

**VILNIAUS UNIVERSITETAS
MEDICINOS FAKULTETAS**

Baigiamasis darbas

Besimptominės prieširdinės aritmijos klinikinis atvejis ir literatūros apžvalga

Clinical Case of Asymptomatic Atrial Arrhythmia and a Review of Literature

Studentas/ė (vardas, pavardė), grupė: **Ieva Kunickaitė** VI kursas, 8 gr.

Katedra/ Klinika kurioje ruošiamas ir ginamas darbas **Klinikinės medicinos instituto
širdies ir kraujagyslių ligų klinikoje**

Darbo vadovas

Doc. Jūratė Barysienė

(pedagoginis vardas, mokslo laipsnis, vardas, pavardė)

Konsultantas (jei yra)

(pareigos, vardas, pavardė)

Katedros arba Klinikos vadovas

Prof. Sigita Glaveckaitė

(pedagoginis vardas, mokslo laipsnis, vardas, pavardė)

2022-05-19

Studento elektroninio pašto adresas

ieva.kunickaite@mf.stud.vu.lt

SANTRAUKA

Besimptominės supraventrikulinės tachikardijos yra pasikartojantys, priepuolinio pobūdžio, dažnesni nei 100 k/min širdies plakimo epizodai, kurių paleidžiamieji mechanizmai formuojasi prieširdžiuose. Dažniausia besimptominė supraventrikulinė tachiaritmija yra prieširdžių virpėjimas. Pasaulyje prieširdžių virpėjimu serga 2-4 % suaugusiųjų ir manoma, kad prieširdžių virpėjimo dažnis, dėl ilgėjančios gyvenimo trukmės ir pastangų anksti juos diagnozuoti, didės 2,3 kartus. Tačiau 50-87% pacientų turinčių prieširdžių virpėjimą gali būti besimptomiai, todėl tikslus atvejų skaičius lieka nežinomas. Prieširdžių virpėjimas yra susijęs su 5 kartus didesne išeminio insulto, padidėjusia mirties ir širdies nepakankamumo išsivystymo rizika.

Šiame darbe nagrinėjame besimptominės supraventrikulinės tachiaritmijos klinikinį atvejį, kuris pasireiškė progresuojančiu širdies nepakankamumu. Pacientas bent 1 kartą per metus atvyksta į VUL SK priėmimo skyrių dėl progresuojančio širdies nepakankamumo simptomų - fizinio krūvio tolerancijos sumažėjimo ir bendro silpnumo. Pacientas ritmo sutrikimo nejaučia, o elektrokardiogramoje registruojamas persistuojančio prieširdžių virpėjimo normosistolinė forma. Per 6 metus, stebimas ženklus kairiojo skilvelio išstūmio frakcijos sumažėjimas ir širdies ertmių dilatacija. Taigi, šiame darbe analizuojame besimptominio prieširdžių virpėjimo ryšį su širdies nepakankamumo progresavimu bei galimas širdies susitraukimų dažnio bei ritmo kontrolės gydymo taktikas.

Raktiniai žodžiai: besimptominis prieširdžių virpėjimas, prieširdžių virpėjimas, perkateterinė abliacija, gydymas, širdies nepakankamumas.

SUMMARY

Asymptomatic supraventricular tachycardia is a recurrent, seizure-like episode of heart palpitations of more than 100 bpm with triggers formed in the atria. The most common asymptomatic supraventricular tachyarrhythmia is atrial fibrillation. Worldwide, atrial fibrillation affects 2-4% of adults and the incidence of atrial fibrillation is expected to increase 2.3-fold due to increasing life expectancy and early diagnosis. 50-87% However, this condition may be asymptomatic, so the exact number of cases remains unknown. Atrial fibrillation is associated with a 5-fold increased risk of developing ischemic stroke and heart failure.

In this work, we investigate a clinical case of asymptomatic supraventricular tachyarrhythmia characterized by progressive heart failure. The patient visits the VUL SK admissions department at least once a year for symptoms of progressive heart failure - decreased exercise tolerance and general weakness. The patient does not experience arrhythmia and the normocystic form of persistent atrial

fibrillation is recorded on the electrocardiogram. At 6 years, marked decreases in left ventricular ejection fraction and dilatation of the heart cavity were observed. Thus, in this work, we analyze the association between asymptomatic atrial fibrillation and the progression of heart failure and possible treatment tactics for controlling heart rate and rhythm.

Keywords: asymptomatic atrial fibrillation, atrial fibrillation, catheter ablation, treatment, heart failure.

ĮVADAS

Besimptominės supraventrikulinės tachikardijos (*SVT*) yra apibūdinamos kaip pasikartojantys, priepuolinio tipo, dažnesni nei 100 k/min širdies susitraukimai, kurių paleidžiamieji mechanizmai formuojasi prieširdžiuose iki atrioventrikulinio mazgo (*AVM*) (33). Skaičiuojama, kad *SVT* paplitimas bendrojoje populiacijoje siekia 2,29 tūkstančiui asmenų (33). Dažniausia besimptominė supraventrikulinė tachiaritmija yra prieširdžių virpėjimas (*PV*).

Pasaulyje *PV* serga 2-4 % suaugusiųjų ir manoma, kad *PV* dažnis, dėl ilgėjančios gyvenimo trukmės ir ankstyvos diagnostikos, didės 2,3 kartus (1). Tačiau 50-87% pacientų turinčių *PV* gali būti besimptominiai ir, nepaisant pagerėjusios *PV* diagnostikos ir greičiau taikomo antikoaguliacinio gydymo, tikrasis *PV* atvejų skaičius yra nepakankamai įvertintas. Nustatyta, kad *PV* yra susijęs su 5 kartus didesne išeminio insulto, padidėjusia mirties ir širdies nepakankamumo (ŠN) išsivystymo rizika. Todėl dažnai, pacientai į gydymo įstaigas kreipiasi tik susidūrę su besimptominės prieširdinės aritmijos sukeltomis komplikacijomis. Net 10 - 40% *PV* sergančių pacientų patenka į skubiosios pagalbos skyrių arba yra hospitalizuojami stacionare bent 1 kartą per metus (34). Be to, nepaisant kitų su širdies ir kraujagyslių sistema susijusių būklių, pacientų sergančių *PV* gyvenimo kokybė yra prastesnė – tai siejama su širdies nepakankamumo vystymusi, kraujagysline demencija ir kognityvinės funkcijos pablogėjimu (34). Todėl, atsižvelgiant į didelį *PV* paplitimą bendroje populiacijoje ir didelę įtaką gyvenimo trukmei ir kokybei, būtina teisingai ir greitai gydyti šią aritmiją.

Šiame darbe pristatome besimptominės prieširdinės aritmijos (*PV*) klinikinį atvejį, kuris pasireiškė lėtiniu širdies nepakankamumu su sumažinta kairiojo skilvelio išstūmio frakcija (ŠNsIF).

Šio darbo tikslas – pateikti ir išdiskutuoti galimą besimptominio prieširdžių virpėjimo ryšį su ŠN, įvertinti gydymo galimybes.

Darbo uždaviniai:

1. Aptarti besimptominio prieširdžių virpėjimo paplitimą, besimptomio *PV* diagnostikos galimybes;

2. Įvertinti bendras PV ir ŠN išsivystymo priežastis/ligas;
3. Išanalizuoti PV bei lėtinio ŠN ryšį, patofiziologinius ypatumus ir galimus gydymo pasirinkimus.

KLINIKINIO ATVEJO APRAŠYMAS

78 - erių metų vyras yra konsultuojamas Vilniaus Universitetinėje ligoninėje Santaros klinikose (*VUL SK*) širdies ir kraujagyslių ligų klinikoje dėl besikartojančių PV epizodų ir progresuojančios ŠN klinikos.

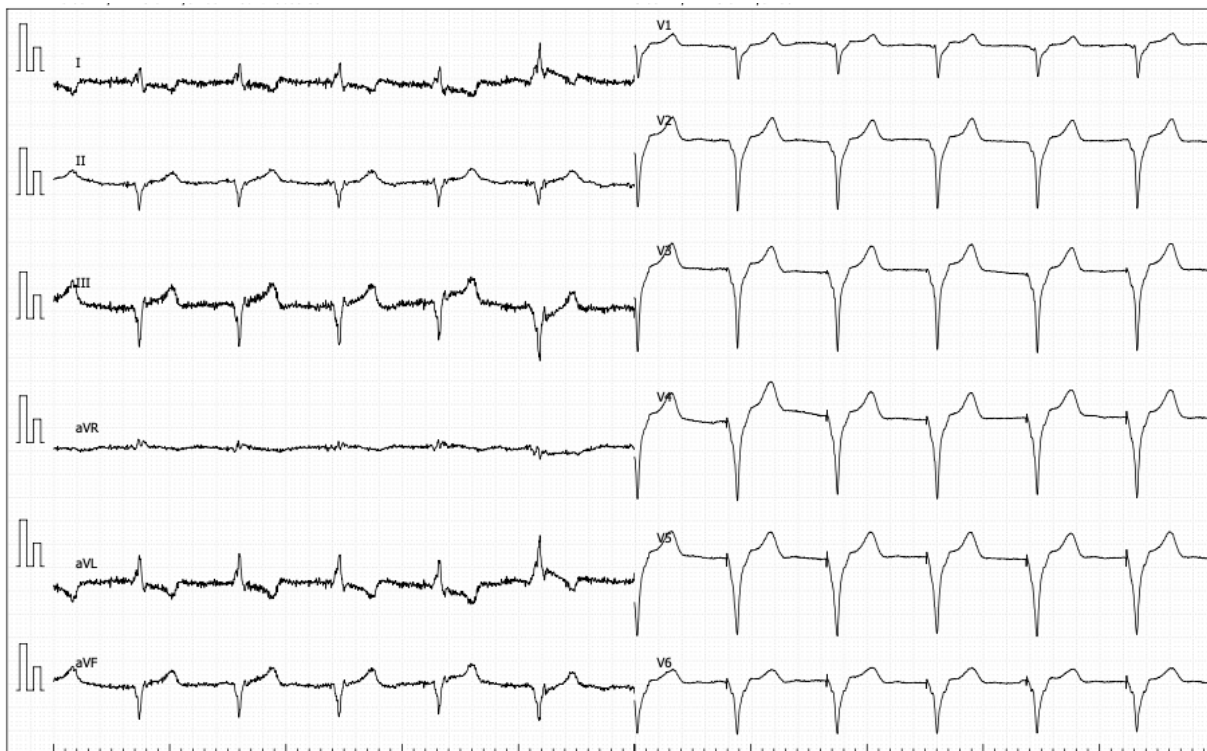
Skundai

Atvykęs į *VUL SK* širdies ir kraujagyslių ligų kliniką kardiologo konsultacijai 2022 m. sausio mėn. pacientas skundėsi sumažėjusiu fizinio krūvio toleravimu ir bendru silpnumu.

