

VYRIAUSIASIS REDAKTORIUS

Doc. Aras Puodžiukynas

KMU Kardiologijos klinika

KALBOS REDAKTORĖ

Halina Pavalkienė

Tel.: (37) 22 11 57

APIPAVIDALINIMAS

Adris Sidabras

Asta Taraškevičienė

REKLAMA

8 686 47240

REDAKCIJOS ADRESAS

Jakšto g. 4

LT-3000 Kaunas

Tel./faks.: (37) 22 11 57

redakcija@efarmacija.lt

LEIDĖJAS

UAB „Kardiologijos projektai“

SPAUSDINO

AB „Aušra“

Redakcijos nuomonė nebūtinai sutampa su straipsnių autorių nuomone.

Visuomet būsimė dėkingi už Jūsų pastabas ir patarimus.

Šiame žurnale pateikta informacija skiriama tik specialistams. Pacientams nerekomenduojama ja naudotis.

Viršelyje: I. Budginaitės piešinys, 12 m.

REDAKCIJOS KOLEGIJA

Prof. habil. dr. **Rūta Babarskienė**
KMU Kardiologijos klinika

Prof. habil. dr. **Julija Braždžionytė**
KMU Kardiologijos klinika

Prof. habil. dr. **Ramūnas Navickas**
KMU Kardiologijos klinika

Prof. habil. dr. **Petras Zabiela**
KMU Kardiologijos klinika

Prof. habil. dr. **Remigijus Žaliūnas**
KMU Kardiologijos klinika

Doc. habil. dr. **Renaldas Jurkevičius**
KMU Kardiologijos klinika

Doc. dr. **Regina Jonkaitienė**
KMU Kardiologijos klinika

Doc. dr. **Aušra Kavoliūnienė**
KMU Kardiologijos klinika

Doc. dr. **Aras Puodžiukynas**
KMU Kardiologijos klinika

Doc. dr. **Eugenija Statkevičienė**
KMU Kardiologijos klinika

Doc. dr. **Rimvydas Šlapikas**
KMU Kardiologijos klinika

Dr. **Gintarė Šakalytė**
KMU Kardiologijos klinika

Gyd. **Jūratė Dundulytė**
KMU Kardiologijos klinika

REDAKCIJOS SKILTIS

Gerbiami kolegos,

Prieširdžių virpėjimas (PV) yra dažniausiai klinikinėje praktikoje pasitaikanti širdies aritmija, dėl kurios stacionarizuojama apie trečdalis pacientų, patenkančių į ligonines dėl širdies ritmo sutrikimų. Paroksizminiu arba persistuojančiu PV serga apie 2,3 mln. žmonių Šiaurės Amerikoje ir apie 4,5 mln. žmonių Europos Sąjungoje. Per pastaruosius 20 metų stacionarizavimo dėl PV atvejų padaugėjo 66 procentais, nes pasaulyje daugėja vyresnio amžiaus žmonių, sergančių lėtinėmis širdies ligomis, kartu gerėja ritmo sutrikimų diagnostika. Sergančiųjų prieširdžių virpėjimu gydymas išeikvoja nepaprastai daug sveikatos apsaugai skiriamų lėšų: Europos Sąjungoje vidutiniškai vienam pacientui, sergančiam PV, per metus išleidžiama apie 3000 eurų, o metinės išlaidos dėl PV Europos Sąjungoje sudaro apie 13,5 milijardo eurų.

Prieširdžių virpėjimas ir toliau esti iššūkis XXI amžiaus kardiologijai, kadangi, kitaip nei daugelį kitų širdies ritmo sutrikimų, kuriuos daugumai ligonių jau galima iš esmės pašalinti, gydant PV taip lengvai šios problemos išspręsti nepavyksta. PV yra labai įvairialypis, dažnai susijęs su kitomis širdies ligomis širdies ritmo sutrikimas. PV gydymas dažniausiai yra ne vienkartinis, bet ilgas ir sudėtingas procesas, kai gydytojas kardiologas „vairuoja“ ligonio laivą, laviruodamas ir atsižvelgdamas į nuolat kintančią situaciją, naujas aplinkybes, ligos eigą ir gydymo efektyvumą.

Šių metų rugpjūčio mėnesį pasirodė atnaujintos Amerikos kardiologų kolegijos/Amerikos širdies asociacijos/Europos kardiologų draugijos pacientų, sergančių prieširdžių virpėjimu, gydymo nuorodos. Lyginant su 2001 m. leidimu, jose yra naujovių, kurios pateikiamos šiame leidinyje.



Pagarbiai,
vyriausiasis redaktorius

doc. **ARAS PUODŽIUKYNAS**



Prieširdžių virpėjimo
mechanizmai

Prieširdžių virpėjimo
gydymo principai

Sinusinio ritmo
atkūrimo būdai esant
prieširdžių virpėjimui

Sinusinio ritmo palaikymas sergant
prieširdžių virpėjimu

Tromboembolijų
prevencija esant
prieširdžių virpėjimui

Radikalus prieširdžių
virpėjimo gydymas:
kairiojo prieširdžio
abliacija naudojant
kateterį

turinys

PRANEŠIMŲ TEZĖS

3 Prieširdžių virpėjimo mechanizmai

Gyd. Vytautas Šileikis,
KMU Kardiologijos institutas

Prieširdžių virpėjimas – viena dažniausiai pasitaikančių aritmijų, kuria serga 0,4 proc. bendros gyventojų populiacijos, 4 proc. visų stacionarizuotų ligonių ir 40 proc. – visų ligonių, sergančių staziniu širdies nepakankamumu.

5 Prieširdžių virpėjimo gydymo principai

Doc. Aras Puodžiukynas,
KMU Kardiologijos klinika

Prieširdžių virpėjimas yra nepaprastai įvairialypis širdies ritmo sutrikimas: skiriasi pacientų amžius, PV sukeliančios ir gretutinės ligos, ritmo sutrikimų atkryčių dažnis, klinikinė išraiška, skilvelių susitraukimo dažnis PV metu, tromboembolinių komplikacijų rizika ir kt.

10 Sinusinio ritmo atkūrimo būdai esant prieširdžių virpėjimui

Giedrė Stanaitienė, doktorantė,
KMU Kardiologijos klinika

Kardioversija atliekama nedelsiant, jei dėl prieširdžių virpėjimo vystosi ūmus širdies nepakankamumas, hipotenzija ar stiprėja krūtinės angina pacientams, sergantiems išemine širdies liga.

15 Sinusinio ritmo palaikymas sergant prieširdžių virpėjimu

Dr. Vilija Barauskienė,
KMU Kardiologijos klinika,
Kardiologijos institutas

Vienas svarbiausių gydymo tikslų – išvengti virpamosios aritmijos atkryčių ir komplikacijų išsivystymo vartojant antiaritminius vaistus.

19 Tromboembolijų prevencija esant prieširdžių virpėjimui

Prof. Pranas Grybauskas,
KMU Kardiologijos institutas

Naujausios jungtinės Amerikos širdies asociacijos, Amerikos krūtinės chirurgų kolegijos ir Europos kardiologų draugijos nuorodos rekomenduoja išsivysčius prieširdžių virpėjimui ar plazdėjimui vartoti tik dvi antitrombozinių vaistų grupes: vitamino K antagonistus ir antiagregantus.

22 Radikalus prieširdžių virpėjimo gydymas: kairiojo prieširdžio abliacija naudojant kateterį

Gyd. Tomas Kazakevičius,
KMU Kardiologijos klinika

Pastaruoju metu prieširdžių virpėjimo gydymas naudojant kateterį tapo pagrindine diskusijų ir aritmologinių mokslinių konferencijų tema.

Kauno krašto kardiologų draugijos KONFERENCIJA

PRIEŠIRDŽIŲ VIRPĖJIMAS – IŠŠŪKIS XXI AMŽIAUS KARDIOLOGIJAI

2006 m. rugsėjo 26 d. Kauno medicinos universiteto Kardiologijos klinika

Konferencijos pranešimų tezės



Kauno krašto
kardiologų draugija

PRIEŠIRDŽIŲ VIRPĖJIMO MECHANIZMAI

Gyd. Vytautas Šileikis, KMU Kardiologijos institutas

Prieširdžių virpėjimas (PV) – viena dažniausiai pasitaikančių aritmijų, kuria serga 0,4 proc. bendros gyventojų populiacijos, 4 proc. visų hospitalizuotų ligonių ir 40 proc. – visų ligonių, sergančių staziniu širdies nepakankamumu [1]. Ilgą laiką buvo galvojama, kad PV yra įprastinė aritmija ir jos simptomus galima nesunkiai pašalinti įvairiomis skilvelių susitraukimo dažnį mažinančiomis priemonėmis. Tačiau žinoma, kad ligoniai, kuriems yra PV, miršta dukart dažniau nei ligoniai, turintys sinusinį ritmą [1]. PV visada sąlygoja sunkią patologiją [2-7].

PV mechanizmai pradėti tirti jau XX amžiaus pradžioje. Pirmenybė buvo teikiama židininiam (fokaliniam) mechanizmo modeliui, vėliau atsirado ir grįžtamojo prieširdžių struktūrų sujaudinimo (*re-entry*) mechanizmo modelis. Pastaruoju metu nemažai tyrėjų vėl kalba apie židininį PV mechanizmo modelį. Dabar PV pagal mechanizmo modelius galima skirti į dvi dideles grupes (1 pav.).

I grupė: vienintelis šaltinis

Tai automatinis židiny (automatic focus), makro *re-entry* (*mother wave*), fiksuotas *re-entry* ratas-spiralė (rotor) ir judantis ratu *re-entry* ratas-spiralė (*moving rotor*).

II grupė: daugybiniai šaltiniai

Tai daugybiniai automatiniai židiniai (*multiple foci*), daugybiniai nestabilūs *re-entry* ratai (*unstable circuits*), daugybinės bangėlės, judančios ratais į skirtingas puses (*multiple wavelets*), ir šių mechanizmų deriniai, pvz., automatinis židiny ir kartu daugybinės bangėlės (*focus + multiple wavelets*).

Tyrimai parodė, kad, ūmaus PV metu registruojant elektrokardiogramą iš normalaus kairiojo prieširdžio (KP) su epikardiniais 92-202 taškų elektrodais skirtingiems pacientams registruojami skirtingi vaizdai, pagal kuriuos skiriami trys PV tipai (2 pav.):

I tipas: aukštai organizuota vienos krypties banga KP, II tipas: 2–3 ar daugiau skirtingų kryptių bangos KP, III tipas: daugybinės bangėlės, judančios ratais į skirtingas puses epikardo paviršiumi.

