

Priekškambaru fibrilācija – cerebrālās katastrofas drauds: epidemioloģija, profilakses un ārstēšanas iespējas

Oskars Kalējs,

Dr.med., kardiologs, RSU Iekšējās slimību katedras profesors,
P. Stradiņa KUS Latvijas Kardioloģijas centrs

Lekcija par šo tēmu nolasīta LĀB
starpdisciplinārajā konferencē *Sirds veselība*
Rīgā 2018. gada 29. septembrī.

Īsumā

Raksta uzdevums un ideja nav atklāt jaunu Ameriku saistībā ar priekškambaru fibrilācijas ārstēšanas un komplikāciju novēršanas niansēm, bet aicināt analītiski padomāt, kāpēc dažās situācijās mēs rīkojamies pareizi, dažās "it kā pareizi", bet tai pašā laikā aplami un kāpēc dažbrīd vadāmies no jau senām un aktualitāti/pamatojumu zaudējušām patiesībām vai pat mītiem.

Priekškambaru fibrilācijas (angļu val. atrial fibrillation – AF) sastopamība pasaulē pieaug, un līdz ar to pieaug arī komplikāciju risks. Šīs komplikācijas nav novēršamas, un ar tām jāsamierinās.

2011. gadā Wann ar līdzautoriem Amerikas Kardioloģijas kolēģijas, Amerikas Sirds asociācijas un Sirds ritma asociācijas vadlīnijās minēja šādus skaitļus: priekškambaru fibrilācijas prevalence populācijā vidēji ir 2,5% (balstoties uz Olmstedas pētījumu), kas skaitliski ASV ir 7,45 miljoni; Eiropā 25 valstu kopumā 11,4 miljoni, bet Japānā 3,2 miljoni. [8] 2016. gadā publicētajās Eiropas Kardiologu biedrības (ESC – *European Society of Cardiology*) priekškambaru fibrilācijas ārstēšanas vadlīnijās Eiropas prognozējamie dati skaitliski ir nedaudz mazāki, taču vēl 2012. gadā Wilke ar līdzautoriem publicēja prognozējamo Vācijas priekškambaru fibrilācijas pacientu skaitu 2,9% no populācijas, turklāt ar izteiktu pieauguma tendenci vecumā virs 65 gadiem un jo vairāk virs 75 gadiem. [10] Latvijas dati ir līdzīgi, prognozējamais pacientu skaits ir 2,8–2,9% no populācijas. Interesanti dati atrodami Alkhouli un līdzautoru publikācijā 2018. gada *Journal American College of Cardiology* (JACC). [36] Autori analizējuši hospitalizāciju biežumu ASV laikā no 2003. līdz 2014. gadam un novērojuši interesantas sakarības – ja priekškambaru fibrilācijas kopējā tendence ir ar pieaugumu, gan korelējot ar pacientu vecumu, gan dzimumu, nedaudz atšķiras etniskais sastāvs, kurš ASV ir atšķirīgāks nekā Eiropā un īpaši Latvijā, tad mirstība ir ar ievērojamu tendenci mazināties, līdzīga

tendence vērojama hospitalizācijas ilguma ziņā, kurš priekškambaru fibrilācijas pacientiem no vidēji 7,3 dienām sarucis līdz 5,4 dienām ($p < 0,0001$), samazinājies to pacientu skaits, kuri netiek izrakstīti tiešai ambulatorai ārstēšanai mājas apstākļos (tātad – nav nepieciešama speciāla rehabilitācija), bet pieaug tiešie ārstēšanas izdevumi (vidēji virs 12 000 USD). Ko varam secināt? To, ka:

- populācija kļūst vecāka;
- pieaug pavadošo slimību skaits, kas sarežģī ārstēšanu;
- modernās kombinētas priekškambaru fibrilācijas ārstēšanas metodes būtiski samazina:
 - pacientu mirstību;
 - hospitalizāciju ilgumu;
 - komplikācijas un invaliditāti;
- tiešo ārstēšanas izdevumu pieaugums nepārsniedz tos izdevumus, kuri veidojas, ārstējot priekškambaru fibrilācijas komplikācijas. Respektīvi – mūsdienīgas ārstēšanas metodes ir ekonomiski pamatotas.

Jā, priekškambaru fibrilācijas sastopamība pasaulē pieaug, taču ārstēšanas iespējas kļūst arvien labākas un kvalitatīvākas, tāpēc uzlabojas dzīvildze, samazinās sarežģījumu risks un tiek pozitīvi ietekmēti ilgtermiņa izdevumi ārstēšanai.

N.B.! Pirmo, bet ne pēdējo reizi atgriežos pie šīs tēmas! Ir īstermiņa izdevumi – šodien un/vai rīt –, un ir **stratēģiskie izdevumi jeb investīcijas**. Ja šodienas neliels izdevumu pieaugums sniedz ievērojamus ieguvumus nākotnē, tad jebkurš saprātīgi domājošs cilvēks šos izdevumus atzīs par

pamatotiem. Ja ziemas riepas (aktuāli novembra otrajai pusei) ir lēti nopērkamas lielveikalā *Maxima* aprīlī vai uz tirgus plača, tad naudas izteiksmē ieguvums ir tajā konkrētajā brīdī, taču bieži, ziemeļiem sākoties, ir pamatīgi izdevumi auto remontam (ja vēl var saremontēt), par traumām un pat cilvēku dzīvību nerunājot.

Par priekškambaru fibrilāciju ir daudz diskusiju, taču **pēdējos desmit gados priekškambaru fibrilāciju nereti sauc par protrombembolisku stāvokli jeb slimību**. Eksistē arī citi viedokļi, kuru pautēji uzskata, ka galvenais ir regulēt sirdsdarbības frekvenci vai ritmu, ja tas ir iespējams, bet visas diskusijas par protrombotisku ietekmi ir mākslīgi radītas.

Atbilstoši Eiropas Kardiologu biedrības (ESC) 2016. gada vadlīnijām par priekškambaru fibrilāciju var runāt, ja:

- ir neregulārs R–R intervāls elektrokardiogrāfiskā pierakstā;
- trūkst stabili pārliecinošu P viļņu;
- elektrokardiogrāfiski var identificēt sīkus, mainīgas morfoloģijas viļņus uz izoelektriskās līnijas.