Objektyvus paciento ištyrimas

Širdies veikla ritmiška, širdies susitraukimų dažnis (ŠSD) – 65 k/min. Arterinis kraujo spaudimas (AKS) – 100/80 mmHg. Auskultuojant plaučius buvo išklausomas vezikulinis alsavimas be karkalų, periferinių edemų nestebėta. Kepenų padidėjimo nečiuopta.

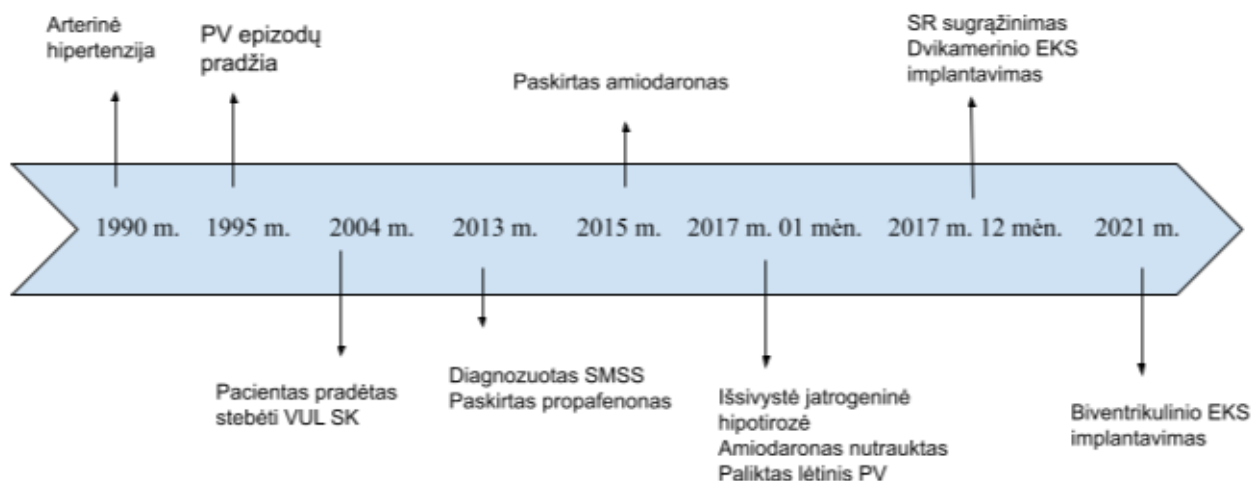
Atlikta elektrokardiograma (*EKG*), kurioje stebimas prieširdžių virpėjimas (*pav. 1*).



1 pav. EKG atvykus į VUL SK priėmimo skyrių: R-R tarpai lygūs, stebima elektrokardiostimulatoriaus (EKS) veikla – vyksta skilvelių stimuliacija ir nėra P dantelių. Ritmas nesinusinis - prieširdžių virpėjimas, normosistoline forma, ŠSD 65 k/min.

Kardiologijos skyriuje pacientui buvo atliktas širdies ultragarsinis tyrimas, kurio metu nustatyta: kairiojo skilvelio (KS) dilatacija ir remodeliacija (žr. 4 pav.), ženkliai sumažėjusi kairiojo skilvelio išstūmimo frakcija (KS IF) - 25%. Taip pat III laipsnio kairiojo prieširdžio ir I laipsnio dešiniojo prieširdžio dilatacija. Nedideli funkciniai triburio ir mitralinio vožtuvų nesandarumai bei fibroziniai aortos vožtuvo burių pakitimai.

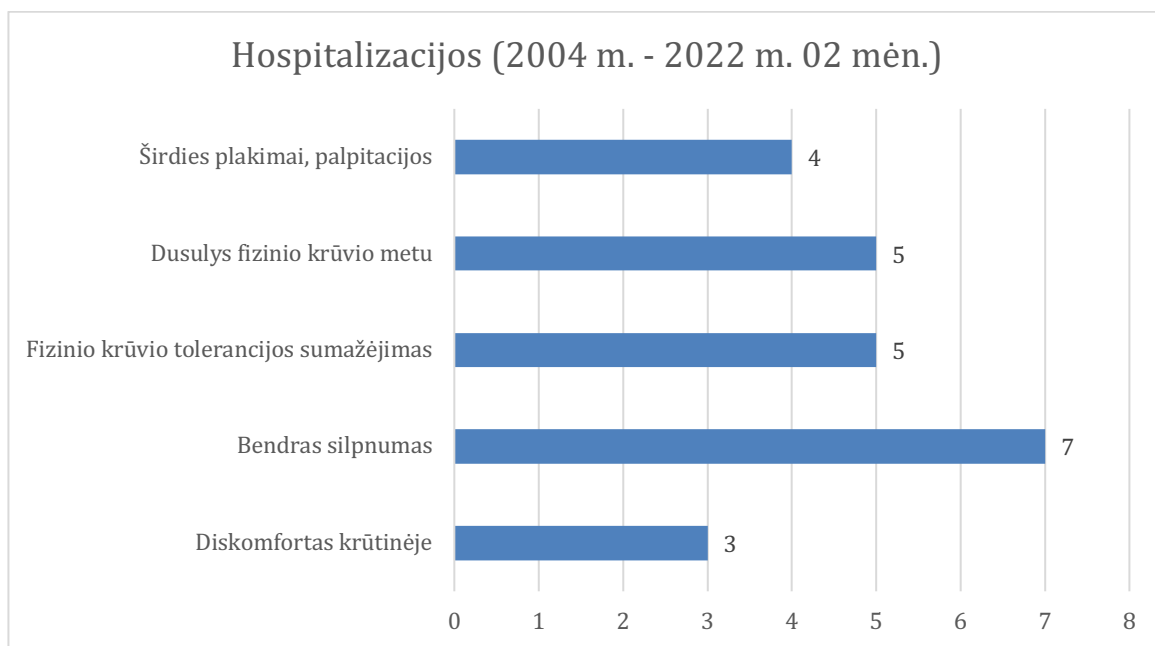
Ligos anamnezė



2 pav. Paciento ligos istorijos schema nuo 1990 m. – 2021 m.

Pacientui prieširdžių virpėjimo paroksizmai kartojasi nuo 1995 m., sinusinis ritmas buvo sugražinamas antiaritminiais vaistais arba elektros impulsų terapija (EIT). VUL SK pacientas stebimas nuo 2004 m. Per šį laikotarpį (2004 m. – 2022 m.) pacientas į VUL SK priėmimo skyrių kreipėsi 20 kartų sinusinio ritmo sugražinimui.

Pagrindiniai paciento skundai atvykus į gydymo įstaigą buvo širdies plakimas (palpitacijos), diskomfortas krūtinėje, fizinio krūvio tolerancijos sumažėjimas, dusulys fizinio krūvio metu ir bendras silpnumas (žr. 3 pav.). Sugražinus SR visi minėti skundai praeidavo, pacientas tarp PV recidyvų jautėsi gerai.



3 pav. Pagrindiniai paciento skundai atvykus į gydymo įstaigą. Iš viso 20 hospitalizacijų, iš kurių pacientas 4 kartus skundėsi širdies plakimu ir bendru silpnumu, 5 k. – dusuliu fizinio krūvio metu, 5 k. – fizinio krūvio tolerancijos sumažėjimu, 3 – diskomfortu krūtinėje, 3 k.- dėl bendro silpnumo.

Nuo 2013 m. gegužės mėn. PV epizodai, pailgėjo, užsitęsavo ilgiau - iki 7 parų, tačiau pacientas ne visada pajusdavo širdies plakimą, o jausdavo bendrą silpnumą, pablogėdavo fizinio krūvio tolerancija. Progresuojant šiems skundams būdavo diagnozuojamas persistuojantis PV.

Dėl bradikardijos klinikos (silpnumo, galvos svaigimo) 2013 m. pacientui atliktas Holter EKG monitoravimas, kurio metu registruotas SR, ŠSD svyravo 44 - 116 k/min (vidurkis 61 k/min). Registruoti 357 bradikardijos epizodai su minimaliu ŠSD 37 k/min, registruotos 3 pauzės trukusios iki 3 sek. (simptominės). Taip pat registruotos 447 skilvelinės (SK) ekstrasistolės, 10 monomorfinių polimorfinių kupletų, 1 SK tachikardijos paroksizmas, 1 pagreitėjusio SK ritmo epizodas (24 QRS). Remiantis anamneze bei Holter EKG monitoravimo duomenimis, pacientui buvo diagnozuotas sinusinio mazgo silpnumo sindromas (SMSS).

Pacientui 2013 m. buvo paskirtas gydymas propafenonu PV recidyvų profilaktikai, tačiau PV epizodai kartojosi. Gydymas pakeistas į amiodaroną, kurio vartojimo pasekoje išsivystė jatrogeninė hipotirozė, o amiodaronas buvo neefektyvus ir gydymas juo nutrauktas.

Širdies ultragarsiniame tyrime stebėta žymus KS IF sumažėjimas iki 44% (žr. 6 pav.). Nuspręsta palikti lėtinį PV ir siekti griežtos dažnio kontrolės.