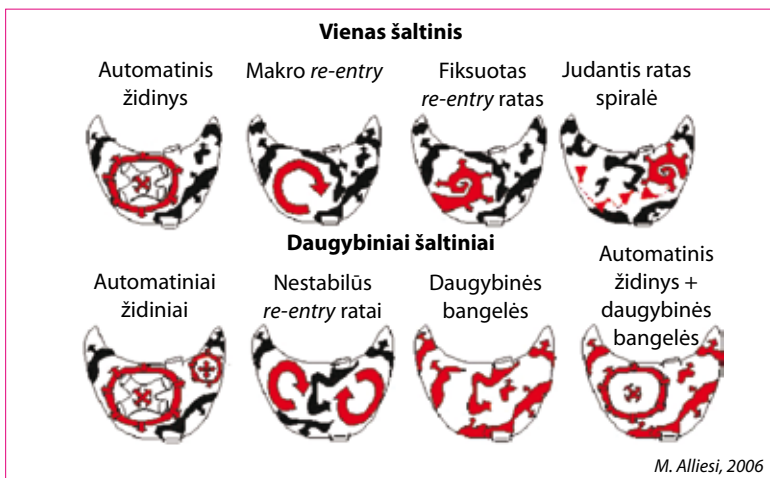
Tyrimė, nagrinėjusiame daugybinių bangelių modelį, įrodyta, kad vieninteliu PV šaltiniu gali būti tik vienas funkcionuojantis *re-entry* ratas (*rotor*) KP. Tai aiškinama trumpesniu KP efektyviu refrakteriniu periodu, lyginant su dešiniu PV prieširdžiu (3 pav.).

Klinikiniai tyrimai parodė, kad, esant automatiniam židiniui, KP sužadavimo sklidimas gali vykti ne tik radialiai, bet kaskart skirtinga kryptimi (*unidirection*) (4 pav.).

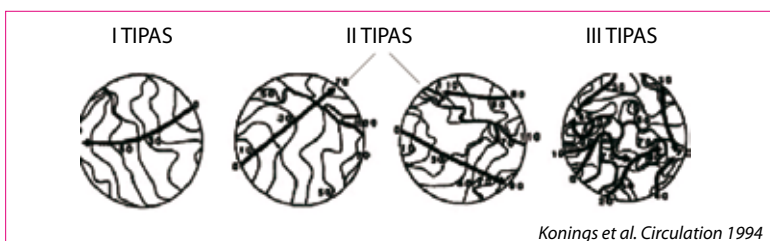
Ligoniams, sergantiems lėtiniu PV, nustatomos prieširdžių zonos, literatūroje vadinamos „vedančiuoju ratu“ (*driver*). Šios zonos pasižymi ženkliai didesniu dažniu (5,73 Hz) ir vienodais



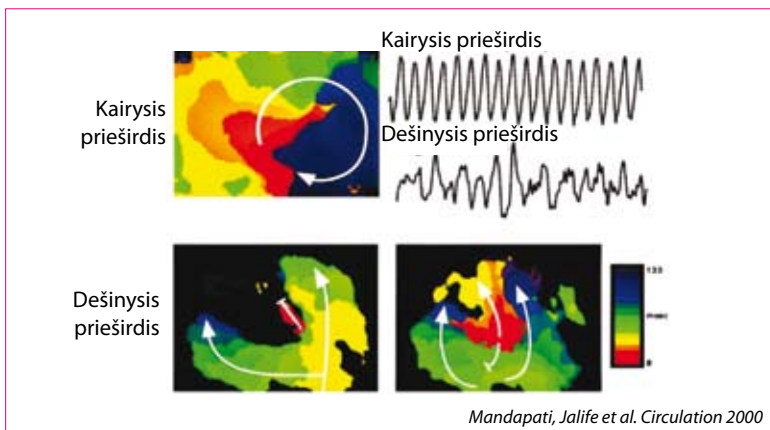
Gyd. V. Šileikis



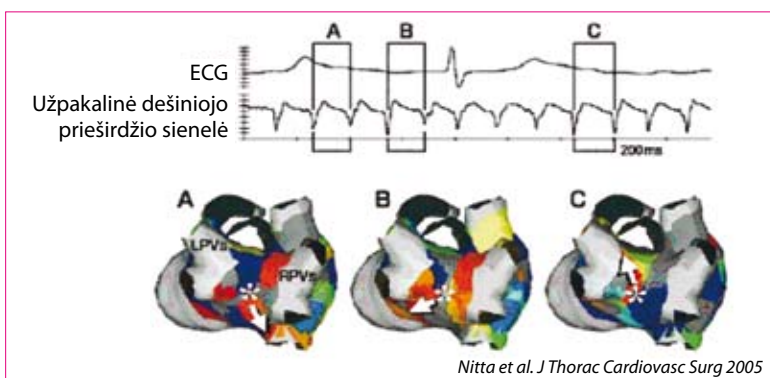
1 PAV. GALIMI PV MECHANIZMAI



2 PAV. SKIRTINGI PV TIPAI



3 PAV. VIENAS FUNKCIONUOJANTIS RE-ENTRY RATAS (ROTOR) KP



4 PAV. PV ŽIDINYS PLAUČIŲ VENOJE

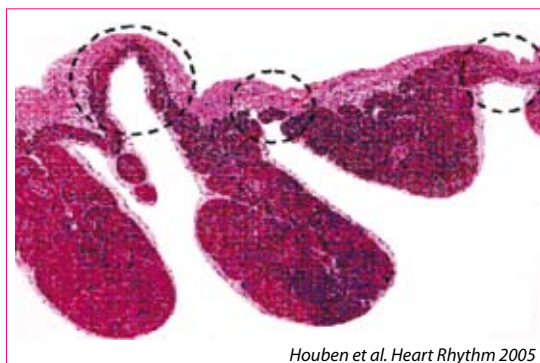
intervalais tarp susitraukimų. Galvojama, kad šios zonos palaiko PV. Didelio dažnio zonos gali būti mažos (židinytis) ir labai plačios. Kad ir kaip paradoksalu, bet būna ir žemo dažnio (4,6 Hz) reguliarių susitraukimų zonos, atliekančios „vedančiojo rato“ funkciją. Yra duomenų, kad ligoniams, sergantiems lėtiniu PV, yra sutrikęs elektrinio laidumo vientisumas dėl labai plono prieširdžių endokardo (5 pav.).

Žinoma, kad ligoniams, sergantiems lėtiniu PV, refrakterinis prieširdžių periodas yra trumpesnis, lyginant su turinčiais sinusinį ritmą [8]. Prieširdžių endokardo ląstelių pakitimai taip pat gali būti paleidžiamuoju PV mechanizmu. Tyrimais patvirtinamas spontaniškas prieširdžių ląstelių aktyvumas ties plaučių venų įtekėjimu į KP [9]. Šiam mechanizmui didelę reikšmę turi Ca jonų koncentracija plaučių venų įtekėjimo vietose. Miocitų veikimo potencialas KP, ties plaučių venomis, yra pakankamas, kad sukeltų spontaniškas aktyvumą pagal automatinio židinio modelį. Endokardo skaidulų išsidėstymas išilgai plaučių venų sudaro galimybę atsirasti lėto sklidimo zonių ir tachikardijos *re-entry* ratui, kurį galima nutraukti dažna elektrostimuliacija.

Svarbią reikšmę PV atsirasti turi ir širdies autonominė nervų sistema (*n. vagus* ir *n. sympathicus*) bei jos receptoriai-mediatoriai, kurie yra jautrūs acetilcholinui [10].

Aptariant plaučių venų savybes, turinčias didelę įtaką PV atsirasti, galima daryti tokias išvadas:

1. Manoma, jog nepažeistose plaučių venose miocitai negeba spontaniškai sukurti aritmijų.
2. Kardiomiocitai plaučių venų žiotyse turi skirtingas jonų ir veikimo potencialo savybes, jų skaidulos labai savotiškai pasklidusios.
3. Plaučių venų srityje kaip eksperimente, taip ir klinikoje galima sukelti *re-entry* tachiaritmiją.
4. Didelę reikšmę plaučių venų aritmogeniškumui atsirasti turi ir širdies autonominė nervų sistema.
5. Spontaniškas ektopinis aktyvumas atsiradimo mechanizmas plaučių venose iki šiol nėra visiškai aiškus.



5 PAV. LAIDUMO DEFEKTAS PLONAME EPIKARDE



PRIEŠIRDŽIŲ VIRPĖJIMO GYDYMO PRINCIPAI

Doc. Aras Puodžiukynas, KMU Kardiologijos klinika



Doc. A. Puodžiukynas

Klinikinėje praktikoje prieširdžių virpėjimas yra dažniausiai pasitaikantis ir nepaprastai įvairialypis širdies ritmo sutrikimas: skiriasi pacientų amžius, PV sukeliančios ir gretutinės ligos, ritmo sutrikimų atkryčių dažnis, klinikinė išraiška, skilvelių susitraukimo dažnis PV metu ir tromboembolinių komplikacijų rizika, gydymo efektyvumas ir kt. Todėl paciento gydymo strategija ir taktika kaskart yra individuali, tačiau paremta tais pačiais bendraisiais principais, kurių ir turi laikytis gydantis gydytojas.

Pirmiausia reikia aiškiai skirti: ar pacientas serga prieširdžių virpėjimu (PV) ar prieširdžių plazdėjimu (PP), nes, nepaisant daugelio bendrų savybių, PP dažniausiai galima radikaliai pašalinti abliacijos naudojant kateterį metu. Remiantis definicija, jog PP yra būdinga reguliari prieširdžių veikla, visi ritmo sutrikimai, kurių metu prieširdžių veikla yra nereguliari, nors P bangos būtų ir pakankamai stambios (vertinamos II, III ir avF derivacijose), bet skiriasi P bangų morfologija, PP intervalai, ritmo sutrikimas yra laikomas prieširdžių virpėjimu (1 pav.).

Gydantis gydytojas sprendžia tokius PV gydymo klausimus:

- sinusinio ritmo grąžinimas – kardioversija;
- elektrinė;
- medikamentinė;
- sinusinio ritmo palaikymas tarp priepuolių;
- skilvelių susitraukimų dažnio kontrolė PV metu;

- tromboembolinių komplikacijų prevencija;
- PV sąlygojančių, predisponuojančių ar palai-kančių ligų ir būklių gydymas;
- radikalus PV pašalinimas.