Ja šāda epizode ir fiksēta un ilgst vairāk nekā 30 sekundes, tad to var definēt kā priekškambaru fibrilācijas epizodi. Diemžēl aiz kadra paliek daudzas nianse – kad un kāpēc pierakstīta elektrokardiogramma (EKG), priekškambaru ekstrasistolu biežums kā iespējama priekškambaru fibrilācijas riska marķieris, priekškambaru elektriskā un mehāniskā disinhronija, asimptomātiskā priekškambaru fibrilācija un daudzas citas nianse. Fokusējoties tikai uz EKG, rodas risks, ka ārstēsim nevis saslimšanu, bet elektrokardiogrammu, un tā jau ir bīstama tendence. Priekškambaru fibrilācija nav ne WPW (*Wolff-Parkinson-White*) sindroms, ne atrioventrikulāra savienojuma *re-entry* tahikardija (*AVNRT – Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia*), ko parasti identificē gados jauniem cilvēkiem ar citādi

veselu sirdi un bez būtiskiem blakus faktoriem, secīgi – attiecīgā ārstēšanas taktika ir vērsta uz aritmijas substrāta lokalizāciju un pārvades pārtraukšanu. Ar priekškambaru fibrilāciju šāda pieeja sevi attaisno pacientiem, kuriem nav būtisku strukturālu sirds bojājumu, taču arī šajos gadījumos tikai uz EKG jeb uz potenciāliem fokusēta taktika nav pamatota. Priekškambaru fibrilācija patofizioloģiski ir daudz sarežģītāka.

Praudzīsimies uz priekškambaru fibrilāciju no drusku citas puses. Kas īsti ietekmē priekškambaru fibrilāciju?

Skaidrojumu var atrast 1. attēlā un 1. tabulā.

Par to, ka priekškambaru fibrilācijas risks pieaug saistībā ar virssvaru, aptaukošanos, metabolo sindromu, pieaugošu vecu-

mu, pasīvu dzīvesveidu un neatbilstošu pārtiku, mūsdienās vairs nestrīdas. Paraugoties 2014. gada ACC/AHA/HRS (*January CT et al*) un 2016. gada ESC vadlīnijās, konstatējam, ka visbiežāk priekškambaru fibrilācija attīstās līdztekus arteriālajai hipertensijai, hroniskai sirds mazspējai, dislipidēmijai, koronārajai sirds slimībai, cukura diabētam (skat. 1. tabulu). [9, 12]

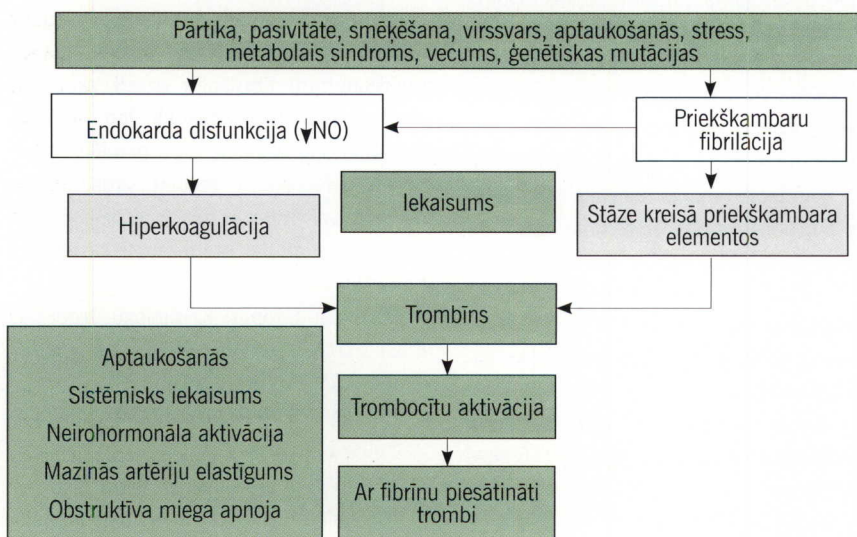
Kā saprast “līdztekus”? Ļoti vienkārši – pacientam attīstās arteriālā hipertensija, cukura diabēts jeb dislipidēmija, kuras, kā mēs visi to lieliski zinām, “aiz sevis atnes” koronāro sirds slimību un hronisku sirds mazspēju. Ja vienkāršoti – jau sen epidemioloģiskajos pētījumos pierādīts, ka šīs patoloģijas visbiežāk provocē priekškambaru fibrilācijas attīstību. Vēl vienkāršāk – se-

kundārā nevalvulārā priekškambaru fibrilācija nav primāra saslimšana, tā ir sekundāra patoloģija kā sarežģījums... un tālāk pēc saraksta. To visu var lieliski izlasīt Eiropas Kardiologu biedrības 2016. gada vadlīnijās. [12] Jau 1999. gadā S. Levy (viesojies Latvijā 2012. gadā, paredz viesoties 2020. gadā) un līdzautori ievieša priekškambaru fibrilācija klīnisko klasifikāciju, kura dažādu iemeslu dēļ *pazaudējās* pēc tam tapušajās Eiropas Kardiologu biedrības 2006. un 2010. gada vadlīnijās, bet ir ieņēmusi savu vietu 2016. gada izdevumā.

Apmēram 3% no fiksētajām priekškambaru fibrilācijām varam uzskatīt par primārām, t.i., bez zināma iemesla. Tur neietilpst ģenētiski pārmantotās priekškambaru fibrilācijas, sekundārās fokālās priekškambaru fibrilācijas, kuru iemesli ir identificējami. Jaunākiem cilvēkiem sava loma ir depresijai, stresa faktoriem, taču klasika paliek. Interesanti, ka ievērojama loma priekškambaru fibrilācijas izraisīšanā ir artrītiem, hroniskai obstruktīvai plaušu slimībai (HOPS) un hroniskai nieru slimībai. Vēlreiz viela pārdomām un diskusijām – priekškambaru fibrilācijas mehānismi un patofizioloģija nebūt nav tik vienkārša, lai to uztvertu par kādu relatīvi vienkāršu *re-entry* aritmiju (lai gan bez *re-entry* mehānismu klātbūtnes neiztiek arī šeit). Priekškambaru fibrilācija ir kompleksa sistēmas slimība (gan primāra, gan sekundāra). Varbūt to tomēr der piešķaitīt kardiomiopātijām (atriāla kardiomiopātija), un tās, kā zināms, var būt gan primāras, gan sekundāras... A. Goette ar G. Hindricks par šo jautājumu jau ir bilduši savus viedokļus, S. Nattel kopā ar Monreālas Universitātes kolēģiem akceptē terminu “atrial cardiomyopathy”, taču mēs esam drusku aizvirzījušies citos prātojumā apgabalos...