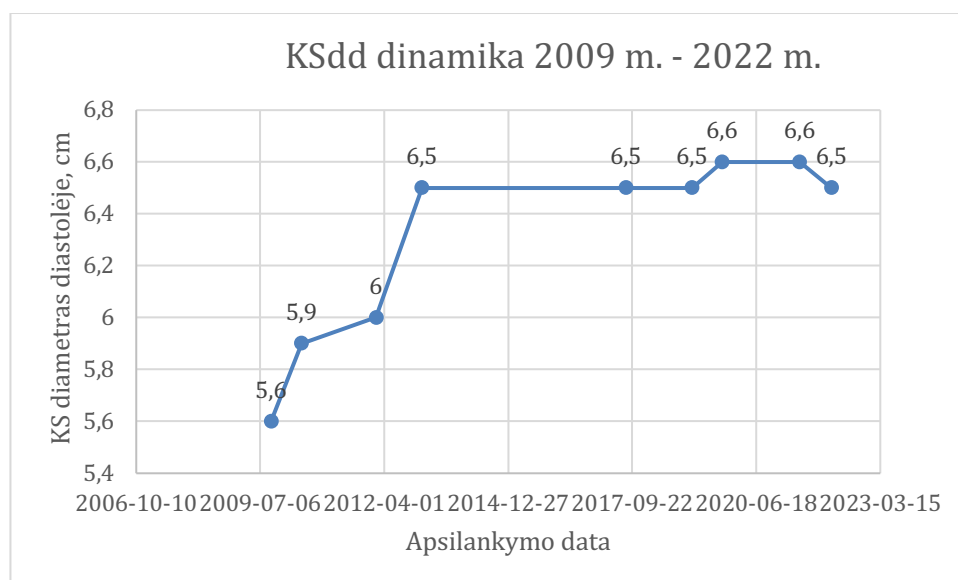
Net pasiekus griežtą širdies susitraukimų dažnio kontrolę, paciento savijauta išliko bloga – vargino dusulys bei bloga fizinio krūvio tolerancija. Taigi, buvo nuspręsta metus besitęsiantį lėtinį

PV (2017 m. – 2017 m. 12 mėn.) nutraukti bei sugrąžinti SR. PV recidyvų profilaktikai skirtas amiodaronas 200 mg per dieną. Pasak paciento, esant SR savijauta ženkliai pagerėjo, padidėjo fizinio krūvio tolerancija, sumažėjo bendras silpnumas. Tačiau pacientui, nepaisant paskirto antiaritminio gydymo kartojasi PV ir jis į VUL SK priėmimo skyrių atvyksta 1-2 k. per metus dėl progresuojančio bendro silpnumo ir blogos fizinio krūvio tolerancijos, įtardamas ritmo sutrikimą.

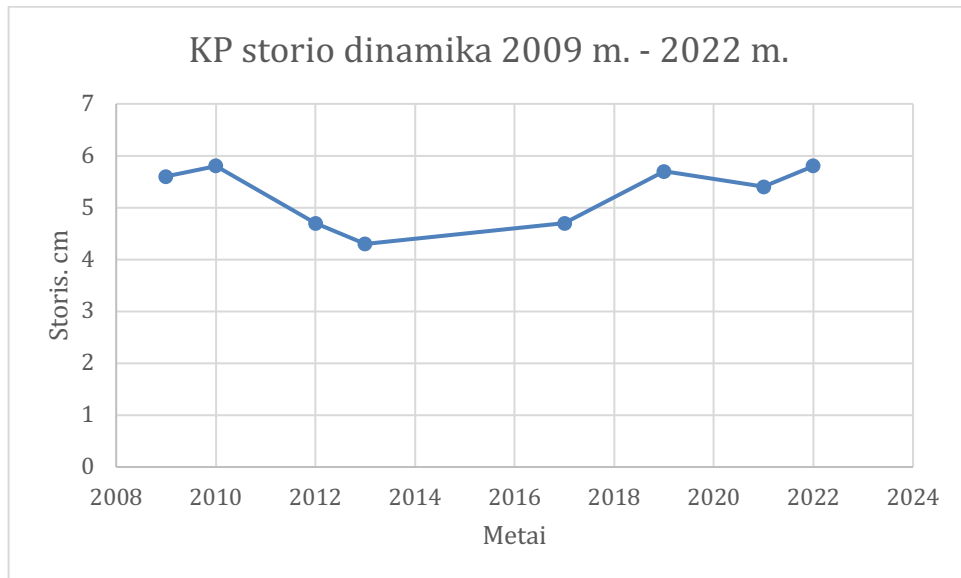
Pacientui 2017 m. buvo implantuotas dvikamerinis elektrokardiostimuliatorius (EKS) , EKG stebėti platūs QRS kompleksai (QRS 126 ms), echokardiografiškai – ženklus skilvelių asinchroniškumas.

Nepaisant koreguoto ŠSD, prieširdžių virpėjimo metu širdies nepakankamumo (ŠN) simptomai ir požymiai progresavo.

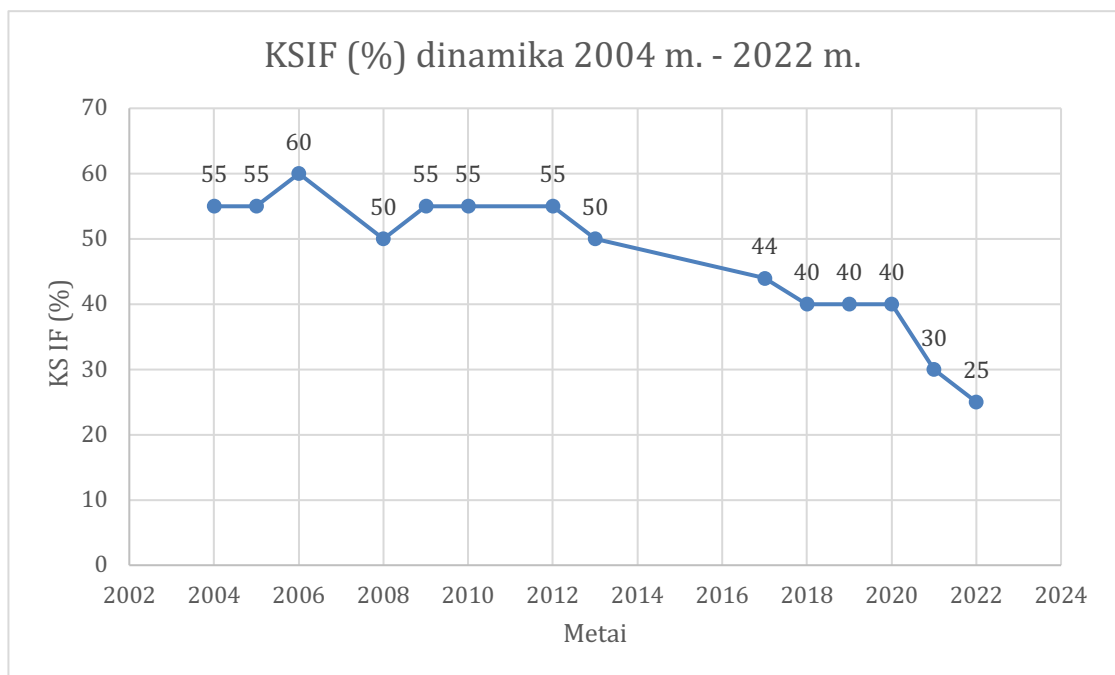
- Širdies ultragarsinio tyrimo metu nuo 2004 m. iki 2022 m. stebima kairiojo skilvelio, abiejų prieširdžių dilatacija (žr. 5 pav), mitralinio vožtuvo nesandarumo (MVN) II laipsnio padidėjimas bei kairiojo skilvelio išstūmimo frakcija (IF) sumažėjusi iki 25% (norma 50-70%) (žr. 6 pav).



4 pav. Kairiojo skilvelio diametro diastolėje dinamika nuo 2009 m. iki 2022 m. (norma <5,9 cm)



5 pav. Kairiojo prieširdžio storis. Echokardioskopijos dinamika 2009 m. iki 2022 m. (norma $\leq 4,0$ cm)



6 pav. Kairiojo skilvelio išstūmimo frakcijos dinamika nuo 2004 m. iki 2022 m.

- Laboratorinio ištyrimo metu stebimas nuo 2004 m. iki 2020 m. buvo stebimas BNP didėjimas dinamikoje, o 2021 m. atliktas NT-proBNP koncentracijos tyrimas – jis siekė 619,2 ng/l.
- 2021 m. fiksuotas sumažėjęs paciento glomerulų filtracijos greitis – GFG 56 ml/min/1.73 m².

Dėl šių priežasčių nutarta 2021 m. dvikamerinį EKS pakeisti į biventrikulinį. Tais pačiais metais dėl ŠN paūmėjimo pacientas vėl hospitalizuotas. Norint išsiaiškinti šios būklės priežastis bei įtariant galimą miokardo išemiją nutarta atlikti koronarografiją, vainikinės arterijos buvo be kliniškai reikšmingų pakitimų.

Taip pat pacientui įvertintos ir koreguotas kitų gretutinių ligų, galinčių turėti įtakos ŠN progresavimui, gydymas: pacientui diagnozuota jatrogeninė hipotirozė, šiuo metu pacientas yra eutirozėje. Diagnozuota prostatos hiperplazija, priepuolinė podagra.

Šeiminė anamnezė

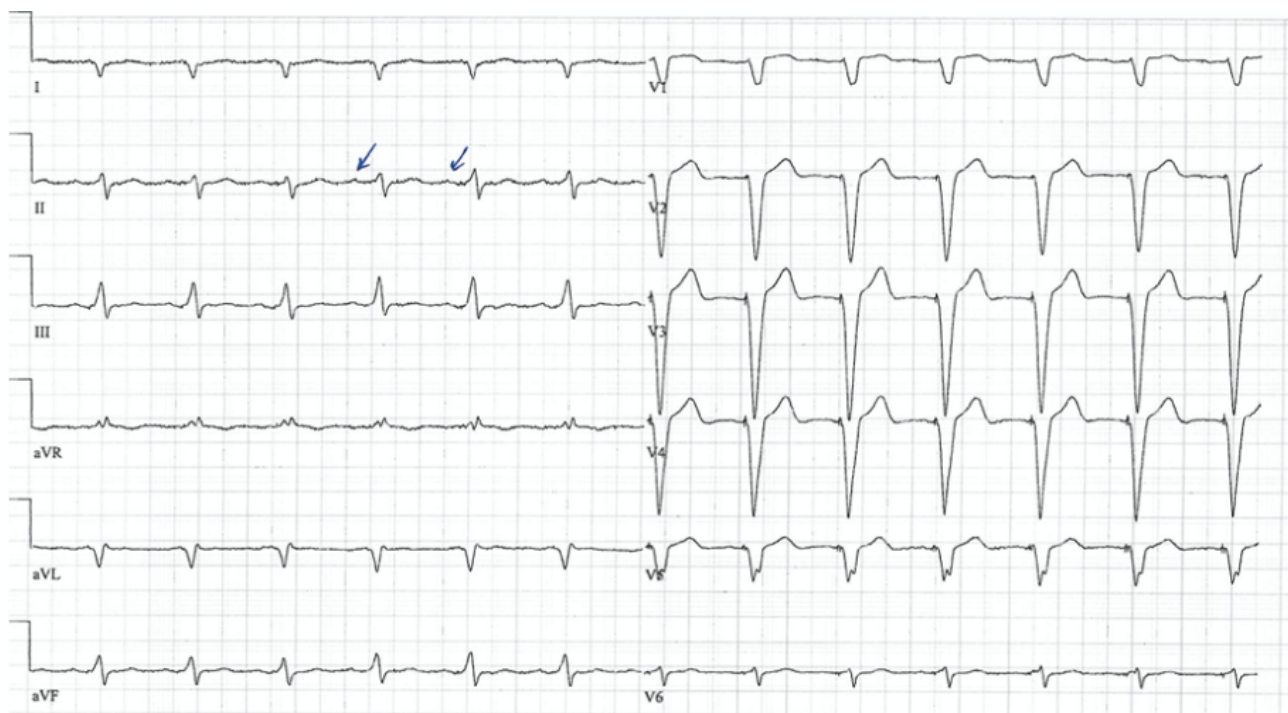
Abu paciento tėvai mirė nuo nepatikslinto insulto būdami 43-50 metų, tiksli ligos anamnezė nėra žinoma.