Remiantis Amerikos kardiologų kolegijos/Amerikos širdies asociacijos/Europos kardiologų draugijos 2006 m. priimtomis pacientų, sergančių PV, gydymo gairėmis [1], gydymo taktika labai priklauso nuo PV pasireiškimo būdo (paroksizminio, persistentinio, permanentinio).



1 PAV. STAMBIABANGIS PRIEŠIRDŽIŲ VIRPĖJIMAS

Ne visada galima tvirtai pasakyti, ar pirmą kartą paciento pajautas ritmo sutrikimas iš tiesų yra pirmasis, nes labai daug PV epizodų būna besimptomiai. Jei pacientui PV epizodai praeina savaime ir nesukelia simptomų (hipotenzijos, miokardo išemijos, širdies nepakankamumo), gydymas antiaritminiais vaistais paprastai neskiriamas. Kartu, remiantis AFFIRM studijos duomenimis [2], yra įrodyta, jog tromboembolinių komplikacijų riziką lemia specifiniai rizikos veiksniai, o antitrombozinis gydymas yra naudingas visais atvejais, net ir atkūrus sinusinį ritmą. Gydymas antitromboziniais vaistais pacientams, sergantiems PV, yra skiriamas atsižvelgiant į tromboembolijų rizikos veiksnius nepriklausomai nuo to, ar pacientui ritmas yra sutrikęs (PV), ar sinusinis. Todėl, nesant laikinų PV sukeliančių priežasčių, pavyzdžiui, hipertiroidizmo, ir nustatčius PV diagnozę, pacientui, turinčiam tromboembolijų rizikos veiksnių, turi būti skiriamas ilgalaikis antikoaguliacinis gydymas.

Pirmą kartą nustatytas prieširdžių virpėjimas

Paskelbus AFFIRM studijos rezultatus, dabar kardiologai pacientų gydymo strategiją paprastai skiria į dvi stambias grupes:

- ritmo kontrolės strategija,
- dažnio kontrolės strategija.

Ritmo kontrolės strategija esti tokia, kai medikamentinėmis bei nemedikamentinėmis priemonėmis stengiamasi palaikyti pacientui sinusinį ritmą. Dažniausiai šiam tikslui pasiekti pacientui yra skiriami tiesioginį antiaritminį veikimą turintys vaistai.

Pasirinkęs dažnio kontrolės strategiją, gydytojas nešiama aktyvių medikamentinių bei nemedikamentinių priemonių sinusiniam ritmui atkurti, o tik skiria vaistus, reguliuojančius (retinančius) skilvelių susitraukimo dažnį, siekdamas palaikyti normosistoliją (skilvelių susitraukimo dažnis 60–80 k./min. ramybėje bei 90–115 k./min. vidutinio krūvio metu), ir reikiamą antitrombozinį gydymą. Reikia pabrėžti, jog dažnio kontrolės metu



sinusinis ritmas gali atsikurti savaime, sutrikti vėl ir t. t., tačiau pacientui nėra skiriami tiesioginiai antiaritminiai vaistai (AAV), skirti palaikyti sinusiniam ritmui.

Jei pirmą kartą kilęs PV užsitęsia, viena galimybių yra priimti PV progresavimą į permanentinį, skiriant antitrombozinį gydymą ir kontroliuojant skilvelių susitraukimo dažnį. Nors būtų logiška bent kartą pabandyti atkurti sinusinį ritmą, AFFIRM studija [2] parodė, jog pacientų, kuriems pasirenkama dažnio kontrolė, vidutinė gyvenimo trukmė ir gyvenimo kokybė yra tokia pati kaip ir tų, kuriems pasirenkama ritmo kontrolės taktika. Kitos studijos taip pat patvirtino šią išvadą [3, 4, 5, 6, 7]. Taigi sprendimas

atkurti sinusinį ritmą turėtų būti paremtas įvertinus simptomų, susijusių su aritmija, rimtumą ir galimą šalutinį AAV poveikį. Jei priimamas sprendimas atkurti sinusinį ritmą, pacientui reikia skirti atitinkamą antitrombozinį gydymą.

Nors po pirmojo ritmo sutrikimo antiaritminiai vaistai ilgą laiką paprastai neskiriami, trumpalaikis gydymas AAV gali būti naudingas. Pacientams, kuriems pirmasis PV užsitęsė ilgiau nei 3 mėn., po kardioversijos yra didelė aritmijos atkryčio tikimybė. Tokiais atvejais gydyti AAV derėtų pradėti prieš kardioversiją, kartu taikant atitinkamą antikoaguliaciją, ir po kardioversijos tęsti trumpai (apie 1 mėn.).

Pasikartojantis paroksizminis prieširdžių virpėjimas

Pacientams, kuriems kartojasi trumpalaikiai ir minimaliai simptominiai PV atvejai, reikėtų vengti skirti AAV, tačiau netoleruojantiems PV simptomų jų vartoti vis dėlto tenka. Dažnio kontrolė ir tromboembolijų prevencija reikalinga abiem atvejais. Skiriant AAV, pirmiausia reikėtų atsižvelgti ne tiek į jo efektyvumą, kiek į toleravimą ir saugumą. Pacientams, nesergantiems ženklią struktūrinę širdies ligą, pirmaeiliai vaistai galėtų būti flekainidas, propafenonas ar sotalolis, nes jie dažniausiai yra gerai toleruojami ir palyginti mažai toksiški (lentelė). Pacientams, kurie toleruoja šiuos preparatus ir kuriems kartojasi simptominiai PV atvejai, vienkartinė šių preparatų dozė priepuoliui nutraukti („tabletės kišenėje“ metodika) gali būti mažiau toksiška nei reguliariai vartojami minėti vaistai.

Jei šie vaistai yra neefektyvūs ar netoleruojami, galima skirti ir antraeilius bei trečiaeilius vaistus: amiodaroną, dofetilidą, dizopiramidą, prokainamidą ar chinidiną, kurių šalutinio poveikio tikimybė yra didesnė.

Kai klinikinė eiga būdinga „vagaliniam PV“, pirmiausia skiriami flekainidas ar dizopiramidas, o kai būdinga adrenerginiams PV, – beta adrenoblokatoriai ar sotalolis.

Itin simptominiams pacientams, jei gydymas AAV yra neveiksmingas, gali būti svarstoma PV abliacijos naudojant kateterį galimybė.

Dauguma pacientų, sergančių struktūrine širdies liga, gali būti santykiškai skiriami į sergančius širdies nepakankamumu (ŠN), išemine širdies liga (IŠL) ir arterine hipertenzija (AH). Gydančias gydytojas turėtų kaskart individualiai spręsti, kokiai grupei priskirti konkretų pacientą. Pacientams, sergantiems ŠN, saugiausi vaistai yra amiodaronas ir dofetilidas. Pacientams, sergantiems IŠL, tinkamiausi beta adrenoblokatoriai ir sotalolis, kuris pasižymi ir beta blokuojančiu, ir tiesioginiu antiaritminiu veikimu, yra pirmaeilis vaistas (išskyrus atvejus, kai kartu yra ŠN). Amiodaronas ir dofetilidas galėtų būti antraeiliais vaistais, o dizopiramidas, prokainamidą ar chinidiną svarstyti individualiai įvertinus pacientą.

Parentant AAV pacientui, sergančiam AH, pirmiausia reikėtų įvertinti, ar yra ženkli kairiojo skilvelio hipertrofija (KSH). Jos nesant, tinka flekainidas ir propafenonas, kurie neilgina repolarizacijos ir QT intervalo, yra saugūs, todėl šiuo atveju yra pirmaeiliai vaistai. Jei gydymas neveiksmingas, kaip antraeiliai vaistai rekomenduojami amiodaronas, dofetilidas ar sotalolis. Hipertrofuotas miokardas yra linkęs į proaritmijas ir *torsades de pointes* skilvelių tachikardijas, todėl, esant KSH, PV gydoma pirmiausia amiodaronu, kuris santykiškai saugesnis.

Pasikartojantis persistentinis prieširdžių virpėjimas

Pacientams, kurie nejaučia ar jaučia tik minimalius PV simptomus ir kuriems bent kartą buvo bandyta atkurti sinusinį ritmą, vėl pasikartojus PV galima taikyti dažnio kontrolės strategiją, tinkamai reguliuojant skilvelių susitraukimo dažnį ir skiriant antitrombozinį gydymą. Ne-

toleruojantys PV pacientai prieš kardioversiją turėtų būti gydomi AAV (kartu skiriant vaistų dažniui reguliuoti bei antikoagulantų). AAV turėtų būti parenkami pagal tą patį algoritmą kaip ir pacientams, sergantiems pasikartojančiu paroksizminiu PV.



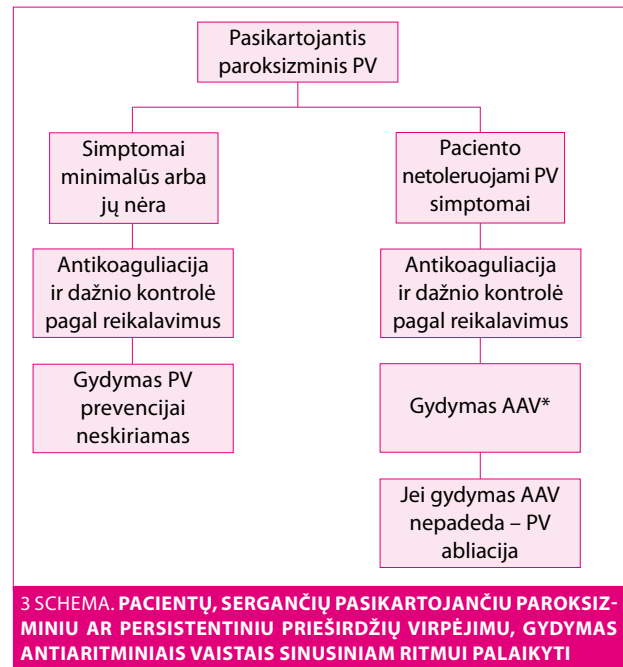
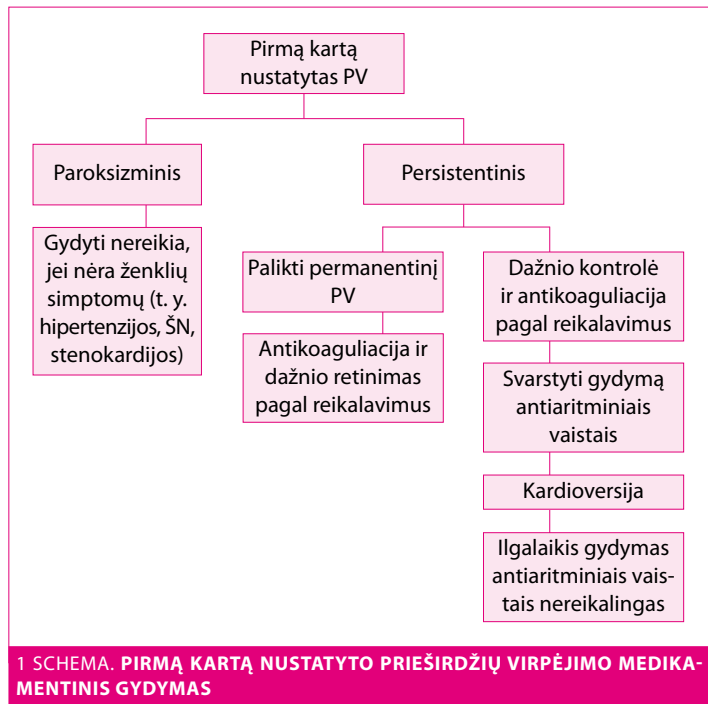
Jei pacientai netoleruoja PV ir vaistais nepavyksta suretinti SSD ar palaikyti sinusinio ritmo, gali būti svarstomos nemedikamentinio gydymo