Kāpēc šī priekškambaru fibrilācija, labi, lai būtu pēc Natela un Hindriksa, un Getes, atriālā kardiomiopātija ir tik ļoti aktuāla, tiklīdz sākam apspriest insultu un sistēmisko emboliju risku? Aritmija ir aritmija – tam nolūkam ir antiaritmiski līdzekļi un galu galā 21. gadsimtā dažādas katetrablācijas tehnoloģijas. Ne velti, runājot par priekškambaru fibrilācijas dažas rindkopas iepriekš, pieminēju jēdzienu sistēmiska saslimšana. Priekškambaru fibrilācija ir sistēmas kļūda, un šādas kļūdas labojamas ar kompleksiem ārstnieciskiem pasākumiem – gan neļaujot priekškambaru fibrilācijai attīstīties, gan neļaujot veidot labvēlīgu vidi komplikācijām.

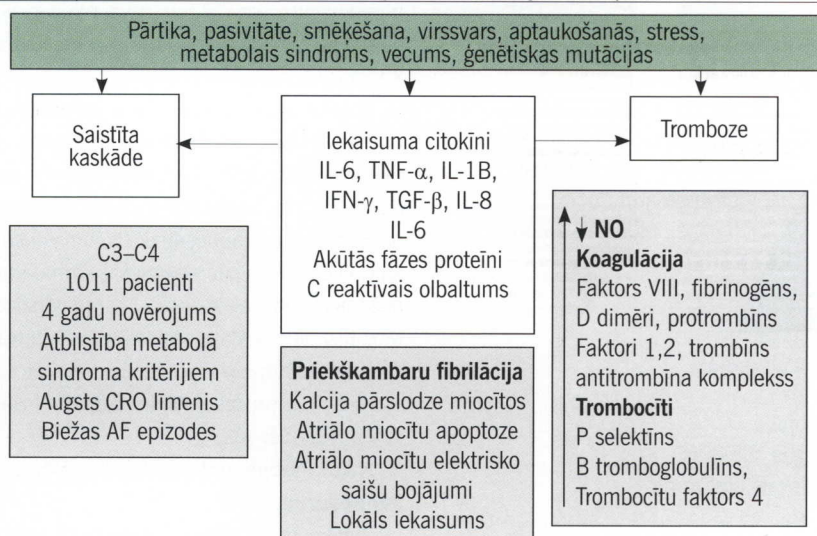
1. attēls | Mehānismi – vai AF uzskatāma par “tikai aritmiju”? (Adaptēts no [37])



1. tabula | Biežākās hroniskās slimības, kas norisinās līdztekus AF attīstībai [9]

Raksturīgākais ≥ 65 gadu vecumā		Raksturīgākais < 65 gadu vecumā	
Slimība	Sastopamība (%)	Slimība	Sastopamība (%)
Arteriālā hipertensija	83	Arteriālā hipertensija	81,1
Ishēmiskā sirds slimība	63,8	Ishēmiskā sirds slimība	64,5
Dislipidēmija (hiperholesterinēmija)	62,1	Dislipidēmija (hiperholesterinēmija)	60,6
Hroniska sirds mazspēja	51,4	Hroniska sirds mazspēja	59,3
Anēmija	42,3	Cukura diabēts	53,1
Artrīts	39,8	Anēmija	45,6
Cukura diabēts	36,5	Hroniska nieru slimība	40,3
Hroniska nieru slimība	32,3	Artrīts	33,0
Hroniska obstruktīva plaušu slimība	23,3	Depresija	33,0
Katarakta	22,5	Hroniska obstruktīva plaušu slimība	31,4

2. attēls | Mehānismi – vai AF uzskatāma par “tikai aritmiju”? (Adaptēts no [39])



Laiks pavērties atkal uz 1. attēlu. Ko redzam? Riska faktori sekmē endotēlija/endokarda bojājumu, sekmē priekškambaru fibrilācijas attīstību, iekaisuma attīstību, kas, savukārt, veicina stāzi kreisajā priekškambarī (jo īpaši austiņā), hiperkoagulāciju, pieaug trombīna izdala, aktivējas trombocīti, un rezultātā mēs nonākam pie intensīvas trombu veidošanās. Tagad pārskatām 1. tabulu un izanalizējam, kuras no minētajām slimībām veicina trombozei labvēlīgas vides veidošanos? Cukura diabēts – gan asiņu struktūra, gan endotēlija bojājums, sirds mazspēja – tas pats (citokīnu efekti), plus cirkulācijas traucējumi, stāze. Hipertensija, dislipidēmija, koronāra sirds slimība (KSS) un arī citas pieminētās patoloģijas – visām ir kas kopīgs – visas tādā vai citādā mehānismu mijiedarbībā sekmē tādas vides veidošanos, kura ir labvēlīga trombozes attīstībai. Niansētāk to visu var aplūkot 2. attēlā.

Iekaisuma citokīni ietekmē trombozes veidošanos, asinīs esošie faktori, kā P selektīns, B tromboglobulīns, faktori 1, 2 un citas vielas, tiešā veidā paaugstina trombu veidošanās iespēju. Un tāpēc vēlreiz daži jautājumi un atbildes.

Par priekškambaru fibrilāciju ir daudz diskusiju, taču pēdējos desmit gados priekškambaru fibrilāciju nereti sauc par protrombembolisku stāvokli jeb slimību. Eksistē arī citi viedokļi, kuru pautēji uzskata, ka galvenais ir regulēt sirdsdarbības frekvenci vai ritmu, ja tas iespējams, bet **visas diskusijas par protrombotisku ietekmi ir mākslīgi radītas.**

Atbilde: priekškambaru fibrilācija kopā ar tās patofizioloģiskajiem kofaktoriem ir

protrombotisks stāvoklis. Kāpēc? Vaicāsim Rūdolfram Virhovam.

Kāpēc Virhovam? Paraugāties – visi iepriekš aprakstītie notikumi un patofizioloģiskās kaskādes vistiešākajā veidā ir Virhova triādes sastāvdaļas. Jau rakstijām par

Virhova triādi, tikai neminējām to vārdā.