Tęsiamas ambulatorinis gydymas

Torasemidas 100 mg ryte kas antrą dieną, 50 mg ryte kas antrą dieną; spironolaktonas 50 mg 1 k. per dieną, sakubitrilas/valsartanas 97 mg/103 mg du kartus per dieną; apiksabanas 5 mg du kartus per dieną; L- tiroksinas 50mcg 1 k. per dieną; bisoprololis 10 mg per dieną; alopurinolis 150 mg 1 k. per dieną; atorvastatinas 20 mg 1 k. per dieną; dapagliflazonas 10 mg 1 k. per dieną ir amiodaronas 200 mg 1 k. per dieną.

Kontrolinė konsultacija

2022 m. gegužės mėn. pacientas atvyko į VUL SK kontrolinei kardiologo konsultacijai. Pacientas jaučiasi gerai, žymių skundų neišsako. Kabinete atlikta EKG:



7 pav. EKG atvykus: sinusinis ritmas, R-R tarpai lygūs, stebima EKS veikla – vyksta skilvelių stimuliacija. ŠSD – 78 k./min.

Atlikta echokardioskopija, kurios metu žymių pasikeitimų nestebėta (KSIF 25%), atliktas NT-proBNP tyrimas – 233,5 ng/l – dinamikoje sumažėjęs.

APTARIMAS

Šiame darbe mes analizuojame besimptomines supraventrikulinės aritmijos klinikinį atvejį, kuris glaudžiai susijęs su ŠN.

Pristatyto paciento pagrindiniai skundai: sumažėjusi fizinio krūvio tolerancija, bendras silpnumas - turi tiesioginį ryšį su progresuojančio ŠN simptomais bei KSIF sumažėjimu. Svarbu tai, kad šie simptomai, remiantis paciento žodžiais, itin pablogėja sutrikus ritmui. Nepaisant griežtos ŠSD kontrolės PV metu, pacientas jaučia žymų simptomų palengvėjimą bei bendros savijautos pagerėjimą po SR sugrąžinimo procedūros. Manome, kad sugrąžinus SR ir atkūrus efektyvią prieširdžių sistolę, pagerėja skilvelių prisipildymas krauju diastolės metu ir gerėja skilvelių sistolė – ŠN simptomai palengvėja.

Tačiau iškyla klausimas, kaip elgtis tokiu atveju, jeigu pacientui, turinčiam PV normosistolinėje formoje bei lėtinį ŠN su KSIF 25%, ritmas vėl sutriks. Pagrindinis antiaritmijos vaistas SR palaikymui pacientams su ŠN yra amiodaronas. Tačiau reikia įvertinti ir kitas gydymo galimybes, jeigu amiodaronas SR palaikymui bus neefektyvus.

Kita vertus, ar SR sugrąžinimas pagerins paciento prognozę? Galbūt atitinkamas ŠN gydymas padeda SR palaikymui.

Besimptomio prieširdžių virpėjimo paplitimas

PV yra labiausiai paplitusi širdies aritmija (1). Apskaičiuota, kad iki 2050 m. JAV šia liga sirgs 6–12 mln. žmonių, o iki 2060 m. Europoje – 17,9 mln. žmonių. Kiekvienais metais diagnozuojama 5 mln. naujų PV atvejų, o pastarųjų 20 metų duomenys rodo, kad prieširdžių virpėjimo dažnis ir toliau didėjo (2). Tačiau, kaip ir minėjome, PV gali būti besimptomis. Šis besimptominių prieširdinių aritmijų skaičius smarkiai pasunkina ankstyvąją PV diagnostiką bei uždelšia gydymo pradžią. Visuomenės senėjimas yra pagrindinis didėjančio PV paplitimo veiksnys. Gerėjanti gyvenimo kokybė bei tobulėjanti medicininė priežiūra taip pat prisidėjo prie pagyvenusių žmonių skaičiaus didėjimo. Didesnis PV paplitimas nustatytas išsivysčiusiose šalyse, ypač Šiaurės

Amerikoje, o mažiausias buvo Azijos ir Ramiojo vandenyno regione (3). Besimptominis PV dažnai nepastebimas ir, nepaisant tobulėjančio PV aptikimo, tikrasis PV atvejų skaičius nėra tikslus (4).

2020 m. Europos kardiologų draugijos PV diagnostikos ir gydymo gairėse (5) apskaičiuota, kad 2016 m. Europos sąjungoje (ES) PV sirgo 7,6 mln. vyresnių nei 65 metų žmonių, o iki 2060 m. šis skaičius padidės 89 % iki 14,4 mln. Prognozuojama, kad PV paplitimas padidės 22% (nuo 7,8% iki 9,5%). Vyresnių nei 80 metų pacientų sergančių PV padidės nuo 51% iki 65%.

Prieširdžių virpėjimo diagnostika ir klinikiniai požymiai

Pagrindinis klinikinio PV (simptominio arba besimptomio) diagnostikos būdas - EKG. Remiantis 2020 m. gairėmis (5) PV diagnozuojamas kai vienoje ar 12-oje derivacijų EKG matome ≥ 30 sek trunkančią aritmiją su šiais elektrokardiografiniais požymiais:

- Nevienodi (nereguliarūs) R-R intervalai (nesant atrioventrikulinio mazgo laidumo sutrikimui);
- Nėra atskirų pasikartojančių P dantelių;
- Stebima nereguliari prieširdžių veikla – nevienodos amplitudės ir formos „f“ bangelės.

Remiantis 2018 m. JG Andrade ir bendraautorų atliktu tyrimu, kliniškai simptominis PV pasireiškia širdies palpitacijomis (11,3-33,6%), dispnėja (26,6-28,7%) ir nuovargiu (21,2-38,9%). Pacientai gali skųstis diskomfortu krūtinėje (12,3-13,4%), galvos svaigimu (1,3%) (6). Svarbu paminėti, kad PV simptomai priklauso nuo dviejų pagrindinių faktorių: širdies susitraukimo dažnio ir prieširdžių sistolės nebuvimo. Esant tachisistolijai ($\dot{S}SD > 100$ k/min) yra labiau išreikšti tokie PV simptomai kaip palpitacijos, dispnėja, krūtinės angina ar galvos svaigimas. Funkcinį prieširdžių sutrikimą lydintys požymiai yra MV regurgitacija, plautinė hipertenzija, širdies minutinio tūrio sumažėjimas. Hemodinamiškai nestabilių pacientų PV kliniškai gali pasireikšti sinkopėmis, hipotenzija, ūmiu ŠN su plaučių edema, miokardo išemija ir kardiogeniniu šoku (5).

Kadangi, pirminis supraventrikulinės tachikardijos įtarimas remiasi apklausa, besimptominius aritmijos atvejus yra sunku identifikuoti. Dažnai pacientus sergančius besimptominiu PV gydytojai pastebi profilaktinio patikrinimo metu, atliekant širdies ir kraujagyslių ligų prevencijos programas, kurios skirtos vyrams nuo 40-54 m. ir moterims nuo 50-64 m. Pagrindinės aritmijos nustatymo priemonės yra 24 valandų (arba 48 valandų) Holter EKG monitoravimas ir implantuojami širdies prietaisai. Atsiranda naujų aritmijų aptikimo priemonių, pvz., kelių rūšių programėlės mobiliesiems ir išmaniųjų telefonų EKG arba širdies veiklos monitoravimo prietaisai (7).

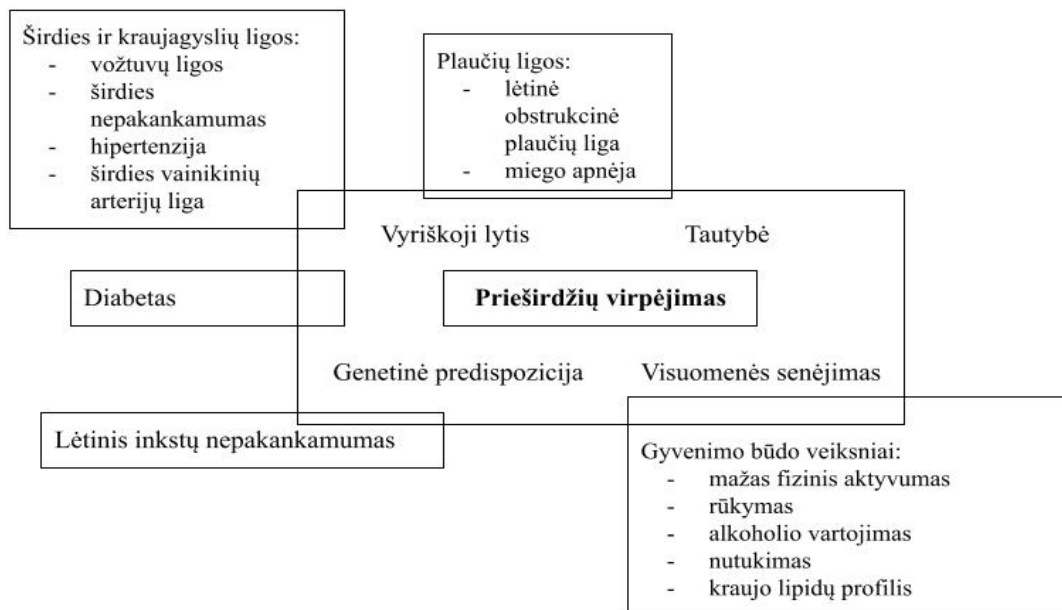
Mūsų pateiktame klinikiniame atvejyje nėra aišku, kaip PV paroksizmas buvo nustatytas pirmą kartą. Apklausus pacientą yra žinoma, kad pirmas PV epizodas užfiksuotas 1995 m., tačiau pacientas nepamena, kokiomis aplinkybėmis tai įvyko.

