

Komentarz redakcyjny

Migotanie przedsionków jest jedną z najczęściej rejestrowanych arytmii. Częstość jego pojawiania się wzrasta wraz z wiekiem, od poniżej 1% w grupie osób w wieku 40–65 lat, do ponad 5% u osób starszych, powyżej 75 lat [1]. Migotanie przedsionków do niedawna uważane ze zaburzenie rytmu bez istotnego znaczenia dla zdrowia i życia pacjentów, w rzeczywistości stanowi podłoże dla występowania poważnych powikłań. Wśród nich należy wymienić niewydolność krążenia w przebiegu tachykardiomiopatii, znaczne pogorszenie wydolności fizycznej, a przede wszystkim wzrost ryzyka zatorowości mózgowej. Dlatego też, biorąc pod uwagę ważkość zagadnienia, z uznaniem należy przyjąć trud badawczy autorów warszawskich, Kosiora i wsp., którzy w swojej pracy dotyczącej zastosowania amiodaronu po nieskutecznej kardiowersji przetrwałego migotania przedsionków podjęli się tego nietatwego zadania.

Podczas wielu lat badań i doświadczeń dotyczących umiarawiania migotania przedsionków wypracowano bogaty arsenał terapeutyczny, obejmujący metody farmakologiczne i niefarmakologiczne. Do najczęściej stosowanych leków przeciwyrytmicznych, uwzględniając podział Vaughana-Williamsa, należą – chinidyna i disopiramid z grupy IA, propafenon i flekainid z grupy IC, leki beta-adrenolityczne z grupy II, sotalol i amiodaron z grupy III oraz werapamil z grupy IV. Wprawdzie w klasyfikacji tej nie ma miejsca dla naparstnicy, to jednak jest ona stosowana zarówno w profilaktyce, leczeniu, jak i kontroli częstości rytmu komór w przebiegu migotania przedsionków, szczególnie z towarzyszącą niewydolnością skurczową serca.

W celu osiągnięcia pożądanego efektu opracowano także i udoskonalono wiele niefarmakologicznych metod postępowania w migotaniu przedsionków, a wśród nich: kardiowersję elektryczną, ablację prądem elektrycznym, chirurgiczne zabiegi antyarytmiczne czy też stymulację antyarytmiczną.

Kardiowersja elektryczna jest spośród niefarmakologicznych sposobów leczenia najstarsza i najbardziej rozpowszechniona. Wprowadzona została w 1962 r. przez Lowna i wsp. [2], 6 lat po zastosowaniu przez Zolla i wsp. [3] defibrylacji elektrycznej. Duża skuteczność prądu elektrycznego w leczeniu zaburzeń rytmu inspirowała różnych badaczy do poszukiwania rozwiązań ograniczających wielkość energii wyładowanej w czasie zabiegu. Kilka lat po doświadczeniach Lowna, Mc Nally i wsp. [4] zastosowali przezprzełykową modyfikację kardiowersji, co pozwoliło na zmniejszenie dawki energii i poprawienie skuteczności zabiegu. Dążenie do minimalizacji stosowanej energii, a tym samym ewentualnych uszkodzeń

mięśnia serca i innych tkanek, znajduje odbicie w coraz częstszym wykonywaniu kardiowersji wewnątrzsercowej przy użyciu energii z implantowanego kardiowertera.

Bardzo ważne znaczenie w uzyskaniu większej skuteczności kardiowersji elektrycznej, szczególnie u chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków przypisuje się zastosowanej wcześniej, właściwej farmakoterapii przeciwzakrzepowej i antyarytmicznej. Od dawna znana jest metoda podawania przed umiarkowaniem mieszanki glukozy, insuliny, potasu i magnezu, chinidyny czy też propafenonu.

W ostatnich latach pewne nadzieje wiązano także ze stosowaniem amiodaronu oraz łącznie chinidyny i werapamilu [5]. Mimo iż chinidyna była w przeszłości lekiem najczęściej stosowanym jako przygotowanie do kardiowersji elektrycznej u chorych z migotaniem przedsionków, jej potencjał proarytmiczny i profil działań niepożądanych spowodowały, że lek ten jest obecnie używany rzadziej. Antagoniści wapnia mogą zmniejszać remodeling przedsionka, który następuje w związku z migotaniem. Blokowanie kanałów wapniowych hamuje powstawanie wczesnych depolaryzacji następczych, które uważa się za odpowiedzialne za występowanie zjawiska torsade de pointes. Ponadto werapamil i chinidyna mogą wchodzić w interakcje farmakokinetyczne za pośrednictwem układu cytochromu P 450, co umożliwia uzyskanie bardziej stabilnego stężenia terapeutycznego w osoczu przy stosowaniu mniejszych dawek.