Paraugāties 3. attēlā un redzam, ka visur priekškambaru fibrilācija ir pirmajā vietā.

Priekškambaru fibrilācijas laikā ir traucēta cirkulācija – traucēta simetriska, sinhrona sirds darbība, ir stāze gan kreisajā priekškambara austiņā, gan arī kreisajā priekškambarī, traucēta sirds labās puses piesūcošā funkcija, par ko nereti aizmirstam, bet priekškambaru fibrilācija ir arī viens no tā sauktajiem lielajiem plaušu artērijās tromboembolijas riska faktoriem.

Endotēlija bojājumu izraisa lielākā daļa, ja ne praktiski visi, priekškambaru fibrilāciju provocējošie faktori (skat. 1., 2. attēlu, 1. tabulu), tātad – defekts sistēmā, pa kuru plūst asinis.

Hiperkoagulācija – asinis ir ar ievērojami paaugstinātu trombofilijas riski (atkal skat. 1., 2. attēlu, 1. tabulu).

Ko redzam? Priekškambaru fibrilācijas gadījumā mēs fiksējam visus trīs Virhova triādes elementus.

Mehānisms šim procesam, kuru

Thrombo ASS® Lai dzīve turpinās!



**SIRDS ASPIRĪNS
VESELAI SIRDIJ
UN ASINSVADIEM:**

Kavē trombu veidošanos
Mazina infarkta un insulta risku

Apvalkotās, zarnās šķīstošās tabletes saudzē kuņģi

Eudragit L apvalks nodrošina aktīvās vielas atbrīvošanos un uzsūkšanos divpadsmitpirkstu zarnā!

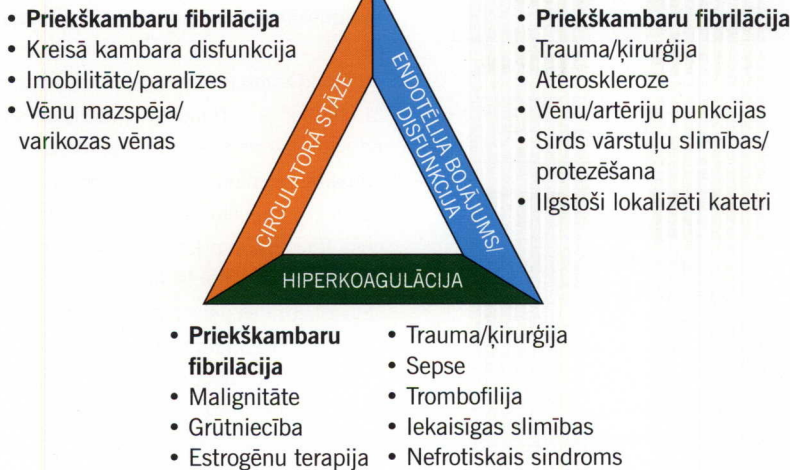
IZVĒLIET EFEKTĪVĀKO UN SAUDZĪGĀKO DEVU:

• **Thrombo ASS 100mg** • **Thrombo ASS 75mg** • **Thrombo ASS 50mg**

Bezrecepšu medikaments. Uzmanīgi izlasiet lietošanas instrukciju. Pirms lietošanas konsultējieties ar ārstu vai farmaceitu.
Reklāma pārskatīta 18.03.2015. Reklāmas devējs: GL Pharma Rīga

GEROT LANNACH

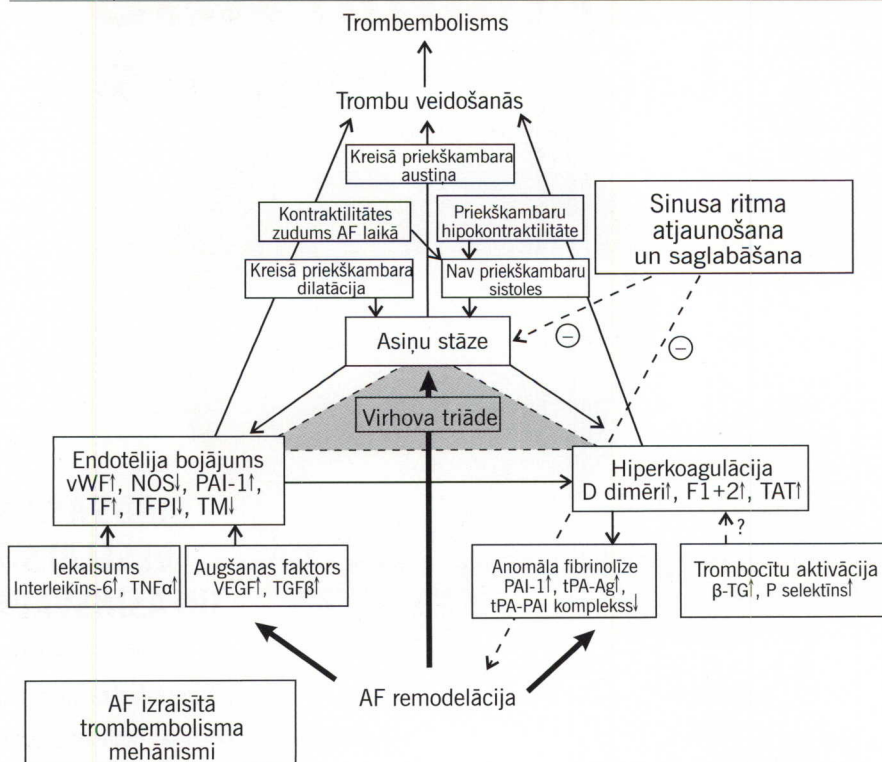
3. attēls | Virhova triāde mūsdienu izpratnē [40]



2011. gadā žurnālā *Circulation* aprakstījis Iwasaki ar līdzautoriem [41], ir ļoti sarežģīts, taču, ja mēs jau balstāmies uz tām zināšanām, kuras esam ieguvuši savā laikā studijās un kuras nepārtraukti papildinām, gan apmeklējot (kaut kā netik šis vārds... skolu mēs, vismaz daļa, apmeklējam, kas nav sinonīms vārdam “mācīties”, tomēr

esam kļuvuši par nozares profesionāļiem profesionālo asociāciju kongresus un konferences, gan arī citus izglītojošus medicīniskus pasākumus, tad nebūs grūti izveidot sakarīgu un loģisku ķēdi. 4. attēls sniedz plašu un izvērstu ainu saistībā ar priekškambaru fibrilācijas un trombembolijas risku. Pašā vidū ir Virhova triādes trijstūris.