Pacientas, sergantis besimptominiu PV, į gydymo įstaigą gali kreiptis dėl su PV susijusių komplikacijų. Remiantis 2020 m. gairėmis (5) 20-30 % išeminių insultų yra kardioembolinės kilmės dėl PV ir 20-30 % PV sergančių pacientų išsivysto kairiojo skilvelio nepakankamumas. Taip pat minimos neurologinės pasekmės kaip demencija, nesusijusi su išeminiu insultu ir depresija (16-20 % pacientų).

Nepaisant besimptominio supraventrikulinės tachikardijos pasireiškimo, PV sukeltų komplikacijų rizika išlieka didelė. Xiong ir bendraautorių atliktoje metaanalizėje (23) buvo vertinama šešių studijų pateikta informacija. Meta analizės tikslas - išsiaiškinti amžiaus ir lyties ryšį tarp besimptomiu PV sergančių pacientų ir nustatyti, ar šiems pacientams yra didesnė mirties ir insulto / sisteminės tromboembolijos rizika, lyginant su simptominiiais PV pacientais. Tyrimo rezultatai parodė, kad besimptomis PV yra labiau siejamas su vyriškąja lytimi, nepriklausomai nuo amžiaus. Taip pat meta analizė nurodė, kad besimptominė klinikinė būklė nemažina širdies ir kraujagyslių ligų bei tromboembolijos rizikos. Teigiama, jog simptomai neturėtų nulemti mūsų požiūrio į insulto prevenciją ir kitus širdies ir kraujagyslių ligų prevencijos būdus pacientams, sergantiems PV. Antikoaguliacinė terapija PV pacientams skiriama atsižvelgiant tik į insulto rizikos skalę CHA₂DS₂-VASc.

Prieširdžių virpėjimo ir širdies nepakankamumo išsivystymo priežastys

Daugelis kardiovaskulinių ligų turi bendrus rizikos faktorius. Supraventrikulinės tachiaritmijos yra glaudžiai susijusios su ŠN išsivystymu bei turi bendrus predisponuojančius veiksniai. Gairėse (5) minimi pagrindiniai PV rizikos veiksniai - visuomenės senėjimas, etninė kilmė, genetiniai veiksniai ir vyriškoji lytis. Taip pat dauguma širdies ir kraujagyslių, inkstų ligų, endokrininių būklių bei gyvenimo būdo aspektų yra kardiovaskulinių ligų rizikos veiksniai (žr. 8 pav.).



8 pav. Prieširdžių virpėjimo rizikos veiksniai (schema adaptuota pagal 2020 Europos kardiologų draugijos PV diagnostikos ir gydymo gaires)

PV ir ŠN turi daugelį bendrų rizikos veiksnių:

- Kitos širdies ir kraujagyslių ligos, pvz.: vožtuvų ligos, hipertenzija, širdies vainikinių arterijų liga;
- Cukrinis diabetas;
- Lėtinis inkstų nepakankamumas;
- Gyvenimo būdo veiksniai, kaip mažas fizinis aktyvumas, sėslus gyvenimo būdas, žalingi įpročiai bei centrinis nutukimas.

Mūsų pateiktoje klinikinėje situacijoje širdies hipertenzinė liga yra vienas pagrindinių ŠN ir PV rizikos veiksnių. 2018 m. Europos kardiologų asociacijos gairės (28) hipertenziją apibrėžia kaip padidėjusį kraujospūdį: kai sistolinis kraujospūdis didesnis nei 120 mmHg arba diastolinis kraujo spaudimas didesnis nei 80 mmHg. Mirtingumo nuo širdies ir kraujagyslių ligų rizika padvigubėja, kai sistolinis slėgis padidėja 20 mmHg ir diastolinis slėgis 10 mmHg, palyginti su pradiniu kraujospūdžiu, kuris yra 115/75 mmHg. Hipertenzinė širdies liga – tai būklė, kurią sąlygoja kairiojo skilvelio, kairiojo prieširdžio ir vainikinių arterijų pokyčiai, atsirandantys dėl lėtinio kraujospūdžio

padidėjimo (27). Hipertenzija padidina širdies apkrovą, sukelia struktūrinius ir funkcinius miokardo pokyčius – kairiojo skilvelio hipertrofiją ir gali sąlygoti ŠN.

Senoje Framingham studijos (*Framingham Heart Study*) ataskaitoje, pradėtoje 1949 m. ir paskelbtoje 1971 m., hipertenzija buvo laikoma pagrindiniu ŠN etiologijos veiksniumi (15). Net 91% pacientų, kuriems pirmą kartą buvo diagnozuotas ŠN, turėjo bendrą rizikos faktorių - arterinę hipertenziją (15). Naujesniame 2014 m. *PARADIGM-HF* tyrime, paaiškėjo, jog iki 70 % pacientų, sergančių ŠN, buvo diagnozuota hipertenzija (35).

Taip pat padidėjęs kraujospūdis ir AH padidina PV išsivystymo riziką dėl kairiojo skilvelio hipertrofijos (KSH) ir kairiojo prieširdžio dilatacijos. 2014 m. Chatterjee ir bendraautorių atlikta metaanalizė, kurioje iš viso dalyvavo 27 141 pacientas, nustatė, kad supraventrikulinių aritmijų dažnis pacientams, turintiems KSH, buvo 11,1%, palyginti su 1,1% pacientų, kurie KSH neturėjo (13). Arterinė hipertenzija ir KSH sukelia perteklinį simpatinį aktyvumą, dėl kurio formuojasi adrenerginis atsakas į stresinius dirgiklius ir sukelia aritmijų, tokių kaip PV, vystymąsi (14).

Literatūroje minimas svarbus renino-angiotenzino-aldosterono sistemos (RAAS) vaidmuo miokardo uždegiminių procesų, fibrozės ir hipertrofijos patofiziologijoje, kurie daro įtaką aritmijų ir ŠN išsivystimui (32). Aldosteronas – antinksčių žievės išskiriamas hormonas, kuris reguliuoja inkstų nefronų sienelių pralaidumą natrio bei kalio jonams. Per didelis aldosterono kiekis gali būti susijęs su PV ir ŠN išsivystimu įvairiais patofiziologiniais mechanizmais bei turėdamas tiesioginį poveikį pagrindinėms širdies audinio ląstelėms: skatina kardiomiocitų hipertrofiją, makrofaagų bei fibroblastų aktyvumą (32). Taip pat aldosteronas skatina hipokalemiją, dėl kurios ilgėja P-Q intervalas elektrokardiogramoje ir tai sutrikdo efektyvų kairiojo skilvelio prisipildymą (32).

Jungtinėje Karalystėje 1998 m. – 2017 m. buvo atliktas tyrimas (17), kurio metu įvertintos hospitalizacijų dėl ŠN priežastys ir mirtingumas. Atsižvelgiant į amžių, pirmųjų hospitalizacijų į ligoninę skaičius nuo 1998 m. padidėjo 28 % dėl kardiovaskulinių ligų ir ŠN paūmėjimo ir 42 % ne dėl kardiovaskulinių ligų. Šis padidėjimas buvo didesnis tarp moterų, galbūt susijęs su didesniu gretutinių ligų dažniu (17). ŠN hospitalizavimo rizika diabetu sergantiems pacientams buvo 1,5 karto didesnė, palyginti su kontroliniais pacientais. PV, didesnis kūno masės indeksas (KMI), didesnis gliukuoto hemoglobino kiekis (HbA1c) bei mažas glomerulų filtracijos greitis (GFG) yra stiprūs ŠN hospitalizavimo prognozių indikatoriai.

Mūsų aptartoje klinikinėje situacijoje pacientas turi kelis nekoreguojamus rizikos veiksnius: yra vyriškosios lyties bei galimai turi genetinę predispoziciją, nes paciento abu tėvai yra mirę nuo nepatikslingo insulto jauname amžiuje (43-50 m.), kuris galėjo būti kardioembolinis, sukeltas PV ar kitos širdies ir kraujagyslių ligos.

Kaip jau minėjome, arterinė hipertenzija yra svarbus PV ir ŠN rizikos veiksnys, kuris gali būti koreguojamas. Mūsų nagrinėjamoje klinikinėje situacijoje, pacientas AH susirgo 1990 m. – 5 metus prieš SR sutrikimų pasireiškimą. Pacientui pasireiškė arterinė hipertenzija su II laipsnio kraujospūdžio padidėjimu (sistolinis arterinis kraujo spaudimas (AKS) 160-179 mmHg, diastolinis AKS – 100-109 mmHg), bendras cholesterolis – 4,35 mmol/l, MTL cholesterolis – 2,0 mmol/l. 2004 m. – 2017 m. be aritmijos klinikos (širdies plakimų) pagrindiniai paciento skundai buvo fizinio krūvio tolerancijos sumažėjimas ir padidintas arterinis kraujo spaudimas. Šio paciento SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) indeksas 2004 m. buvo 6 – mirties nuo širdies ir kraujagyslių ligų per 10 metų rizika buvo 5-9 %. AH korekcijai pacientas vartojo β blokatorius bei angiotenziną konvertuojančio fermento inhibitorius (AKFI), kai sistolinis AKS buvo aukštesnis negu 140 mmHg, bei rekomenduota hipocholesterolinė dieta.

Vertinant širdies ultragarsinio tyrimo rezultatus dinamikoje nuo 2004 m. iki 2017 m. (žr. 6 pav.) stebime KSIF sumažėjimą iki 40 %, mitralinio vožtuvo nesandarumo progresavimą iki II laipsnio bei KS remodeliaciją – ertmė normalaus tūrio, ženkliai suapvalintos formos. Paciento SCORE indeksas 2017 m. buvo 9 (bendras cholesterolis – 4,29 mmol/l, MTL cholesterolis – 2,2 mmol/l) – mirties nuo ŠKL rizika per 10 metų nesikeitė. Prie gydymo rekomendacijų pridėtas atorvastatinas 20 mg parai.

Šiuo metu AKS kontrolei pacientas vartoja β blokatorius, diuretikus ir angiotenzino II receptoriaus blokatorius kiekvieną dieną. Dislipidemijai koreguoti pacientas vartoja atorvastatiną 20 mg 1 k. dienoje. Šiuo metu pacientas padidėjusiu AKS nesiskundžia. Taigi, ilgą laiką blogai koreguojamas AKS, kiti kardiovaskulinių ligų rizikos veiksniai neabejotinai turėjo įtakos širdies struktūriniais pokyčiams ir ŠN išsivystymui ir progresavimui.