galimybės, kaip antai: chirurginė ar naudojant kateterį PV abliacija, arba AV mazgo abliacija ir elektrokardiostimuliatoriaus implantacija.

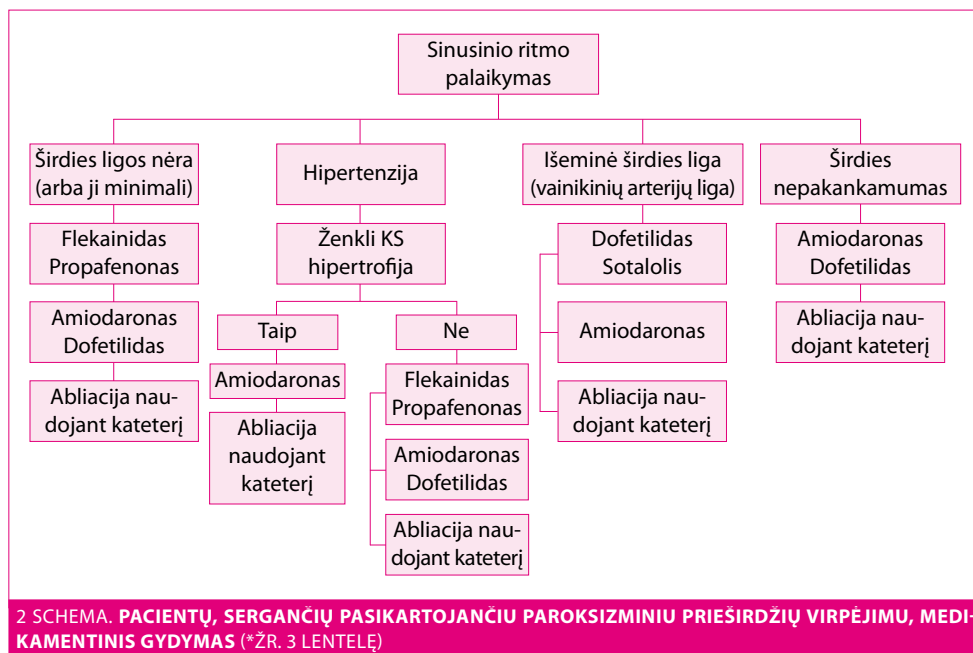
Permanentinis prieširdžių virpėjimas

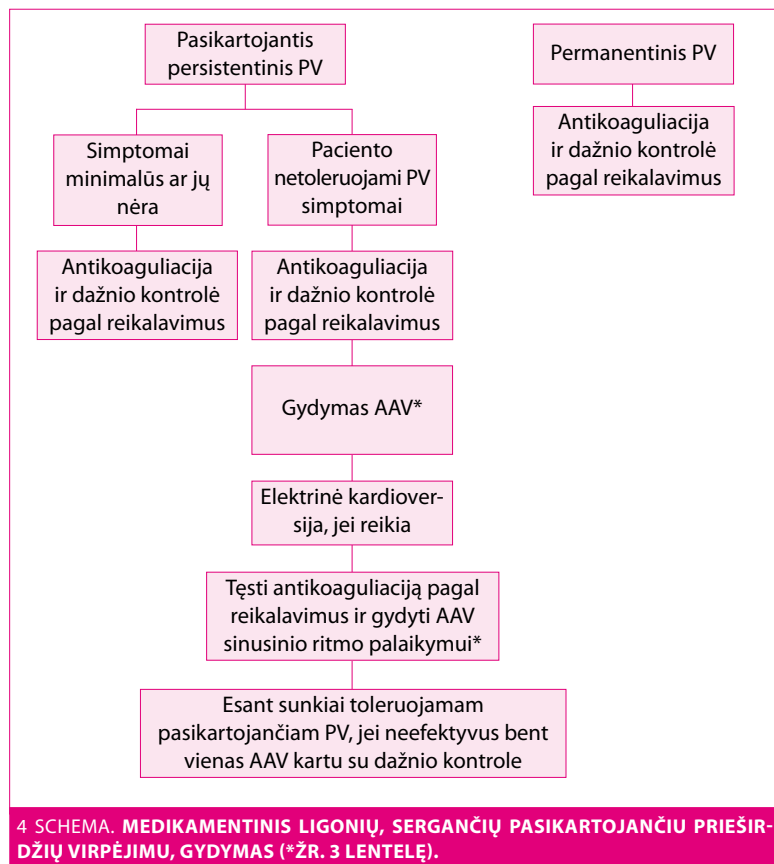
Permanentinis PV būna, kai sinusinio ritmo nepavyksta išlaikyti po PV kardioversijos ar pacientas ir gydytojas nusprendžia leisti PV tęstis nesiimant tolesnių veiksmų sinusiniam ritmui

atkurti. Svarbu tinkamai reguliuoti skilvelių susitraukimo dažnį ir skirti antitrombozinį gydymą, atsižvelgiant į tromboembolinių komplikacijų riziką tam pacientui.



Kiekviename laukelyje vaistai išvardyti abėcėlės tvarka, bet ne pagal rekomenduojamą prioritetą. Vertikali laukelių seka rodo pasirinkimo prioritetus kiekvienai būklei. Širdies ligos sunkumas didėja iš kairės į dešinę, ir, esant kelioms ligoms, gydymas parenkamas pagal sunkiausią ligą





Siekiant sumažinti ankstyvo PV atkryčio tikimybę, gydyti vaistais reikia pradėti prieš kardioversiją.

LITERATŪRA

1. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS et al. **ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary** // Eur Heart J, 2006; 27: 1979-2030.
2. The AFFIRM Investigators. **A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation** // N Engl J Med 2002; 347: 1825-33.
3. Cooper HA, Bloomfield DA, Bush DE, et al. **Relation between achieved heart rate and outcomes in patients with atrial fibrillation (from the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management [AFFIRM] Study)** // Am J Cardiol 2004;93:1247-53.
4. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. **A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation** // N Engl J Med 2002;347:1834-40.
5. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, et al. **Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study** // J Am Coll Cardiol 2003;41:1690-6.
6. Opolski G, Torbicki A, Kosior DA, et al. **Rate control vs. rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFE) Study** // Chest 2004; 126: 476-86.
7. Hohnloser SH, Kuck KH, Lillenthal J. **Rhythm or rate control in atrial fibrillation—Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial** // Lancet 2000; 356: 1789-94.

Atkelta iš p. 4

LITERATŪRA

1. Camm AJ. Preface. In Murgatroyd FD, Camm AJ (eds): **Nonpharmacological Treatment of Atrial Fibrillation** // Armonk, NY, Futura, 1997.
2. Attuel P, Coumel P, Janse MJ (eds): **The Atrium in Health and Disease** // Mount Kisco, NY, Futura, 1989.
3. Toulboul P, Waldo AL (eds): **Atrial Arrhythmias** // St. Louis, Mosby-Year Book, 1990.
4. Falk RH, Podrid PJ (eds): **Atrial Fibrillation: Mechanisms and Management, 2nd ed** // Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997.
5. Kingma JH, Van Hemel NM, Lie KI (eds): **Atrial Fibrillation, a Treatable Disease?** // Dordrecht, The Netherlands, Kluwer Academic Publisher, 1992.
6. Allesie MA, Frommer M (eds): **Atrial and Ventricular Fibrillation: Mechanisms and Device Therapy** // The Bakken Research Center Series G. Armonk, NY, Futura, 1996.
7. Murgatroyd FD, Camm AJ (eds): **Nonpharmacological Treatment of Atrial Fibrillation** // Armonk, NY, Futura, 1997.
8. Attuel P, Childers R, Cauchemez B, et al: **Failure in rate adaptation of the atrial refractory period: Its relationship to vulnerability** // Int J Cardiol 2: 179-197, 1982.
9. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Clementy J: **Radiofrequency catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation in humans: Elaboration of a procedure based on electrophysiological data** // In Murgatroyd FD, Camm AJ (eds): Nonpharmacological Treatment of Atrial Fibrillation. Armonk, NY, Futura, 1997, pp 257-279.
10. Schuessler RB, Grayson TE, Bromberg BI, et al: **Cholinergically mediated tachyarrhythmias induced by a single extrastimulus in the isolated canine right atrium** // Circ Res 71: 1254-1267, 1997.



SINUSINIO RITMO ATKŪRIMO BŪDAI ESANT PRIEŠIRDŽIŲ VIRPĖJIMUI



G. Stanaitienė, doktorantė

Giedrė Stanaitienė, doktorantė, KMU Kardiologijos klinika

Kardioversija – procedūra, kuria siekiama atkurti sinusinį širdies ritmą. Kardioversija atliekama nedelsiant, jei dėl prieširdžių virpėjimo (PV) vystosi ūmus širdies nepakankamumas, hipotenzija ar stiprėja krūtinės angina pacientams, sergantiems IŠL.