4. attēls | Mehānismi, kas saistīti ar priekškambaru fibrilācijas izraisītu trombembolismu [41]



vWF – fon Villebranda faktors; NOS – slāpekļa oksīda sintāze; TF – audu faktors; TFPI – audu faktora inhibitori; TM – trombomodulīns; TNF α – audzēja nekrozes faktors- α ; VEGF – asinsvadu endotēlija augšanas faktors; TGF- β 1 – transformējošais augšanas faktors- β 1; F1+2 – protrombīna fragmenti 1+2; TAT – trombīna/antitrombīna komplekss; tPA-Ag – audu tipa plazminogēna aktivētājs-antigēns; tPA-PAI – audu tipa plazminogēna aktivētāja / plazminogēna aktivētāja inhibitori; β -TG – β tromboglobulīns.

Mehāniskā stāze, endotēlija bojājums un hiperkoagulācijas faktori savā mijiedarbībā summējušies kā trombu ģenerētāji. Kas šai attēlā ir tik izcilis?

Saikne starp sinusa ritma atjaunošanu un saglabāšanu un šo sarežģīto shēmu. Ko mēs iegūstam brīdī, kad atjaunojam sinusa ritmu un to saglabājam tuvākajā periodā pēc ritma atjaunošanas (būsim mūsdienīgi – lielākoties pēc elektriskās ritma atjaunošanas jeb elektriskās kardioversijas)? Mēs likvidējam stāzes iemeslus un pārtraucam priekškambaru fibrilācijas izraisīto remodelācijas procesu tālāku attīstību! Taču jāņem vērā vēl kas.

N.B.! Pārējie prokoagulējošie faktori nekur nepazūd.

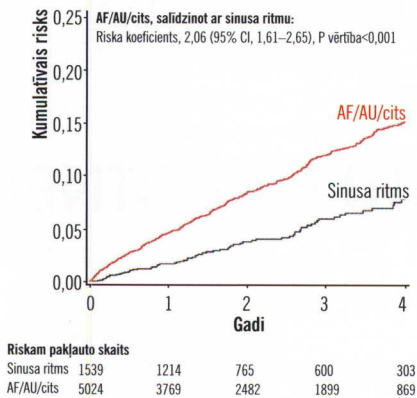
Sinusa ritma atjaunošanas brīdī uzlabojas cirkulācija, taču vide, kurā cirkulē tās pašas asinis ar būtiski traucētu koagulācijas sistēmu, paliek. Arī priekškambaru remodelācija neizzūd kā pēc burvju mājiņa. Asinis kļūst trombofiliskas, un vide ar endotēlija defektiem (vide, kurā plūst hiperkoagulējošās asinis) paliek. Šī ir tā atbilde, kāpēc nepietiek tikai ar ritma atjaunošanu. Nepieciešama ritma saglabāšana – gan ar antiaritmiskajiem līdzekļiem (būtiski – lai antiaritmiskais efekts nerada kaitējumu citām organisma sistēmām!), gan ar dažādām medikamentu klasēm, kuras vērstas pret remodelācijas attīstību – angiotensīnu konvertējošā enzīma inhibitori (AKEI), angiotensīna receptoru blokatori (ARB), minerālkortikoīdu receptoru antagonisti (MRA) –, jaunākie literatūras dati norāda uz angiotensīna receptoru neprilizīna inhibitoru (ARNI) lietderību, ja pacientam ir sirds mazspēja, un tam ir patofizioloģisks pamatojums – fibrozes redukcija, statīni, ja runājam par endotēlija efektiem, arī psihotropie medikamenti, ja paraugāties uz stresa lomu, bēta adrenoblokatori (BAB) ir II klases antiaritmiskie līdzekļi ar plašu darbības spektru un iespēju kombinēt ar citām klasēm. Protams, galvenais faktors ir esošo slimību ārstēšana, kur atkal paturam prātā cukura diabēta kontroli, HOPS terapiju, sirdsdarbības frekvences kontroli, un tā varam turpināt vēl ilgstoši.

Salīdzinājumam daži fakti – skat. 5.–7. attēlu. Insultu un trombemboliju biežums statistiski ticami atšķiras pacientiem ar sinusa ritmu un pacientiem ar priekškambaru fibrilāciju (AF) un undulāciju (AU). Jā, arī ar priekškambaru undulāciju.

N.B.! Uz priekškambaru undulāciju attiecināmi visi tie paši riska faktori un

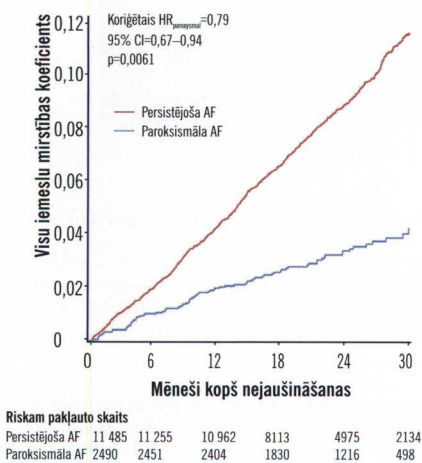
5. attēls

Insulti un trombembolija – sinusa ritms un AF/AU [42]



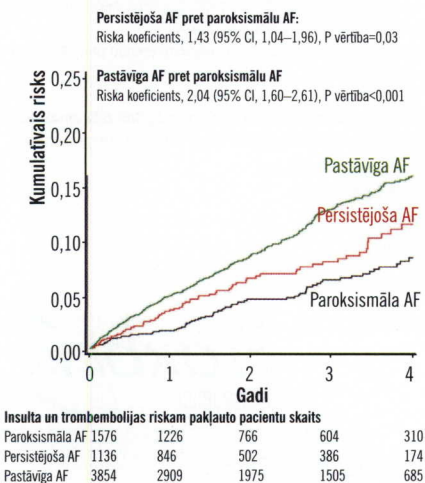
6. attēls

Visu iemeslu nāve atkarībā no sākotnējā priekškambaru fibrilācijas veida – persistējoša AF un paroksizmāla AF (adaptēts no [38])



7. attēls

Insulti un trombembolija – dažādas AF formas [42]



trombemboliju/insultu profilakses principi, kurus attiecinām uz priekškambaru fibrilāciju. Gan medikamentu lietošanas principi, gan antikoagulantu lietošanas ilgums un kontrole.