Taip pat, remiantis 2021 m. duomenimis, pristatyto paciento inkstų funkcija yra sutrikusi – GFG sumažėjęs iki 56 ml/min/1.73 m². Nors 2004 m. – 2021 m. pacientui lėtinė inkstų liga (LIL) nebuvo diagnozuota, tačiau galime įtarti lėtinį inkstų pažeidimą, kuris galėjo išsivystyti dėl amžinių pakitimų arba arterinės hipertenzijos.

Remiantis literatūra yra apskaičiuota, kad maždaug trečdaliui lėtiniu širdies nepakankamumu sergančių pacientų ir maždaug dviem trečdaliams pacientų, hospitalizuotų dėl ūminio širdies nepakankamumo, turi LIL (19). Ūminis ar lėtinis inkstų pažeidimas yra tiesiogiai susijęs su padidėjusiu sergamumu ir mirtingumu dėl ŠN (19). LIL taip pat yra susijusi su nepakankamu AKF inhibitorių ar angiotenzino receptorių blokatorių (ARB) vartojimu.

LIL yra ne tik ŠN, bet ir PV vienas iš pagrindinių rizikos veiksnių. JAV atliktame *REGARDS* tyrime (20), kuriame dalyvavo 26 917 pacientai, apskaičiuotas padidėjęs PV paplitimas tarp pacientų, sergančių LIL. Didžiausias paplitimas buvo tarp pacientų, sergančių trečiaja ir ketvirtąja ligos stadija.

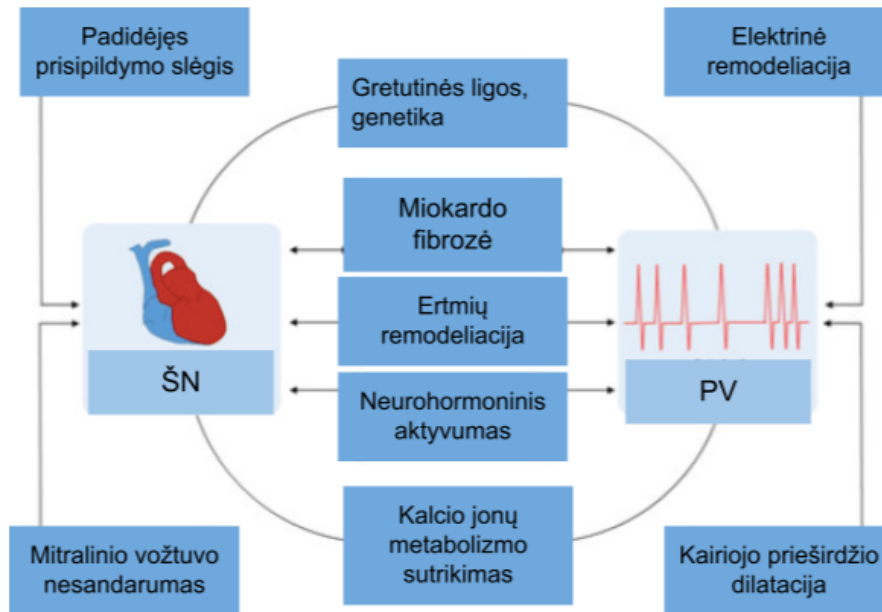
PV paplitimas tarp tiriamųjų, nesergančių LIL, buvo 1%. PV paplitimas tarp pacientų sergančių I ir II LIL stadija buvo 2,8%, III stadija - 2,7%, o galutinėse stadijose (IV ir V) - 4,2%. Pirmosiose dviejose LIL stadijose pacientams pasireiškia 2,67 karto didesnė PV rizika.

Prieširdžių virpėjimo ryšys su ŠN

Blogai vaistais kontroliuojama arterinė hipertenzija, kuria pacientas sirgo dar prieš ritmo sutrikimus, dėl ertmių remodeliacijos bei neurohormoninio aktyvumo neabejotinai turėjo įtakos PV atsiradimui. Dažni, užsitęsę PV tachisistolinės formos epizodai galimai vedė prie tachikardiomiopatijos išsivystymo ir/arba blogino širdies nepakankamumo simptomus ir progresavimą.

Prieširdžių virpėjimas ir širdies nepakankamumas dažnai pacientams pasireiškia kartu ir turi sudėtingą tarpusavio ryšį (1). Dėl daugelio bendrų patofiziologinių mechanizmų PV ir širdies nepakankamumas net iki 30 % pacientų pasireiškia kartu (8). Mogensen ir kitų bendraautorių publikuotas tyrimas (9) parodė, kad 75% PV sergančių pacientų, hospitalizuotų dėl širdies nepakankamumo, sudarė pacientai, kuriems PV išsivystė prieš širdies nepakankamumą arba tuo pačiu metu. Kiti populiacijos tyrimai parodė, kad nuo 59% iki 76% PV ir širdies nepakankamumu sergančių pacientų PV išsivysto prieš arba kartu su širdies nepakankamumu (10,11).

Prieširdžių virpėjimas sukelia kairiojo skilvelio (KS) disfunkciją, dėl nepilnai efektyvaus prieširdžių susitraukimo, atsiranda nereguliarus skilvelių ritmas ir greitas skilvelių susitraukimų dažnis (8). Fiziologiniai mechanizmai, sukeliantys KS disfunkciją, apima hemodinaminį stresą, neurohormoninių sistemų aktyvumą, miokardo ir širdies egzoskeleto remodeliavimą ir, jei tachikardija tęsiasi, galimą apoptozės indukciją, ląstelių mirtį ir pakaitinę fibrozę (8) (žr. pav. 9).



Pav. 9. Patofiziologiniai PV ir ŠN mechanizmai (schema adaptuota pagal Gopinathannair ir bendraautorių publikaciją (26))

PV patofiziologiniai ypatumai, kurie didina ŠN išivystymo riziką

Prieširdžių virpėjimas gali sukelti ŠN dėl tachikardijos bei nesinchroniškų prieširdžių ir skilvelių susitraukimų (29). Priklausomai nuo ŠSD bei tachikardijos trukmės, širdies ertmės dilatuoja. Ankstyvoje tachiaritmijos fazėje (pirmosios 3 - 7 dienos) stebimi adaptaciniai pokyčiai, kurie atsiranda dėl KS išsiplėtimo ir nežymaus KSIF sumažėjimo, tačiau nepažeidžiant širdies tūrio ar sisteminio perfuzijos slėgio (29). Užsitęsus tachikardijai, atsiranda KS išsiplėtimas ir disfunkcija, sąlygota susilpnėjusio miokardo kontraktiškumo.

Kartu su struktūriniais širdies pokyčiais padaugėja bioaktyvių peptidų (B tipo natriuretiniai peptidai (BNP)), kurie išsiskiria dėl KS išsiplėtimo (18). Kaip kompensacinis mechanizmas kraujo tūriui ir perfuzijai palaikyti yra RAAS reguliavimas, simpatinis aktyvinimas, endotelino ir uždegiminių citokinų, tokių kaip naviko nekrozės faktorius- α (TNF- α), reguliavimas, dėl kurio atsiranda priešuždegiminė būseną ir skysčių kaupimasis (29). Šis nuolatinis skysčių kaupimasis ir priešuždegiminis atsakas skatina kardiomiocitų fibrozę bei dar labiau sustiprina ŠN sindromą. Taip pat tachikardija sukelia kalcio transportavimo mechanizmų pokyčius. Užsitęsus tachikardijai pakinta ląstelių Ca^{2+} apdorojimas ir Ca^{2+} ciklo defektai lemia miokardo kontraktiškumo sumažėjimą bei kardiomiocitų apoptozę (29).

Kitas PV ypatumas, lemiantis ŠN išivystymo riziką - nesinchroniški prieširdžių ir skilvelių susitraukimai, dėl kurių gali pablogėti diastolinis prisipildymas, sumažėti širdies minutinis tūris bei

padidėti vidutinis diastolinis prieširdžių slėgis (29). Lėtinis KP prisipildymo slėgio padidėjimas taip pat gali sutrikdyti tūrio homeostazę, dėl ko susilaiko skystis ir toliau didėja KP pripildymo slėgis (18).

ŠN patofiziologiniai ypatumai, kurie didina PV išsivystymo riziką

Literatūroje minimi keli pagrindiniai patofiziologiniai keliai, kuriais ŠN gali padidinti PV pasireiškimą. KP išsiplėtimas, dėl aukšto pripildymo slėgio, sukelia jonų srovių, kurios pagerina PV susidarymo ir palaikymo sąlygas, aktyvavimą (26). Kalcio homeostazės sutrikimai yra dar vienas iš ŠN būdingų bruožų, kuris gali paskatinti supraventrikulines tachiaritmijas. Ląstelėje esantis kalcis, daugiausia reguliuojamas rianodino receptorių ir sarkoplazminio tinklo Ca^{2+} -ATPazės, yra sumažintas sergant ŠN ir tai gali inicijuoti arba užžęsti PV epizodą (40). Neurohormonai, tokie kaip katecholaminai ir angiotenzinas II, kurie padidėja sergant ŠN, daro įtaką struktūriniam remodeliavimuisi - vystosi prieširdžių ir skilvelių intersticinė fibrozė (26). Tokia prieširdžių remodeliacija didina pacientų, sergančių ŠN, PV epizodų išsivystymo riziką, sutrikdant normalų prieširdžių laidumą.

Gydymo galimybės

Užsitęsios tachiaritmijos dažnai sukelia KS disfunkciją, kuris išnyksta atkūrus sinusinį ritmą (16). Tačiau aritmijos sukelta kardiomiopatija ir ŠN su sumažinta KS IF (ŠNsIF) gali pasireikšti pacientams, kuriems yra taikoma griežta dažnio kontrolė (26). Tai rodo, kad, nepaisant dažnio kontrolės, su aritmija susiję fiziologiniai mechanizmai prisideda prie kardiomiopatijos išsivystymo. Buvo įrodyta, kad sinusinio ritmo sugrąžinimas ir palaikymas pagerina KSIF. Taigi, norint išvengti negrįžtamos kardiomiopatijos išsivystymo, reikia agresyviai gydyti abi ligas – taikyti griežtą dažnio ir ritmo kontrolę (26).