Kardioversija taikoma ir persistuojančiam PV nutraukti. Didelei daliai pacientų spontaniškas kardioversija įvyksta per pirmas 24–48 ritmo sutrikimo valandas, todėl, pirmą kartą sutrikus ritmui, jei aritmija gerai toleruojama, pirmąsias 24 val. kardioversija neatliekama [1].

Kardioversija gali būti:

- medikamentinė,
- elektrinė.

Paprastai, esant stabiliai paciento būklei, iš pradžių taikoma medikamentinė kardioversija. Nepavykus atkurti sinusinio ritmo vaistais arba žinant apie anksčiau taikytą neefektyvią medikamentinę kardioversiją, taikoma elektrinė kardioversija.

Elektrinė kardioversija, naudojant bifazinį elektros impulsą, yra efektyvesnė nei medikamentinė, tačiau tuomet reikalinga bendrinė nejautra. Atliekant medikamentinę kardioversiją yra ir proaritmio vaistų poveikio rizika.

Atkuriant sinusinį ritmą yra tromboembolijų rizika, kuri panaši taikant abu metodus. Todėl, užsitęsus PV, skirti antikoagulantų yra būtina prieš taikant bet kurį kardioversijos metodą.

Medikamentinė kardioversija

Medikamentinė kardioversija esti veiksmingiausia, kai atliekama per pirmąsias 7 ritmo sutrikimo paras, jos efektyvumas ženkliai sumažėja esant persistuojančiam PV [1].

Rekomenduojami vaistai ir jų dozės nurodyti 1, 2, 3 lentelėse. Lietuvoje dabar registruoti tik propafenonas ir amiodaronas, todėl PV sergančiam mažiau nei 7 d. pacientui, nesant struktūrinės širdies ligos, pirmiausia siūloma skirti I C klasės vaistą – propafenoną. Jei pacientas serga struktūrine širdies liga, yra ryškus širdies nepakankamumas, I C klasės vaistai kont-

raindikuotini, skiriamas amiodaronas. Juo gydoma ir tada, kai anksčiau skirtas propafenonas buvo neveiksmingas. Kai PV trunka ilgiau nei 7 d., pirmasis vaistas Lietuvoje – amiodaronas.

Visi antiaritmiajai vaistai turi proaritmio poveikį (4 lentelė), todėl ikistacionariu laikotarpiu galima pradėti skirti tik geriamąjį propafenoną, jei pacientas neserga struktūrine širdies liga ir vaistas skiriamas ne pirmą kartą. Skilvelių proaritmijų atsiradimą lemia daug veiksnių – struktūrinė širdies liga, širdies laidžiosios sistemos pakitimai, inkstų funkcija, vartojami vaistai ir kt. (5 lentelė).

1 LENTELĖ. VAISTAI, REKOMENDUOJAMI SINUSINIAM RITMUI ATSTATYTI, KAI PV < 7 D.

Vaistas	Skyrimo kelias	Rekomendacijos klasė/pagrįstumo lygis
Dofetilidas	Geriamasis	I/A
Flekainidas	Geriamasis ar į veną	I/A
Ibutilidas	Į veną	I/A
Propafenonas	Geriamasis ar į veną	I/A
Amiodaronas	Geriamasis ar į veną	IIa/A
Chinidinas	Geriamasis	IIb/B

2 LENTELĖ. VAISTAI, REKOMENDUOJAMI SINUSINIAM RITMUI ATSTATYTI, KAI PV > 7 D.

Vaistas	Skyrimo kelias	Rekomendacijos klasė/pagrįstumo lygis
Dofetilidas	Geriamasis	I/A
Amiodaronas	Geriamasis ar į veną	IIa/A
Ibutilidas	Į veną	IIa/A
Flekainidas	Geriamasis	IIb/B
Propafenonas	Geriamasis ar į veną	IIb/B
Chinidinas	Geriamasis	IIb/B



3 LENTELĖ. MEDIKAMENTINEI KARDIOVERSIJAI REKOMENDUOJAMŲ VAISTŲ DOZAVIMAS

Vaistas	Skyrimo kelias	Dozavimas	Galimos komplikacijos
Amiodaronas	Geriamasis Į veną/ geriamasis	Stacionare: 1,2–1,8 g per parą, dalijant paros dozę į 3 dalis, iki suminės 10 g dozės, po to – 200–400 mg per parą. Ambulatoriškai: 600–800 mg per parą, dalijant paros dozę į 3 dalis, iki suminės 10 g dozės, po to – 200–400 mg per parą 5–7 mg/kg per 30–60 min., po to – 1,2–1,8 g per parą į veną ar gerti, dalijant paros dozę į 3 dalis, iki suminės 10 g dozės, po to – 200–400 mg per parą	Hipotenzija, bradikardija, QT pailgėjimas, polimorfinė „verpstinė“ skilvelių tachikardija (<i>torsades de pointes</i>) – retai virškinamojo trakto sutrikimas, konstipacija, flebitas (skiriant į veną)
Dofetilidas	Geriamasis	Jei kreatinino klirensas (ml/min.) >60–500 µg per parą, dozę dalijant į 2 dalis Jei kreatinino klirensas 40–60–250 µg per parą, dozę dalijant į 2 dalis Jei kreatinino klirensas 20–40–125 µg per parą, dozę dalijant į 2 dalis Jei kreatinino klirensas < 20 – vaisto skirti negalima	QT pailgėjimas, polimorfinė „verpstinė“ skilvelių tachikardija (<i>torsades de pointes</i>)
Flekainidas	Geriamasis Į veną	200–300 mg 1,5–3,0 mg/kg per 10–20 min.	Hipotenzija, didelio dažnio prieširdžių plazdėjimas
Ibutilidas	Į veną	1 mg per 10 min.; jei reikia, dozę galima pakartoti	QT pailgėjimas, polimorfinė „verpstinė“ skilvelių tachikardija (<i>torsades de pointes</i>)
Propafenonas	Geriamasis Į veną	600 mg 1,5–2 mg/kg per 10–20 min.	Hipotenzija, didelio dažnio prieširdžių plazdėjimas
Chinidinas	Geriamasis	0,75–1,5 g per 6–12 val., dozę dalijant po 0,2 g kas 2 val. Kartu skirti skilvelių susitraukimo dažnį retinančius vaistus	QT pailgėjimas, polimorfinė „verpstinė“ skilvelių tachikardija (<i>torsades de pointes</i>), virškinamojo trakto sutrikimas, hipotenzija

4 LENTELĖ. ANTIARITMIŲ VAISTŲ SUKELTOS PROARITMIJOS IR LAIDUMO SUTRIKIMAI

Skilvelių proaritmijos	Polimorfinė „verpstinė“ skilvelių tachikardija (<i>torsades de pointes</i>)	I A, III
	Monomorfinė skilvelių tachikardija	I C
	Polimorfinė skilvelių tachikardija/skilvelių virpėjimas be ilgo QT intervalo	I A, I C, III
Prieširdžių proaritmijos	PV pasikartojimas	I A, I C, III
	PV perėjimas į PP	I C
	Elektrinės kardioversijos slenksčio padidėjimas	I C
Laidumo sutrikimai	Skilvelių susitraukimo dažnio padidėjimas	I A, I C
	Laidumo per papildomus takus padidėjimas	Digoksinas, verapamilis ar diltiazemas, skiriant į veną
	Sinusinio mazgo disfunkcija, AV blokada	Gali sukelti visi vaistai

5 LENTELĖ. VEIKSNIAI, TURINTYS ĮTAKOS VAISTŲ SUKELTŲ PROARITMIJŲ ATSIDARIMUI

Skiriant I A ir III klasės vaistus	Skiriant I C klasės vaistus
Ilgas QT intervalas (QTc ≥460 ms) Ilgo QT sindromas Struktūrinė širdies liga, KSH Kairiojo skilvelio disfunkcija Hipokalemija/hipomagnezemija Inkstų funkcijos nepakankamumas Bradikardija: 1. (Vaistų sukelta) sinusinio mazgo ar AV blokada. 2. (Vaistų sukeltas) PV perėjimas į sinusinį ritmą. 3. Ekstrasistolės, sukeliančios trumpus-ilgus R-R tarpus. Greitas dozės didėjimas Didelė vaisto dozė (sotalolis, dofetilidas), vaisto kaupimasis Kartu skiriami vaistai: 1. Diuretikai. 2. Kiti QT ilginantys antiaritmikai. 3. Neantiaritmikai vaistai. Anksčiau buvęs proaritmijos poveikis Pradėjus skirti vaistą greitai ilgėjantis QT	Platus QRS (>120 ms) Lydinti skilvelių tachikardija Struktūrinė širdies liga Kairiojo skilvelio disfunkcija Didelis skilvelių susitraukimo dažnis: 1. Fizinio krūvio metu. 2. Dėl didelio AV laidumo. Greitas dozės didėjimas Didelė vaisto dozė, vaisto kaupimasis Kartu skiriant neigiamai inotropiškai veikiančius vaistus Greitas QRS platėjimas (>150 proc.)



Elektrinė kardioversija

Elektrinė kardioversija – tai širdies paveikimas trumpu vienkariu elektros impulsu, sinchronizuotu su EKG R banga, siekiant normalizuoti širdies ritmą. Sinchronizacija su R banga padeda išvengti elektrinės iškvovos širdies ciklo pažeidžiamumo fazėje ir saugo nuo skilvelių virpėjimo. Elektrinė kardioversija gali būti atliekama išoriškai – per krūtinės ląstos sieną ir įkišant vidinį elektrodą į širdį. Pastarasis metodas nėra plačiai taikomas, nors esti ypač efektyvus nutukusiems ir sergantiems lėtine obstrukcine plaučių liga pacientams.

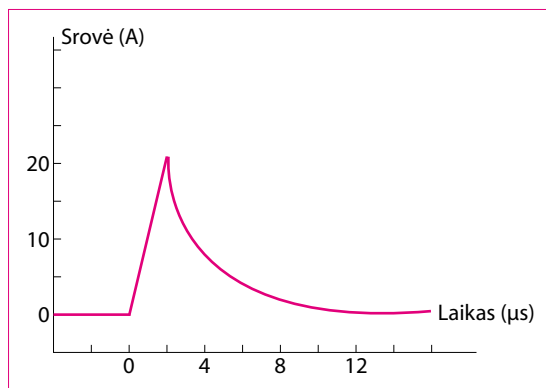
Elektrinė kardioversija, esant PV, atliekama tik intensyvosios terapijos ar reanimacijos skyriuose, operacinėse, kur yra būtina įranga gyvybinėms funkcijoms stebėti ir palaikyti ir dirba anesteziologai-reanimatologai. Ši procedūra niekada neatliekama sąmoningam pacientui. Bendrinei neįtraukti vartojami trumpai veikiantys anestetikai. Pirmaeilis vaistas – propofolis.