Persistējoša priekškambaru fibrilācija ir ar augstāku visu iemeslu nāves risku, ja salīdzinām ar paroksizmālu priekškambaru fibrilāciju, bet redzams, ka arī paroksizmālas priekškambaru fibrilācijas pacientiem šis risks ir ar tendenci pieaugt. Būtisku daļu no šiem nāves iemesliem veido trombemboliskās komplikācijas, kuras nav tikai smadzeņu infarkti, bet arī sistēmiskās embolijas. Diemžēl mezenterālo artēriju emboliju skaits, pēc literatūras datiem, svārstās no 22% līdz 25%, un mēs kā profesionāļi ļoti labi zinām, cik draudoša ir mezenterālā tromboze. 58% sastopama apakšējo ekstremitāšu artēriju trombembolija, ap 6% nieru artēriju trombembolija. Priekškambaru fibrilācijas komplikācijas nav tikai neirologu problēma.

Pirms kādiem 8–10 gadiem un vēl šī gadsimta sākumā valdīja uzskats, ka sinusa ritma atjaunošana nav tik ļoti nepieciešama un vispār – sinusa ritma saglabāšana saistāma ar risku un pat mirstības pieaugumu. *“Tempora mutantur, et nos mutamur in illis*,”* kā reiz sacīja viena sena un vieda civilizācija, bez kuras sasniegumiem mums nez kā klātos. AFFIRM pētījuma analīze parādīja, ka mirstības pieaugums sinusa ritma saglabāšanas grupā nav saistāms ar kardiālu izcelsmi, bet tieši ar ekstrakardiāliem faktoriem. Vēl jo vairāk, kopš pagājušā gadsimta 90. gadiem nežēlastībā kritusī antiaritmisko līdzekļu I klase (un jo īpaši IC klase) pakāpeniski ir atguvusi savu vietu un ir kļuvusi prioritāra starp antiaritmiskajiem līdzekļiem. Kāpēc? 90. gadu pētījumos IC klasi lietoja pacientiem ar akūtu miokarda infarktu, taču atcerēsimies, ka tajos laikos bija pavisam cita kardioloģija, invazīvā kardioloģija tikai sāka pieņemt spēkā, līdz *M. Haissaqueur* publikācijām 1998. gadā vēl bija laiks [43], un arī 2002.–2006. gadā invazīvā aritmoloģija nebija sasniegusi tādu līmeni un zinātnisko pamatojumu kā šobrīd. Ko liegties, arī kardiologi un aritmologi par priekškambaru fibrilācijas mehānismiem tai laikā zināja daudz mazāk, līdzīgi kā par dažu antiaritmisko līdzekļu (amiodarons) kaitīgajiem un bīstamajiem efektiem saistībā ar plaušu, aknu, kā arī onkoloģiskajām patoloģijām. Tagad ritma saglabāšana ir prioritāra ar nosacījumu – nekaitēt pacientam. Laiks iet,

un mēs maināmies tam līdzīgi.

Noslēgumā dažas atziņas jeb, kā mēdz sacīt kongresos, – *“home message”*, ko man sagrībējās iztulkot kā *“ceļamaizi praktiskajā darbā”*.

Cilvēks ir piedzimis, Dabas mātes paredzēts kā mehānisms, kuram būs darboties ar sinusa ritmu. Sinusa ritma atjaunošana un saglabāšana ir prioritāte.

Pastāvīga (permanenta) priekškambaru fibrilācija ir pieļaujama alternatīva gadījumos, kad ritmu saglabāt neizdodas vai tā atjaunošana un stabilizācija saistāma ar risku pacientam. Frekvences kontrole un insultu/sistēmisko emboliju profilakse ir prioritāra līdz ar tahiaritmijas inducētās kardiomiopātijas attīstības novēršanu.

Priekškambaru fibrilācijas pacienti ļoti reti mirst no pašas priekškambaru fibrilācijas, bet diemžēl visai bieži no priekškambaru fibrilācijas izraisītām komplikācijām: smadzeņu infarkta, sistēmiskas embolijas, ieskaitot plaušu artērijas trombemboliju (PATE), sirds mazspējas, koronāriem notikumiem.

Priekškambaru fibrilācijas komplikācijas rada būtisku noslodzi medicīnas sistēmai gan hospitālajā, gan ambulatorajā etapā un patērē būtiskus līdzekļus. Adevāta ārstēšana un komplikāciju profilakse ir ekonomiski izdevīga!

2016. gada Eiropas Kardiologu biedrības vadlīnijās nav datu par jebkādiem vecuma ierobežojumiem sinusa ritma atjaunošanā. Visai nesen Latvijas Kardioloģijas centra aritmoloģijas nodaļā ar elektroimpulsu terapiju atjaunojam sinusa ritmu kundzei, kura ir piedzīvojusi laiku, kad Latvijas Valsts prezidents bija Alberts Kviesis (iemesls atsvaidzināt vēstures zināšanas).

Perorālo antikoagulantu lietošana būtiski samazina insultu un sistēmisko emboliju risku priekškambaru fibrilācijas pacientiem. CHA₂ DS₂-VASc skala šobrīd ir un paliek galvenais un vadošais riska izvērtēšanas instruments. Jāpatur prātā – hroniska sirds mazspēja nozīmē simptomātisku sirds mazspēju un/vai sistolisku disfunkciju < 40% (sirds mazspēja ar samazinātu izviedes frakciju – HFrEF), nevis tikai HFrEF.

Medikamentu ilgtermiņa lietošanā jāņem vērā citu orgānu sistēmu bojājumu risks, nevis tikai īstermiņa blaknes. Amiodaronam – aknu un plaušu bojājums, onkoloģisko slimību risks, varfarīnam – nieru asinsvadu kalcinozes risks.

* *Laiki mainās, un mēs tiem līdzīgi.*

Antiaritmisko medikamentu galvenais uzdevums ir palīdzēt saglabāt sinusa ritmu un stabilizēt to pēc ritma atjaunošanas. Taču, ja neārstē pamata slimības, tad šis efekts nebūs pārliecinošs. Ārstēšanai jābūt stratēģiskai!

Allaž paturam prātā medikamentu mijiedarbības iespējas un riskus.