PV-LŠN (prieširdžių virpėjimas ir stazinis širdies nepakankamumas) (25) tyrime buvo palygintos dažnio (β blokatoriai ir/arba digoksinas) ir ritmo (amiodarono) kontrolės strategijos pacientams, sergantiems paroksizminiu ar nuolatinu PV ir ŠNsIF. Išgyvenamumas visose grupėse buvo panašus - vidutinis mirštamumas 26 % per 37 mėnesius. Ritmo kontrolės grupėje 10–20% pacientų PV epizodai kartojosi, o dažnio kontrolės grupėje PV epizodai pasikartojo 60–70% pacientų. Net 58 % ritmo kontrolės grupės pacientų PV pasikartojo ≥ 1 kartą per stebėjimo laikotarpį. Šio tyrimo subanalizės (12) metu paaiškėjo, jog išgyvenamumas nepriklausė nuo SR sugrąžinimo ir SR palaikymas rezultatams įtakos neturėjo. Maždaug 20 % tiriamųjų ritmo kontrolės grupėje perėjo prie dažnio kontrolės dėl SR nesilaikymo ir 10 % dažnio kontrolės grupės pacientų perėjo prie ritmo

kontrolės dėl pablogėjusio ŠN. Elektrinės kardioversijos poreikis buvo 59% ritmo kontrolės grupėje ir 9% dažnio kontrolės grupėje.

Atlikti klinikiniai tyrimai rodo, kad pacientai, sergantys PV ir ŠN, turi blogesnes išėtis nei pacientai, sergantys vien ŠN, nepriklausant nuo KSIF (1). Dažna ir neritmiška prieširdžių veikla be sistolės ir nesinchroninis, dažnas skilvelių susitraukimas gali paskatinti arba sukelti ŠN paūmėjimą. Dalis vaistų, vartojamų ŠN gydyti, taip pat naudojami PV gydyme: β blokatoriai, AKF inhibitoriai, tačiau antiaritminiai vaistai neturi lemiamo vaidmens gydant ŠN.

Mūsų aptartoje klinikinėje situacijoje papildoma ŠSD kontrolė nėra indikuotina, nes pacientas turi implantuotą biventrikulinį EKS ir persistuojantis PV yra normosistolinės formos. Taigi, iškyla klausimas ar šiam pacientui, su progresuojančiu ŠN, yra indikuotina ritmo kontrolė. Remiantis literatūra, galime daryti išvadą, kad ritmo kontrolė šiam pacientui gali būti naudinga ir tai pagerintų KSIF, tačiau lieka neaišku, ar tai sustabdytų ŠN progresavimą ir palengvintų simptomus.

Kita vertus, svarbu išsiaiškinti, ar ŠN medikamentinis gydymas daro įtaką PV pasireiškimui. Literatūroje aprašoma RAAS slopinimo svarba, norint išvengti naujai prasidedančio PV. Val-HEFT studijoje (30) buvo tiriamas valsartano ir placebo poveikis 4500 pacientų ir rasta, kad gydymas ARB reikšmingai sumažino pirminį prieširdžių virpėjimo pasireiškimą tarp pacientų, sergančių širdies nepakankamumu. Seniai įrodytas svarbus β blokatorių vaidmuo ŠN gydyme (30). Manoma, kad teigiamą poveikį lemia sumažėjęs simpatinis kraujagyslių tonusas, kuris tiesiogiai daro įtaką miokardo deguonies suvartojimo sumažėjimui.

Naujoje, 2021 m. Butt ir bendraautorių atliktoje studijoje (31) buvo ištirtas dapagliflozino veiksmingumas ir saugumas pacientams, sergantiems ŠNsIF su PV ir be jo. Šiame dapagliflozino ir nepageidaujamų pasekmių prevencijos ir širdies nepakankamumo tyrime (DAPA-HF) taip pat buvo ištirtas dapagliflozino poveikis naujai atsiradusiam PV. Pirminis rezultatas buvo laikomas ŠN paūmėjimas (ŠN hospitalizacija) arba mirtis nuo ŠKL. Iš 4744 atsitiktiniu būdu atrinktų pacientų 1910 (40,3 %) sirgo ŠN ir PV (paroksizminiu arba persistuojančiu). Palyginti su placebo, dapagliflozinas panašiai sumažino ŠN paūmėjimo arba mirties riziką pacientams, sergantiems PV ir be jo. Pacientams, kuriems iš pradžių nebuvo PV, dapagliflozinas reikšmingai nesumažino naujos PV atsiradimo rizikos, palyginti su placebo.

Mūsų analizuojamoje klinikinėje situacijoje ŠN gydymui pastaruoju metu pacientas vartoja diuretikus, angiotenzino receptoriaus neprilizino inhibitorius, MRA, β blokatorius bei SGLT2 inhibitorių dapaglifloziną. Kaip jau minėjome, kontrolinėje kardiologo konsultacijoje, pacientas neišsakė žymių skundų ir jo bendra savijauta yra gera. EKG stebimas SR, kuris laikosi jau virš 5 mėn. bei paskutiniai tyrimai parodė, kad NT-proBNP pagerėjo - gydymas vaistais veikia, tačiau KSIF išliko 25 proc.

Kitos galimos gydymo rekomendacijos

Literatūroje minima perkaterinės plaučių venos abliacijos reikšmė PV sergantiems pacientams (24). Marro Uche ir bendraautorai 2018 m. atliko tyrimą (21), kuris tyrė dvi grupes pacientų: pacientus, sergančius paroksizminiu ar persistuojančiu prieširdžių virpėjimu, kurie dėl įvairių priežasčių nevartojo antiaritminių vaistų (t.y. antiaritminiai vaistai neturėjo teigiamo efekto, komplikavosi nepriimtinais šalutiniais poveikiais arba pacientai atsisakė vartoti šiuos vaistus) bei jiems buvo atlikta perkaterinė abliacija (179 pacientai) ir kitą grupę pacientų, kuriems buvo taikomas gydymas vaistais (dažnio ar ritmo kontrolė) (184 pacientai). Visiems pacientams buvo nustatytas Niujorko širdies asociacijos (NYHA) II, III ar IV klasės širdies nepakankamumas, kairiojo skilvelio išstūmimo frakcija buvo 35% ar mažesnė ir buvo implantuotas EKS. Tyrimas pirmine galutine išėjimu įvardijo mirtį dėl bet kokios priežasties arba hospitalizacija dėl pablogėjusio širdies nepakankamumo. Šio tyrimo rezultatai atskleidė, kad po 3 metų stebėjimo hospitalizacijos dėl ŠN stebėtos žymiai rečiau pacientams, kuriems buvo atlikta abliacija (51 pacientas iš 179, t.y. 28,5%) nei vaistais gydytų pacientų grupei (82 pacientai iš 184, t.y. 44,6 %). Buvo fiksuota 20 mirčių nuo širdies ir kraujagyslių ligų (11,2 %) PV abliacijos pacientų grupėje ir 41 (22,3 %) mirtis pacientų grupėje, kuriems buvo taikomas konservatyvus gydymas. Kaip gretutinis rezultatas studijoje buvo KSIF pagerėjimas per 3 metus. Rasta, kad vidutinis KSIF padidėjimas per 3 metus buvo 8,0 % abliacijos grupėje ir 0,2 % konservatyvios terapijos grupėje ($P = 0,005$). KSIF 35 % ar didesnis buvo apskaičiuotas 104 pacientams PV abliacijos grupėje (68,0 %) ir 92 pacientams (50,0 %) gydymo vaistais grupėje. Vidutinis KSIF pagerėjimas abliacijos grupėje po 60 mėnesių buvo 7,3% pacientams, kuriems buvo paroksizminis prieširdžių virpėjimas, ir 10,1% pacientams, kuriems buvo nuolatinis prieširdžių virpėjimas.

Senesnėje, 2016 m. atliktoje AATAC (Ablation Versus Amiodarone for Treatment of Persistent Atrial Fibrillation in Patients With Congestive Heart Failure and an Implanted Device) (22) studijoje, kurios metu buvo vertinama, ar perkaterinė abliacija yra pranašesnė už amiodarono terapiją gydant PV. Į tyrimą buvo įtraukti pacientai, kuriems buvo lėtinis PV, implantuotas dvikamerinis kardioverteris defibriliatorius arba širdies biventrikulinis EKS su kardioverteriu - defibriliatoriumi, NYHA II–III funkcinė klasė ir KS išstūmimo frakcija (KSIF) ≤ 40 %. Iš viso buvo vertinti 177 pacientai, iš kurių 94 tiriamiesiems buvo taikyta plaučių venų abliacija ir 84 - konservatyvus SR palaikantis gydymas. Per 2 stebėjimo metus neplanuoto hospitalizavimo dažnis 1 grupėje buvo žymiai mažesnis - 32% (58% 2 grupėje) ($P < 0,001$), rodantis 45 % santykinės rizikos sumažėjimą. Taip pat studijoje stebėtas KSIF pagerėjimas pacientų grupei, kuriai buvo atlikta plaučių venų abliacija (8,3 %).

Mūsų pateiktoje klinikinėje situacijoje plaučių venos abliacija taip pat galima, siekinat pagerinti su progresuojančiu ŠN susijusius simptomus. Tačiau, mūsų tiriamas pacientas yra vyresnio amžiaus, turintis hipertenzinės širdies ligos, PV bei ŠN sąlygotus širdies kamerų pakitimus. Atlikus perkateterinę plaučių venų izoliaciją, išlieka tikimybė, kad PV epizodai tebesikartos dėl galimų kitų aritmijos židinių prieširdžiuose.

APIBENDRINIMAS

Šiame darbe nagrinėjamas besimptominės supraventrikulinės aritmijos klinikinis atvejis yra glaudžiai susijęs su ŠN progresavimo simptomais. Aprašytam pacientui ŠNsIF galėjo išsivystyti dėl kelių priežasčių – arterinės hipertenzijos ir prieširdžių virpėjimo sukeltos kardiomiopatijos.

Literatūroje minima širdies susitraukimų dažnio ir ritmo kontrolės svarba gydant supraventrikulines tachiaritmijas. Tačiau mūsų nagrinėjamam pacientui jau yra pasiekta griežta dažnio kontrolė implantavus EKS, o ritmo kontrolė gali būti indikuotina, dėl ŠN simptomų palengvėjimo sugrąžinus SR. Vis dėlto, SR sugrąžinimo procedūros naudingumas nėra pilnai aiškus dėl struktūriškai pakenktos širdies.

Perkateterinė plaučių venų izoliacija šiam pacientui galbūt pagerintų KSIF, tačiau nėra žinoma, ar PV epizodai nesikartos dėl kitų galimų aritmijos židinių dilatavusiame kairiajame prieširdyje. Apsispręsti padėtų širdies magnetinio rezonanso tyrimas, kuris įvertintų KP fibrozės išplitimą ir leistų prognozuoti perkateterinio PV gydymo efektyvumą. Deja, kol kas galimybių atlikti šį tyrimą neturime.