Elektrinė kardioversija atliekama šiais atvejais:

- skubiai – esant tachisistoliniam PV, kurio neveikia vaistai ir dėl jo progresuoja miokardo išemija, krūtinės angina, hipotenzija, širdies nepakankamumas, taip pat esant tachisistoliniam PV ir kartu antegradiniam laidumui per papildomą laidumo taką;
- esant stabiliai hemodinamikai, kai PV simptomai nemalonūs pacientui ar pacientas renkasi šį metodą, kartojantis ritmo sutrikimams;
- persistuojančiam PV nutraukti.

Literatūros duomenimis, elektrinės kardioversijos sėkmė yra 70–90 proc. [2–5]. Maždaug 50 proc. pacientų, kuriems elektrinė kardioversija taikyta persistuojančiam PV nutraukti, per dvi savaites PV recidyvuoja [6]. Prieš elektrinę kardioversiją, jei yra buvę ankstyvi aritmijos recidyvai, rekomenduojama skirti antiaritminių vaistų (amiodaroną, propafenoną), kurie garantuoja sėkmingesnę elektrinę kardioversiją ir mažina ankstyvų atkryčių skaičių.

Veiksniai, turintys įtakos elektrinės kardioversijos sėkmei



1 PAV. MONOFAZINIS IMPULSAS

Elektrodų padėtis

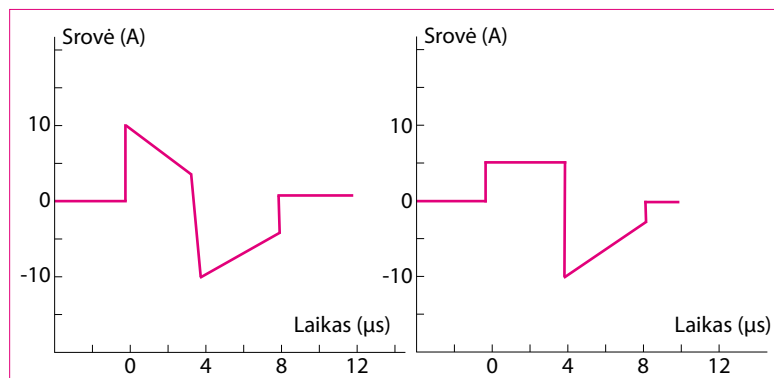
Išorinės kardioversijos metu elektrodų padėtis lemia elektros srovės tekėjimo kelią. Yra dvi įprastos elektrodų padėties:

- priekinė–šoninė, kai elektrodai dedami palei krūtinkaulį iš dešinės ir ties širdies viršūne;
- priekinė–nugarinė, kai nugaros elektrodas dedamas po kairiąja mente, o priekinis gali būti dedamas palei krūtinkaulį iš kairės arba dešinės.

Kelių studijų duomenimis, taikant priekinę–nugarinę elektrodų padėtį, kardioversija prieširdžių virpėjimo metu buvo sėkminga dažniau, pakako mažesnės impulso energijos [7].

Elektros impulso forma

Pagal elektros srovės formą tiek išoriniai, tiek implanuojamieji defibriliatoriai skiriami į monofazinius ir bifazinius. Monofazinio impulso metu elektros srovė teka tik viena kryptimi – teigiamo elektrodo link. Bifazinis impulsas – tai eksponentinė pradinės teigiamos fazės banga ir po to sekanti priešingo poliariškumo fazė (beveik sinusoidinė bifazinė banga). Bifazinis elektros impulsas būna tiesialinijinis ir pjautinis eksponentinis (1, 2 pav.).



2 PAV. BIFAZINIAI ELEKTROS IMPULSAI: PJAUTINIU EKSPONENTINIU IR BIFAZINIU TIESIALINIJINIU



Bifazinė kardioversija visais atvejais yra efektyvesnė nei monofazinė. Optimalios energijos bifazinio impulso antroje fazėje atsiranda galimybė išnaudoti naujai atsivėrusius natrio kanalus neišvengiamai poliarizuotose miokardo zonose ir tokiu būdu sukelti greitą poimpulsinio sujaudinimo sklidimą, užtikrinant tolygią depoliarizaciją ir *re-entry* mechanizmo prevenciją. Tai pagrindinis patofiziologinis mechanizmas, kuriuo aiškinamas didesnis bifazinės elektros srovės defibriliacinis efektyvumas [8].

Transtorakalinė varža

Transtorakalinė varža priklauso nuo daugelio veiksnių:

- elektrodų dydžio – juo didesni elektrodai, juo mažesnė varža; transtorakalinei kardioversijai skirtų elektrodų skersmuo paprastai būna 8–13 cm;
- atstumo tarp elektrodų – juo mažesnis atstumas, juo didesnė srovė tenka širdžiai;
- laidžiosios medžiagos tarp elektrodų ir odos savybių – oras yra blogas elektros laidininkas, todėl, siekiant sumažinti transtorakalinę varžą, naudojamas specialus elektrai laidus gelis;
- elektrodų prispaudimo jėgos – juo didesnę jėgą spaudžiami elektrodai, juo mažesnė transtorakalinė varža; ji mažėja dėl susiaurėjusio oro tarpo elektrodo ir odos sąlyčio vietoje ir dėl didesnės dalies išstumto oro iš plaučių, todėl, atliekant kardioversiją, rekomenduojama elektrodus spausti ne mažesne kaip 10 kg svorio jėga (8–12 kg);
- plaučių ventilacijos fazės – iškvėpus varža sumažėja; pacientų, sergančių plaučių emfizema, varža didesnė;

- prieš tai buvusių elektros impulsų skaičiaus ir trukmės – vienas po kito trumpu intervalu skirti elektros impulsai sumažina transtorakalinę varžą; studijose su gyvūnais buvo tiriama mechanizmai, lemiantys varžos mažėjimą po elektros impulso [9]: po trijų 100 J impulsų varža sumažėjo 11 proc. ir 10 proc. padidėjo raumenų kraujotaka tai rodo, kad audinių hiperemija turi įtakos varžos mažėjimui.

Aritmijos trukmė

Juo greičiau nuo aritmijos pradžios atliekama kardioversija, juo ji efektyvesnė. 198 pacientų studijoje prieširdžių virpėjimas buvo nutrauktas 200 J ar mažesniu impulsu 98 proc. pacientų, kai aritmija truko mažiau nei 24 valandas, ir 62 proc., kai PV truko ilgiau [10]. Jei PV trunka trumpiau nei vienerius metus, sinusinis ritmas sėkmingai atkuriamas apie 90 proc., jei ilgiau kaip 5 metus – tik 50 proc. pacientų.

Energijos pasirinkimas

Energijos parinkimas pradiniam impulsui vertinamas įvairiai. Pagrindinis principas – kardioversijos energija turi būti pakankama, kad nuo jos priklausanti elektros srovė sukeltų vienmomentę miokardo skaidulų depoliarizaciją ir kartu išliktų minimali elektrinio širdies pažeidimo tikimybė. PV nutraukti rekomenduojamas pradinis 200 J bifazinis ar monofazinis impulsas. *Joglar J. A.* ir bendr. studijos duomenimis, pacientams, kuriems prieširdžių virpėjimas truko ilgiau nei 48 val., pirminis 360 J impulsas buvo efektyvesnis (95 proc. grąžintas sinusinis ritmas) nei 100 J (sinusinis ritmas grąžintas 14 proc.) ar 200 J (39 proc. sinusinis ritmas). Išvengta kartotinių impulsų ir suminė energija buvo mažesnė [11].

Elektrinės kardioversijos komplikacijos

- *Miokardo išemija ir nekrozė.* Po elektrinės kardioversijos kartais EKG matomi praeinantys ST tarpo dislokacija ir T dantelio kitimai, o kraujo tyrimuose gali būti saikingai padidėjusi kreatinkinazės MB frakcija ir troponinas, tačiau tyrimuose tai buvo nustatyta retai [12, 13].
- *Aritmijos ir laidumo sutrikimai.* Po kardioversijos gali kilti skilvelių ir supraventrikulinių ekstrasistolijų, kurios dažniausiai praeina savaime. Skilvelių aritmijas, taip pat virpėjimą, gali sukelti prieš kardioversiją naudotas digoksinas, ypač esant hipokalemijai. Šiuo atveju kardioversija negalima. Jei ji neišvengiama, prieš tai skiriama lidokaino ir naudojamas žemos energijos impulsas. Iki procedūros

būtina koreguoti hipokalemiją. Daugiau nei 25 proc. pacientų po kardioversijos prasideda bradikardija, dažniausiai persirgusiems apatinės miokardo sienos infarktu pacientams ir tiems, kuriems reikėjo kelių impulsų aritmijai nutraukti [14]. Gali būti trumpalaikis sinusinis stabtelėjimas, kairės Hiso pluošto kojytės ar net didelio laipsnio AV blokada, dėl to gali prireikti laikinos transtorakalinės ar vidinės elektrokardio stimuliacijos.

- *Tromboembolija.* Kardioversija gali būti susijusi su plaučių ar sisteminė embolija. Ši komplikacija pasitaiko 1–7 proc. pacientų, dažniau – nevartojusiems antikoagulantų [15]. Anksčiau buvę embolijos epizodai nedidina pakartotinės



embolijos rizikos, jei prieš procedūrą buvo adekvati antikoaguliacija [16].

- *Praeinanti hipotenzija.* Gali pasireikšti kelias valandas po kardioversijos. Paprastai gydyti nereikia arba pakanka skysčių terapijos. Hipotenzijos mechanizmas nėra tiksliai žinomas, manoma, kad ji būna dėl vazodilatacijos.
- *Plaučių edema.* Reta komplikacija. *Gowda R. M.* ir bendr., išnagrinėję publikacijas, rado tik 23 plaučių edemos, išsivysčiusios po elektrinės kardioversijos, klininius atvejus. 69 proc. šių pacientų kardioversija taikyta prieširdžių virpėjimui nutraukti [17]. Plaučių edema išsivysto dėl praeinančio kairiojo prieširdžio „sąstingio“ ar kairiojo skilvelio disfunkcijos ir nuo impulso energijos nepriklauso. Dažniau plaučių edema pasitaiko pacientams, kuriems prieširdžių virpėjimas susijęs su vožtuvų pažeidimu

ar kairiojo skilvelio disfunkcija. Šiuo atveju atsistačiusi prieširdžių sistolė ženkliai padidina spaudimą kairiajame prieširdyje ir sukelia plaučių edemą.