Raksta veidošanā autoram nav nekādu

interesu konfliktu... Varbūt izņemot vienu, personisku. Protams, mēs visi ceram un ticam, ka ar mums nekas un nekad nenotiks, bet – ja nu, tad es zinu, ka invazīvā brālība plus intensīvā terapija spēs palīdzēt (gana daudz piemēru cilpo pa pasauli pat pēc LM (*left main*) subtotālām oklūzijām), paši aritmologi gan jau ko saliks rāmjos (ar siltumu vai aukstumu) vai kādu smalku

verķi ieimplantēs, taču... man ir bail no insulta. Ar visu cieņu pret mūsdienu neirologiem... Abi mani vecāki ir miruši no insulta. Tāpēc es šīs smadzeņu infarktu un sistēmisko trombemboliju lietas uztveru nedaudz personiski un ļoti gribu un novēlu, lai šādu pacientu kļūtu daudz, daudz mazāk. Neirologiem taču bezdarbs tāpēc neiestāsies...

Literatūra

1. Andrejs Ērglis, Gustavs Latkovskis, Oskars Kalējs, Aivars Lejnīks, Andrejs Kalvelis, Pēteris Stradiņš, Andrejs Millers, Evija Miglāne, Ilja Zakke, Sanda Jēgere. Antikoagulantu lietošana pacientiem ar ātriju fibrilāciju kardiemboliskā insulta novēršanai. Latvijas Kardiologu biedrības, Latvijas Neirologu biedrības un Latvijas Internistu biedrības zinātniskais nolēmums. 2013. Rīga, Latvija.
2. B. Luripa u.c. Orālo antikoagulantu klīniskā pielietojuma tendenču salīdzinājums divu gadu laikā posmā pacientiem ar priekškambaru mirgošanu. RSU zinātniskie raksti, 2016: 119 – 134.
3. K. Apsīte u.c. Orālo antikoagulantu un citu ārstniecības līdzekļu savstarpējā mijiedarbība augsta riska ātriju fibrilācijas pacientiem Latvijā. RSU zinātniskie raksti, 2018. (In press).
4. K. Apsīte u.c. Vai orālo antikoagulantu veida izvēle spēj ietekmēt dzīves kvalitāti pacientiem ar augsta riska ātriju fibrilāciju Latvijā? RSU zinātniskie raksti, 2018. (In press)
5. Kalejs O, et al. Comparison of Dabigatran and Rivaroxaban versus Warfarin in Patients With Persistent and Long-Standing Atrial Fibrillation Undergoing Electrical Cardioversion With High Risk of Stroke And Embolism. *Circulation*. 2016;134:A19980.
6. Knoka E, et al. Low cardiovascular event rate and high atrial fibrillation recurrence rate one year after electrical cardioversion. *Cor et Vasa*, Vol. 60, Issue 3, June 2018, P. e246-e250.
7. Pupkeviča I, et al. Electrical cardioversion properties which impact procedure effectiveness in patients with long-acting atrial fibrillation. *International Journal of Multidisciplinary Research and Information Ref.* nr. 0344 – A – 2017. Vol. 2, Issue, 2, pp. 78-80.
8. Wann LS, Curtis AB, January CT, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on 18 the management of patients with atrial fibrillation (Updating the 2006 Guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Heart Rhythm*. Jan 2011;8(1):157-21 176.
9. January CT et al. 2014 AHA/ACC/HRS Atrial Fibrillation Guidelines. *Circulation*. 2014; 130: 2071-2104.
10. Wilke T. et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8.3 million patients *Europace* (2013) 15, 486–493.
11. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Diener HC, Hacke W, Oldgren J, Sinnaeve P, Camm AJ, Kirchhof P. Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace* 2015;17:1467–1507.
12. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castella M, Diener HC, Heidbuchel H, Hendricks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Popescu BA, Schotten U, Van Putte B, Vardas P, Agewall S, Camm J, Baron, Esquivias G, Budts W, Caceris S, Casselman F, Coca A, De Caterina R, Defferere S, Dobrev D, Ferro JM, Filippatos G, Fitzsimons D, Gorennek B, Guenoun M, Hohnloser SH, Kohl P, Lip GY, Manolis A, McMurray J, Ponikowski P, Rosenhek R, Ruschitzka F, Savelieva I, Sharma S, Suwalski P, Tamargo JL, Taylor CJ, Van Gelder IC, Voors AA, Windecker S, Zamorano JL, Zeppenfeld K. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37:2893–2962.
13. Barnes GD, Ageno W, Ansell J, Kaatz S; Subcommittee on the Control of Anticoagulation of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Recommendation on the Nomenclature for Oral Anticoagulants: communication from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost* 2015;13:1154–1156.
14. Avezum A, Lopes RD, Schulte PJ, Lanus F, Gersh BJ, Hanna M, Pais P, Erol C, Diaz R, Bahit MC, Bartunek J, De Caterina R, Goto S, Ruzyllo W, Zhu J, Granger CB, Alexander JH. Apixaban in comparison with warfarin in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: findings from the Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) Trial. *Circulation* 2015;132:624–632.
15. Ezekowitz MD, Nagarakanti R, Noack H, Brueckmann M, Litherland C, Jacobs M, Clemens A, Reilly PA, Connolly SJ, Yusuf S, Wallentin L. Comparison of dabigatran and warfarin in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: the RE-LY Trial (Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulant Therapy). *Circulation* 2016;134:589–598.
16. Breithardt G, Baumgartner H, Berkowitz SD, Hellkamp AS, Piccini JP, Stevens SR, Lokhnygina Y, Patel MR, Halperin JL, Singer DE, Hankey GJ, Hacke W, Becker RC, Nessel CC, Mahaffey KW, Fox KA, Califf RM; ROCKET AF Steering Committee & Investigators. Clinical characteristics and outcomes with rivaroxaban vs. warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation but underlying native mitral and aortic valve disease participating in the ROCKET AF trial. *Eur Heart J* 2014;35:3377–3385.
17. De Caterina R, Renda G, Carnicelli AP, Nordio F, Trevisan M, Mercuri MF, Ruff CT, Antman EM, Braunwald E, Giugliano RP. Valvular heart disease patients on edoxaban or warfarin in the ENGAGE AF-TIMI 48 Trial. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1372–1382.
18. Pan KL, Singer DE, Ovbiagele B, Wu YL, Ahmed MA, Lee M. Effects of nonvitamin K antagonist oral anticoagulants versus warfarin in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e005835.