Taigi, apsvarsčius literatūroje pateiktus duomenis bei paciento prognozę, šiam pacientui nusprendėme palikti lėtinį PV ir toliau stebėti dėl progresuojančio ŠN. Kontrolinėje kardiologo konsultacijoje (2022 m. 05 mėn.) pastebėjome, kad tinkamas ŠN gydymas taip pat prisideda prie SR palaikymo.

IŠVADOS IR PASIŪLYMAI

1. PV ir ŠN tarpusavyje yra susijusios patofiziologijos, bendrais ligos išsivystymo ir progresavimo veiksniais.

2. Gydant bet kurią iš šių patologijų reikia nuolatos stebėti kitos būklę, galimas priežastis, simptomus ir juos koreguoti.

3. Nuolatinis, gairių rekomendacijomis paremtas medikamentinis gydymas, tinkama rizikos veiksnių korekcija ir savilaikė plaučių venų izoliacija PV recidyvų prevencijai yra tinkami abiejų ligų gydymo metodai.

LITERATŪROS ŠALTINIAI

1. Skanes AC, Tang AS. Atrial fibrillation and heart failure: untangling a modern Gordian knot. *Canadian Journal of Cardiology*. 2018 Nov 1;34(11):1437-48.
2. Guenancia C, Garnier F, Fichot M, Sagnard A, Laurent G, Lorgis L. Silent atrial fibrillation: Clinical management and perspectives. *Future Cardiology*. 2020 Mar;16(2):133-42.
3. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014;129:837–847.
4. Kashou AH, Adedinsewo DA, Noseworthy PA. Subclinical Atrial Fibrillation: A Silent Threat with Uncertain Implications. *Annual review of medicine*. 2021 Nov 17;73.
5. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, Boriani G, Castella M, Dan GA, Dilaveris PE, Fauchier L. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *European heart journal*. 2021 Feb 1;42(5):373-498.
6. Andrade JG, Deyell MW, Lee AY, Macle L. Sex differences in atrial fibrillation. *Canadian Journal of Cardiology*. 2018 Apr 1;34(4):429-36.
7. Lévy S, Santini L, Cappato R, Steinbeck G, Capucci A, Saksena S. Clinical classification and the subclinical atrial fibrillation challenge: a position paper of the European Cardiac Arrhythmia Society. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2020 Dec;59(3):495-507.
8. Prabhu S, Voskoboinik A, Kaye DM, Kistler PM. Atrial fibrillation and heart failure—cause or effect?. *Heart, Lung and Circulation*. 2017 Sep 1;26(9):967-74.
9. Mogensen UM, Jhund PS, Abraham WT, Desai AS, Dickstein K, Packer M, Rouleau JL, Solomon SD, Swedberg K, Zile MR, Køber L. Type of atrial fibrillation and outcomes in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017 Nov 14;70(20):2490-500.
10. SmithJG Newton-ChehC AlmgrenP StruckJ MorgenthalerNG BergmannA PlatonovPG

HedbladB EngstromG WangTJ MelanderO Assessment of conventional cardiovascular risk factors and multiple biomarkers for the prediction of incident heart failure and atrial fibrillation *J Am Coll Cardiol* 2010 56 1712–1719

11. WangTJ LarsonMG LevyD VasanRS LeipEP WolfPA D'AgostinoRB MurabitoJM KannelWB BenjaminEJ Temporal relations of atrial fibrillation congestive heart failure their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study *Circulation* 2003 107 2920–2925
12. Talajic M, Khairy P, Levesque S, Connolly SJ, Dorian P, Dubuc M, Guerra PG, Hohnloser SH, Lee KL, Macle L, Nattel S. Maintenance of sinus rhythm and survival in patients with heart failure and atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2010 Apr 27;55(17):1796-802.
13. Chatterjee S, Bavishi C, Sardar P, Agarwal V, Krishnamoorthy P, Grodzicki T, Messerli FH. Meta-analysis of left ventricular hypertrophy and sustained arrhythmias. *The American journal of cardiology*. 2014 Oct 1;114(7):1049-52.
14. Kallistratos MS, Poulimenos LE, Manolis AJ. Atrial fibrillation and arterial hypertension. *Pharmacological research*. 2018 Feb 1;128:322-6.
15. Slivnick J, Lampert BC. Hypertension and heart failure. *Heart failure clinics*. 2019 Oct 1;15(4):531-41.
16. Hunter RJ, Berriman TJ, Diab I, Kamdar R, Richmond L, Baker V, Goromonzi F, Sawhney V, Duncan E, Page SP, Ullah W. A randomized controlled trial of catheter ablation versus medical treatment of atrial fibrillation in heart failure (the CAMTAF trial). *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2014 Feb;7(1):31-8.
17. Lawson CA, Zaccardi F, Squire I, Ling S, Davies MJ, Lam CS, Mamas MA, Khunti K, Kadam UT. 20-year trends in cause-specific heart failure outcomes by sex, socioeconomic status, and place of diagnosis: a population-based study. *The Lancet Public Health*. 2019 Aug 1;4(8):e406-20.
18. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JG. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *European heart journal*. 2021 Sep 21;42(36):3599-726.
19. Ahmed A, Campbell RC. Epidemiology of chronic kidney disease in heart failure. *Heart failure clinics*. 2008 Oct 1;4(4):387-99.
20. Baber U, Howard VJ, Halperin JL, Soliman EZ, Zhang X, McClellan W, Warnock DG,

- Muntner P. Association of chronic kidney disease with atrial fibrillation among adults in the United States: REasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2011 Feb;4(1):26-32.
21. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, Merkely B, Pokushalov E, Sanders P, Proff J, Schunkert H. Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. *New England Journal of Medicine*. 2018 Feb 1;378(5):417-27.
 22. Di Biase L, Mohanty P, Mohanty S, Santangeli P, Trivedi C, Lakkireddy D, Reddy M, Jais P, Themistoclakis S, Dello Russo A, Casella M. Ablation versus amiodarone for treatment of persistent atrial fibrillation in patients with congestive heart failure and an implanted device: results from the AATAC multicenter randomized trial. *Circulation*. 2016 Apr 26;133(17):1637-44.
 23. Xiong Q, Proietti M, Senoo K, Lip GY. Asymptomatic versus symptomatic atrial fibrillation: a systematic review of age/gender differences and cardiovascular outcomes. *International journal of cardiology*. 2015 Jul 15;191:172-7.
 24. Quintanilla JG, Shpun S, Jalife J, Filgueiras-Rama D. Novel approaches to mechanism-based atrial fibrillation ablation. *Cardiovascular Research*. 2021 Jun 15;117(7):1662-81.
 25. Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse DG, Dorian P, Lee KL, Bourassa MG, Arnold JM, Buxton AE, Camm AJ, Connolly SJ. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *New England Journal of Medicine*. 2008 Jun 19;358(25):2667-77.
 26. Gopinathannair R, Chen LY, Chung MK, Cornwell WK, Furie KL, Lakkireddy DR, Marrouche NF, Natale A, Olshansky B, Joglar JA. Managing atrial fibrillation in patients with heart failure and reduced ejection fraction: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2021 Jul;14(7):e000078.
 27. Tackling G, Borhade MB. Hypertensive heart disease. InStatPearls [Internet] 2021 Jul 1. StatPearls Publishing.
 28. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, De Simone G, Dominiczak A, Kahan T. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *European heart journal*. 2018 Sep 1;39(33):3021-104.
 29. Sugumar H, Nanayakkara S, Prabhu S, Voskoboinik A, Kaye DM, Ling LH, Kistler PM. Pathophysiology of atrial fibrillation and heart failure: dangerous interactions. *Cardiology clinics*. 2019 May 1;37(2):131-8.
 30. Hohendanner F, Heinzl FR, Blaschke F, Pieske BM, Haverkamp W, Boldt HL, Parwani AS.

Pathophysiological and therapeutic implications in patients with atrial fibrillation and heart failure. *Heart failure reviews*. 2018 Jan;23(1):27-36.

31. Butt JH, Docherty KF, Jhund PS, De Boer RA, Böhm M, Desai AS, Howlett JG, Inzucchi SE, Kosiborod MN, Martinez FA, Nicolau JC. Dapagliflozin and atrial fibrillation in heart failure with reduced ejection fraction: insights from DAPA-HF. *European journal of heart failure*. 2022 Mar;24(3):513-25.
32. Seccia TM, Caroccia B, Adler GK, Maiolino G, Cesari M, Rossi GP. Arterial hypertension, atrial fibrillation, and hyperaldosteronism: the triple trouble. *Hypertension*. 2017 Apr;69(4):545-50.
33. Mahtani AU, Nair DG. Supraventricular tachycardia. *Medical Clinics*. 2019 Sep 1;103(5):863-79.
34. Zulkifly H, Lip GY, Lane DA. Epidemiology of atrial fibrillation. *International journal of clinical practice*. 2018 Mar;72(3):e13070.
35. Balmforth C, Simpson J, Shen L, Jhund PS, Lefkowitz M, Rizkala AR, Rouleau JL, Shi V, Solomon SD, Swedberg K, Zile MR. Outcomes and effect of treatment according to etiology in HFrEF: an analysis of PARADIGM-HF. *JACC: Heart Failure*. 2019 Jun;7(6):457-65.

PRIEDAI

Priedas nr. 1

ORIGINALAS NEBUS SIUNČIAMAS



VIEŠOJI ĮSTAIGA VILNIAUS UNIVERSITETO LIGONINĖ SANTAROS KLINIKOS

Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto
Dekanui prof. A. Utkui
mf@mf.vu.lt

2022-05-19 Nr. SR-2881
| 2022-05-17 Nr. GR-4329

ieva.kunickaite@mf.stud.vu.lt

DĖL MOKSLINIO TYRIMO

VšĮ Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikos sutinka, kad Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto VI kurso studentė **Ieva Kunickaite** rengdama mokslinį darbą „Besimptomės prieširdinės aritmijos klinikinis atvejis ir literatūros apžvalga“ naudotų nuasmenintus prašyme pateikto paciento duomenis. Už studentui teikiamų duomenų apimtį ir konfidencialumo užtikrinimą atsakinga darbo vadovė J. Barysienė.

Konfidencialios informacijos naudojimas turi būti užtikrintas.

Direkoriaus valdymui pavaduotoja
farmacijai ir visuomenės sveikatai

Edita Kazėnaitė

L. Kilaitė Loriana.kilaite@santa.lt