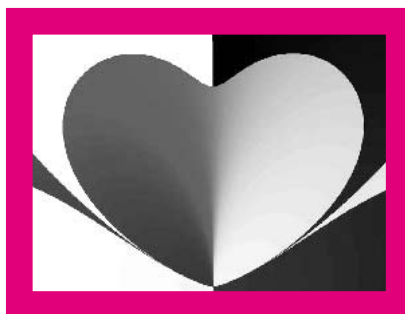
- *Kitos komplikacijos.* Retai gali ištikti fizinė trauma dėl stipraus kūno sujudėjimo elektrinės iškvos metu ar nudegti oda klaidingai atliekant procedūrą.

Nei medikamentinė, nei elektrinė kardioversija neskiriama pacientams, jei po daugkart atliktų kardioversijų, adekvačiai gydant antiaritminiais vaistais, PV recidyvuoja per labai trumpą laikotarpį.

Šiame straipsnyje pateiktos bendros sinusinio ritmo atkūrimo rekomendacijos. Kiekvienas pacientas yra individualus. Tik gerai žinodami ligos anamnezę, atlikę tyrimus, įvertinę objektyvią būklę, pasirenkame gydymo taktiką – sinusinio ritmo atkūrimą ir jo metodiką ar dažnio kontrolę.

LITERATŪRA

1. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation.
2. Joglar, JA, Hadman, NH, Ramaswamy, K, et al. **Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation** // Am J Cardiol 2000, 86: 348
3. Niebauer MJ, Brewer JE, Chung MK, et al. **Comparison of the rectangular biphasic waveform with the monophasic damped sine waveform for external cardioversion of atrial fibrillation and flutter** // Am J Cardiol 2004; 93: 1495-9.
4. van Gelder IC, Crijns HJ, van Gilst WH, et al. **Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter** // Am J Cardiol 1991; 68: 41-6.
5. Lundstrom T, Ryden L. **Chronic atrial fibrillation. Long-term results of direct current conversion** // Acta Med Scand 1988; 223: 53-9.
6. van Gelder IC, Tuinenburg AE, Schoonderwoerd BS, et al. **Pharmacologic versus direct-current electrical cardioversion of atrial flutter and fibrillation** // Am J Cardiol 1999; 84: 147R-51R.
7. Botto GL, Politi A, Bonini W et al. **External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements** // Heart 1999; 82: 726.
8. Jaggarao NS, Heber M, Grainger R, Vincent R, Chamberlain DA, Aronson AL. **Use of an automated external defibrillator-pacemaker by ambulance staff** // Lancet 1982; 2: 73-5.
9. Sirna, SJ, Kieso, RA, Fox-Eastham, KJ, et al. **Mechanisms responsible for decline in transthoracic impedance after DC shocks** // Am J Physiol 1989; 257: H1180
10. Ricard, P, Levy, S, Trigano, J, et al. **Prospective assessment of the minimum energy needed for external cardioversion of atrial fibrillation** // Am J Cardiol 1997; 79: 815
11. Joglar, JA, Hadman, NH, Ramaswamy, K, et al. **Initial energy for elective external cardioversion of persistent atrial fibrillation** // Am J Cardiol 2000, 86: 348
12. van Gelder, IC, Crijns, HJ, Van Der Laarse, A. **Incidence and clinical significance of ST segment elevation after electrical cardioversion of atrial fibrillation and flutter** // Am Heart J 1991; 121: 51
13. Lund M, French JK, Johnson RN, et al. **Serum troponins T and I after elective cardioversion** // Eur Heart J 2000; 21: 245-53.
14. Mehta, BM, Reddy, R, Lesser, J, et al. **Severe bradycardia following electrical cardioversion for atrial tachyarrhythmias in patients with acute myocardial infarction** // Chest 1990; 97: 241
15. Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP, et al. **Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter** // J Am Coll Cardiol 1992; 19: 851-5.
16. Elhendy A, Gentile F, Khandheria BK et al. **Safety of electrical cardioversion in patients with previous embolic events** // Mayo Clin Proc 2001; 76: 364.
17. Gowda RM, Misra D, Khan IA, Schweitzer P. **Acute pulmonary edema after cardioversion of cardiac arrhythmias** // Int J Cardiol. 2003 Dec; 92(2-3): 271-4.





SINUSINIO RITMO PALAIKYMAS SERGANT PRIEŠIRDŽIŲ VIRPĖJIMU

Dr. Vilija Barauskienė, KMU Kardiologijos klinika, KMU Kardiologijos institutas



Dr. V. Barauskienė

Prieširdžių virpėjimas – viena dažniausių aritmijų klinikinėje praktikoje, kuriai būdinga didelė pasikartojimo tikimybė. Todėl vienas svarbiausių gydymo tikslų – išvengti virpamosios aritmijos atkryčių ir komplikacijų išsivystymo vartojant antiaritminius vaistus. Parenkant profilaktinį aritmijų gydymą reikia įvertinti ir gydyti širdies ir kraujagyslių patologiją, atsižvelgti į PV išsivystymo aplinkybes, atkryčių dažnį ir trukmę, ypač grėsmingų proaritmijų atsiradimą nuolat vartojant antiaritminius vaistus. Prieš profilaktinį aritmijų gydymą kiekvienam pacientui turi būti įvertintas numatomos naudos ir rizikos santykis. Pagrindiniai medikamentinio gydymo principai, siekiant užkirsti PV pasikartojimo galimybę, pateikti 2001 m. paskelbtose ir 2006 m. papildytose Amerikos kardiologų kolegijos, Amerikos širdies asociacijos bei Europos kardiologų draugijos nuorodose.

Prieširdžių virpėjimas (PV) dažniau pasireiškia vyresnio amžiaus žmonėms, yra priklausomas nuo širdies ligų, jam būdingi atkryčiai [1, 2, 3]. PV atkryčius lemia nemažai rizikos veiksnių: širdies ir kraujagyslių bei gretutinė patologija, prieširdžių elektrofiziologinių ir struktūrinių sąvybių pokyčiai.

PV atsiradimą gali skatinti ir autonominės nervų sistemos pusiausvyros sutrikimai, kurie sudaro sąlygas aritmijai vystytis bei reikalingi atitinkamo gydymo. Todėl, norint parinkti efektyvų gydymą, tikslinga skirti parasimpatinį (vagusinį) ir simpatinį (adrenerginį) PV (1 lentelė) [4].

PV eiga ir klinikiniai simptomai gali būti labai įvairūs, dažnai sąlygojantys nepalankų aritmijos poveikį hemodinamikai. PV skatina pagrindinių trijų grupių komplikacijų vystimąsi: sisteminių tromboembolijų, hemodinamikos sutrikimų ir aritmogeniškumo [5]. Užsitęsęs ar kartotinis PV iš esmės keičia žmogaus gyvenimo kokybę, mažina fizinį jo pajėgumą. Išsivystęs PV didina stacionarizavimo atvejų skaičių ir gydymo kainą. Virpamoji aritmija, atsiradusi esant organinėms širdies ligoms, ŠN ar hipertenzijai, 1,3–2,6 karto didina mirštamumą, lyginant su pacientais, kuriems ritmo sutrikimų nebuvo. Framingemo studijos duomenimis, išsivystęs PV mirštamumą vyrams didina 1,5, moterims – 1,9 karto [1, 2, 5–10].

Dėl visų šių priežasčių būtina sustabdyti išsivysčiusį PV medikamentiniais arba elektriniais metodais ir užkirsti kelią PV atkryčiui, t. y. kuo ilgiau išlaikyti sinusinį ritmą (SR). Šiuo tikslu turi būti nuolat vartojami antiaritminiai vaistai (AAV). Netaikant profilaktinio gydymo, PV per vienerius metus linkęs pasikartoti 44–85 proc. atvejų, o skiriant nuolatinį

antiaritminių gydymą aritmijos pasikartojimo tikimybė sumažėja, tačiau taip pat išlieka didelė (17–89 proc.), dominuojant atkryčiams pirmąjį mėnesį po kardioversijos [7, 11, 12].

Literatūros duomenimis, pagrindiniai rizikos veiksniai, turintys įtakos ilgalaikiam SR laikymuisi po sėkmingos kardioversijos ar lemiantys PV atkryčių išsivystymo dažnį, pateikti 2 lentelėje [1, 2, 13, 14].

Rizikos veiksniai

1 LENTELĖ. AUTONOMINĖS NERVŲ SISTEMOS ĮTAKA PV (pagal Coumel Ph, Gallagher MM, Camm AJ, 1994)

Parasimpatinės kilmės PV	Simpatinės kilmės PV
<ul style="list-style-type: none"> ● Dažnesnis vyrams nei moterims (apytikriai 4:1) ● Prasideda 40–50 m. amžiaus pacientams ● Išsivysto miegant ar vyraujant klajoklio nervo tonusui (naktį, poilsio metu, po valgio ar alkoholio vartojimo) ● PV paprastai susijęs su progresuojančia bradikardija ● Būdingas savarankiškas (<i>lone, idiopathic</i>) PV 	<ul style="list-style-type: none"> ● Prasideda 50 m. amžiaus pacientams nepriklausomai nuo lyties ● Pradžia paprastai susijusi su padažnėjusiu sinusiniu ritmu ● Prasideda išimtinai dienos metu, išsivysto fizinio krūvio ar emocinio streso metu ● Lydimas poliurijos ● Susijęs su esamomis širdies ligomis

2 LENTELĖ. PV ATKRYČIO RIZIKOS VEIKSNIAI

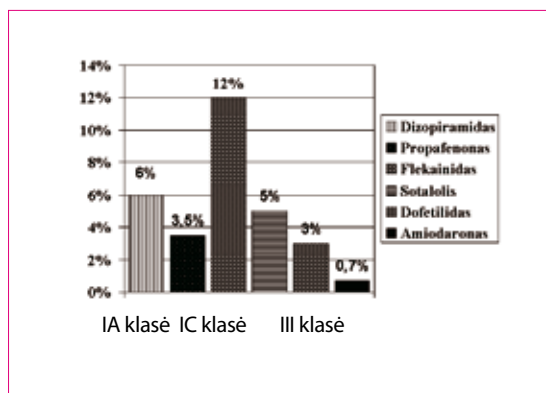
- Paciento amžius (>55-70 metų amžiaus)
- Moteriškoji lytis
- PV anamnezė ir buvusių PV atkryčių skaičius
- PV epizodo trukmė (>2–3 mėn.)
- Vožtuvinės širdies ydos
- Hipertenzija
- Sinusinio mazgo silpnumo sindromas
- Širdies nepakankamumas
- Skydliaukės patologija
- Lėtinė obstrukcinė plaučių liga
- KP ilgasis matmuo (>55–60 mm)
- Mitralinio vožtuvo nesandarumas



Antiaritminiai vaistai: nauda ir rizika

Vienas pagrindinių gydymo tikslų yra išvengti virpamosios aritmijos atkryčių ir komplikacijų išsivystymo.