19. Renda G, Ricci F, Giugliano RP, De Caterina R. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1363–1371.
20. Noseworthy PA, Yao X, Shah ND, Gersh BJ. Comparative effectiveness and safety of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants versus warfarin in patients with atrial fibrillation and valvular heart disease. *Int J Cardiol* 2016;209:181–183.
21. Lane DA, Wood K. Cardiology patient page. Patient guide for taking the nonvitamin K antagonist oral anticoagulants for atrial fibrillation. *Circulation* 2015;131:e412–e415.
22. Camm AJ, Accetta G, Ambrosio G, Atar D, Bassand J-P, Berge E, Cools F, Fitzmaurice DA, Goldhaber SZ, Goto S, Haas S, Kayani G, Koretsune Y, Mantovani LG, Misselwitz F, Oh S, Turpie AGG, Verheugt FWA, Kakkar AK. Evolving antithrombotic treatment patterns for patients with newly diagnosed atrial fibrillation. *Heart* 2017;103:307–314.
23. Huisman MV, Rothman KJ, Paquette M, Teutsch C, Diener H-C, Dubner SJ, Halperin JL, Ma CS, Zint K, Elsaesser A, Bartels DB, Lip GYH. The changing landscape for stroke prevention in AF: findings from the GLORIA-AF Registry Phase 2. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:777–785.
24. Kirchhof P. The future of atrial fibrillation management: integrated care and stratified therapy. *Lancet* 2017;390:1873–1887.
25. Desteghe L, Vijgen J, Koopman P, Dilling-Boer D, Schurmans J, Dendale P, Heidbuchel H. Telemonitoring-based feedback improves adherence to nonvitamin K antagonist oral anticoagulants intake in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2018; [Epub ahead of print].
26. Chao TF, Lip GYH, Liu CJ, Lin YJ, Chang SL, Lo LW, Hu YF, Tuan TC, Liao JN, Chung FP, Chen TJ, Chen SA. Relationship of aging and incident comorbidities to stroke risk in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2018;71:122–132.
27. Lip GYH, Skjoth F, Nielsen PB, Kjaeldgaard JN, Larsen TB. The HAS-BLED, ATRIA, and ORBIT bleeding scores in atrial fibrillation patients using non-vitamin K antagonist oral anticoagulants. *Am J Med* 2017; [Epub ahead of print].
28. Guo Y, Zhu H, Chen Y, Lip GYH. Comparing bleeding risk assessment focused on modifiable risk factors only versus validated bleeding risk scores in atrial fibrillation. *Am J Med* 2018;131:185–192.
29. Hohnloser SH, Basic E, Nabauer M. Comparative risk of major bleeding with new oral anticoagulants (NOACs) and phenprocoumon in patients with atrial fibrillation: a post-marketing surveillance study. *Clin Res Cardiol* 2017;106:618–628.
30. Lamberts M, Staerk L, Olesen JB, Fosbol EL, Hansen ML, Harboe L, Lefevre C, Evans D, Gislason GH. Major bleeding complications and persistence with oral anticoagulation in non-valvular atrial fibrillation: contemporary findings in real-life Danish patients. *J Am Heart Assoc* 2017;6:e004517.
31. Coleman CI, Antz M. Real-world evidence with apixaban for stroke prevention in patients with nonvalvular atrial fibrillation in Germany: a retrospective study (REASSESS). *Intern Emerg Med* 2017;12:419–422.
32. Li XS, Deitelzweig S, Keshishian A, Hamilton M, Horblyuk R, Gupta K, Luo X, Mardekian J, Friend K, Nadkarni A, Pan X, Lip GYH. Effectiveness and safety of apixaban versus warfarin in non-valvular atrial fibrillation patients in 'real-world' clinical practice. A propensity-matched analysis of 76,940 patients. *Thromb Haemost* 2017;117:1072–1082.
33. Deitelzweig S, Farmer C, Luo X, Li X, Vo L, Mardekian J, Fahrback K, Ashaye A. Comparison of major bleeding risk in patients with non-valvular atrial fibrillation receiving direct oral anticoagulants in the real-world setting: a network meta-analysis. *Curr Med Res Opin* 2018; 34: 487–498.
34. Camm JA, Fox KAA, Peterson E. Challenges in comparing the non-vitamin K antagonist oral anticoagulants for atrial fibrillation-related stroke prevention. *Europace* (2018) 20, 1–11.
35. Dominick J, Angiolillo, Shaun G. Goodman, Deepak L. Bhatt, et al. Antithrombotic Therapy in Patients With Atrial Fibrillation Treated With Oral Anticoagulation Undergoing Percutaneous Coronary Intervention A North American Perspective–2018 Update. *Circulation*. 2018;138:527–536.
36. Alkhouli et al. Burden of Atrial Fibrillation–Associated Ischemic Stroke in the United States. *JACC: Clinical Electrophysiology*, 2018, Vol.4, No.5, May, 618-25.
37. Tsang Teresa S M, Barnes Marion E, Miyasaka Yoko, Cha Stephen S, Bailey Kent R, Verzosa Grace C, Lewis James B, Gersh Bernard J. Obesity as a risk factor for the progression of paroxysmal to permanent atrial fibrillation: a longitudinal cohort study of 21 years. *Eur. Heart J*. 2008 Sep;29 (18):2227–33.
38. Steinberg BA. Higher risk of death and stroke in patients with persistent vs. paroxysmal atrial fibrillation: results from the ROCKET-AF Trial. *Eur Heart J*, 2015, 36, 288-296.
39. Willoughby SR. et al. Atrial platelet reactivity in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2010; vol 7: 9: 1178-1183.
40. Watson T, Shantsila E; Lip GY. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *Lancet*. 2009; 373: 155-166.
41. Iwasaki et al. Atrial fibrillation pathophysiology: implications for management. *Circulation*. 2011 Nov 15;124(20):2264-74.
42. Vanassche T. et al. Risk of ischaemic stroke according to pattern of atrial fibrillation: analysis of 6563 aspirin-treated patients in ACTIVE-A and AVERROES. *European Heart Journal*, Volume 36, Issue 5, 1 February 2015, Pages 281–288.
43. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Le Mouroux A, Le Métayer P, Clémenty J. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998 Sep 3;339(10):659-66.