Pewne znaczenie przy określaniu skuteczności kardiowersji elektrycznej przypisuje się zjawisku ogłuszenia przedsionka oraz zmianom stężenia jonów wapnia, które się z nim wiążą. W badaniach na świniach Leistad i wsp. [6] wykazali, że zarówno stopień upośledzenia kurczliwości lewego przedsionka, jak i czas trwania tego zjawiska po ustąpieniu migotania przedsionków był mniejszy, jeżeli wcześniej podano werapamil. Natomiast zastosowanie antagonisty wapnia BAY K8644 nasiliło zjawisko poarytmicznego zmniejszenia kurczliwości lewego przedsionka. Badacze wnioskowali, że transsarkolemalny napływ wapnia jest odpowiedzialny za przejściowe pogorszenie czynności przedsionka, co niewątpliwie zmniejsza skuteczność kardiowersji elektrycznej.

Stwierdzone różnice w oddziaływaniu propafenonu i amiodaronu na czynność lewego przedsionka i związaną z tym odmienną skuteczność antyarytmiczną można uzasadnić działaniami farmakologicznymi tych leków, także w odniesieniu do mechanizmów zjawiska ogłuszenia [7–10]. Prawdopodobne jest bowiem, że większe upośledzenie kurczliwości lewego przedsionka w przy-

padku propafenonu może zależeć od jego przeważającego działania beta-blokującego. Natomiast zastosowanie amiodaronu umożliwia wykorzystanie jego właściwości blokujących kanał wapniowy, co zmniejsza napływ jonów wapnia do komórki u chorych z migotaniem przedsionków, których włókna charakteryzują się upośledzeniem czynności kanałów wapniowych. Działanie to, podobne do obserwowanego przy zastosowaniu wera-pamilu, u chorych z migotaniem przedsionków wydaje się mieć ochronne działanie dla właściwości kurczliwych włókien lewego przedsionka. Mechanizm ten najprawdopodobniej ułatwia także przywrócenie rytmu zatokowego u chorych z przetrwałym migotaniem przedsionków, u których przed kardiowersją elektryczną podawano przez kilka tygodni amiodaron, w chwili obecnej jeden z najskuteczniejszych leków antyarytmicznych.

prof. dr hab. med. Andrzej Wysokiński
Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Lublin

Piśmiennictwo

1. Cairns J, Connolly S. Nonrheumatic atrial fibrillation risk of stroke and role of antithrombotic therapy. *Circulation* 1991; 84: 469-81.
2. Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. *JAMA* 1962; 182: 548-55.
3. Zoll P, Linenthal A, Gibson W. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock. *N Engl J Med* 1956; 254: 727-32.
4. Mc Nelly E, Meyer E, Langendorf R. Electric countershock in unanesthetized patients with use of an oesophageal electrode. *Circulation* 1966; 33: 124-7.
5. Fetsch T, Bauer P, Engberding R, et al. Prevention of atrial fibrillation after cardioversion: results of the PAFAC trial. *Eur Heart J* 2004; 25: 1385-94.
6. Leistad E, Aksnes G, Verburg E, et al. Atrial contractile dysfunction after short term atrial fibrillation is reduced by Verapamil but increased by BAY K8644. *Circulation* 1996; 93: 1747-54.
7. Wysokiński A, Zapolski T. Effects of various methods of conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm on systolic and diastolic left ventricular function. *Kardiol Pol* 2001; 54: 25-34.
8. Wysokiński A, Zapolski T. Hemodynamiczne następstwa migotania przedsionków. *Przegląd Lek* 2003; 60: 30-34.
9. Zapolski T, Wysokiński A. Left ventricle function after DC shock of atrial fibrillation compared to pharmacological treatment. *Monduzzi Editore – International Proceedings Division, Bologna* 1999; 827-32.
10. Zapolski T, Wysokiński A. Czynność uszka lewego przedsionka po kardiowersji elektrycznej migotania przedsionków do rytmu zatokowego. *Przegląd Lek* 2001; 58: 11-15.