Prieširdžių virpėjimas – tai nuo Na⁺ kanalų priklausanti grįžtamojo prieširdžių struktūrų su-



1 PAV. ANTIARITMINIŲ VAISTŲ, VARTOJAMŲ PV ATKRYČIŲ PREVENCIJAI, PROARITMINIS VEIKIMAS

jaudinimo (angl. *re-entry*) tachiaritmija su trumpu sudirginimo tarpu, rečiau jo išsivystymą sukelia ektopinis automatizmas ar trigerinis aktyvumas. PV atkryčių prevencijai vartojami Na⁺ kanalus blokuojantys vaistai, kurie pasižymi vidutinio stiprumo K⁺ kanalus blokuojančiomis savybėmis (IA klasės – chinidinas, prokainamidas, dizopiramidas; I C klasės – flekainidas, propafenonas), taip pat K⁺ kanalus blokuojantys vaistai (III klasės – amiodaronas, dofetilidas, sotalolis) [1, 2, 3, 7, 10, 15].

Nuolatinis gydymas AAV gali suretinti atkryčius, pagerinti pacientų gyvenimo kokybę, tačiau ir neigiamai veikti dėl šalutinių reiškinių: proaritmio veikimo (1 pav.), bradikardijos, hipotenzijos, širdies nepakankamumo (ŠN) išsivystymo ar progresavimo ir kt., taip pat didinti mirštamumą. Dažniausia antiaritmio gydymo komplikacija yra bradikardija (iki 7,9 proc.) [1, 2, 3, 5, 7, 12].

Pagrindiniai profilaktinio medikamentinio gydymo principai

Parentant profilaktinį aritmijų gydymą reikia įvertinti ir gydyti širdies ir kraujagyslių patologiją, ŠN simptomus, kairiojo skilvelio hipertrofiją (KSH) ir IF, taip pat atsižvelgti į PV išsivystymo aplinkybes, atkryčių dažnį ir trukmę, ypač grėsmingų proaritmijų atsiradimą nuolat vartojant AAV (*I klasės C lygio įrodymai*). Prieš profilaktinį aritmijos gydymą kiekvienam pacientui turi būti įvertintas numatomos naudos ir rizikos santykis [1, 2, 5, 7, 10].

- Medikamentinis sinusinio ritmo palaikymas indikuotinas pacientams, kuriems:
 - ✓ kartojasi simptominis PV (*II klasės C lygio įrodymai*);
 - ✓ yra didelė tromboembolinių komplikacijų rizika (*II b klasės C lygio įrodymai*);
 - ✓ dažni PV atkryčiai (*II a klasės C lygio įrodymai*);
 - ✓ nepasireiškia šalutinis antiaritminių vaistų poveikis (*I b klasės C lygio įrodymai*) [1, 2, 3, 15].

Pagrindiniai medikamentinio gydymo principai, siekiant užkirsti PV atkryčio galimybę, pateikti 2001 m. paskelbtose ir 2006 m. papildytose Amerikos kardiologų kolegijos, Amerikos širdies asociacijos bei Europos kardiologų draugijos nuorodose [1, 2].

- Profilaktinis antiaritmio gydymas neskiriamas pacientams, kuriems:
 - ✓ išsivystė pirmasis PV epizodas;
 - ✓ yra retų ir gerai toleruojamų bei savaime nutrūkstančių aritmijos epizodų (*II a klasės C lygio įrodymai*).
- Pacientams, kuriems PV išsivysto tik fizinio krūvio metu, gali būti efektyvus beta adrenoblokatorių vartojimas.

Antiaritmio gydymo parinkimas, atsižvelgiant į PV atkryčių išsivystymo aplinkybes, kai nėra širdies ligos, pateikiamas 3 lentelėje. Jei PV atkrytis išsivysto vartojant vieną AAV, gali būti gydoma kelių vaistų nuo aritmijos deriniu (2 pav. – *II b klasės C lygio įrodymai*). Derinti kalcio kanalų blokatorių (diltiazemą) ir I C klasės vaistą (flekainidą, propafenoną) nesaugu.



2 PAV. SUDĖTINIS PROFILAKTINIS ANTIARITMINIS PV ATKRYČIO GYDYMAS



Skiriant nuolatinį gydymą PV atkryčių prevencijai, kai yra širdies ir kraujagyslių patologija, reikia įvertinti ŠN simptomus, persirgtą miokardo infarktą, KSH bei IF (4 lentelė) [1, 2]. Pacientams, sergantiems širdies ligomis (persirgus MI, esant ŠN, pirminei arterinei hipertenzijai), siekiant užkirsti PV atkryčio galimybę, kartu su AAV rekomenduojama vartoti beta adrenoblokatorius bei renino-angiotenzino-aldosterono sistemą veikiančius vaistus, kurie mažina išsivysčiusius struktūrinius širdies pokyčius (angiotenziną konvertuojančio fermento inhibitorius – ramiprilį, perindoprilį ir/ar angiotenzino AT₁ receptorių blokatorius arba

angiotenzino II antagonistus – losartaną). Esant neefektyviam medikamentiniam gydymui, užbėgti už akių PV atkryčiui rekomenduojama atlikti radiodažninę PV abliaciją naudojant kateterį (*II a klasės C lygio įrodymai*).

Kadangi PV išsivystyti didelę įtaką turi greutinė patologija ir įvairios ūminės priežastys, nuorodose išskiriamos įvairių klinikinių būklių, kurios pateiktos 5–10 lentelėse, gydymo rekomendacijos.

Įprastinės AAV dozės, siekiant užkirsti PV atkryčio galimybę, ir dažniausi šalutiniai poveikiai pateikti 11 lentelėje.

3 LENTELĖ. ANTIARITMINIŲ VAISTŲ PARINKIMAS ATSIŽVELGIANT Į PV ATKRYČIŲ ETIOLOGIJĄ (JEI NĖRA ŠIRDIES LIGŲ)

Antiaritminiai vaistai	Idiopatinis PV	Vagusinės kilmės PV	Adrenerginės kilmės PV
I eilės	BAB	Dizopiramidas	BAB
II eilės	Flekainidas* Propafenonas* Sotalolis* Amiodaronas Dofetilidas	Flekainidas	Sotalolis Propafenonas
III eilės	Chinidinas Prokainamidas Dizopiramidas	Amiodaronas	Amiodaronas
Nerekomenduojami		Propafenonas	

BAB – beta adrenoblokatoriai

* II a rekomendacijų lygis

4 LENTELĖ. ANTIARITMINIŲ VAISTŲ PARINKIMAS, ATSIŽVELGIANT Į ESAMĄ ŠIRDIES LIGĄ

Antiaritminiai vaistai	ŠN	IŠL	HL
I eilės	Amiodaronas Dofetilidas	BAB Sotalolis Amiodaronas	Propafenonas Flekainidas Amiodaronas (ženkli KSH)
II eilės		Dofetilidas (persirgus MI)	Amiodaronas Dofetilidas Sotalolis
III eilės		Chinidinas Prokainamidas Dizopiramidas Dofetilidas (IŠL be MI ar ŠN)	Dizopiramidas Chinidinas Prokainamidas
Nerekomenduojami		Propafenonas Flekainidas	

BAB – beta adrenoblokatoriai

7 LENTELĖ. ANTIARITMINIŲ VAISTŲ PARINKIMAS ESANT PV IR HIPERTROFINEI KARDIOMIOPATIJAI

- Pirmieji vaistai (*II a klasės C lygio įrodymai*):
 - ✓ dizopiramidas (kartu su BAB ar KKB),
 - ✓ amiodaronas.
- Antrieji vaistai (*neįrodyta*):
 - ✓ propafenonas,
 - ✓ sotalolis

5 LENTELĖ. ANTIARITMINIŲ VAISTŲ PARINKIMAS ESANT POOPERACINIAM PV

- Pirmieji vaistai:
 - ✓ beta adrenoblokatoriai (*I klasės A lygio įrodymai*),
 - ✓ kalcio kanalo antagonistai (verapamilis, diltiazemas) (*I klasės B lygio įrodymai*).
- Antrieji vaistai:
 - ✓ amiodaronas (*I a klasės B lygio įrodymai*),
 - ✓ sotalolis (*II b klasės B lygio įrodymai*).
- Tretieji vaistai (*II a B lygio įrodymai*):
 - ✓ prokainamidas,
 - ✓ dofetilidas,
 - ✓ ibutilidas.
- Nerekomenduojami vaistai:
 - ✓ digoksinas mažai efektyvus

6 LENTELĖ. PV GYDYMAS ESANT WPW PREEKSITACIJOS SINDROMUI

- Pirmieji vaistai (*I klasės B lygio įrodymai*):
 - ✓ RDA,
 - ✓ skubi elektrinė kardioversija esant nestabiliai hemodinamikai.
- Antrieji vaistai:
 - ✓ Kai didelis skilvelių susitraukimų dažnis ir QRS ≥ 120 ms (*I klasės C lygio įrodymai*):
prokainamidas, ibutilidas.
 - ✓ Kai didelis skilvelių susitraukimų dažnis (*II a klasės B lygio įrodymai*):
flekainidas.
- Tretieji vaistai (*II b klasės B lygio įrodymai*):
 - ✓ chinidinas,
 - ✓ dizopiramidas,
 - ✓ amiodaronas.
- Nerekomenduojami į/v vaistai (*III klasės B lygio įrodymai*):
 - ✓ BAB,
 - ✓ digoksinas,
 - ✓ adozinas,
 - ✓ verapamilis,
 - ✓ diltiazemas,
 - ✓ lidokainas

**8 LENTELĖ. ANTIARITMINIŲ VAISTŲ PARINKIMAS ESANT PV IR TIROTOKSIKOZEI**

- Kol bus pasiekta eutirozė, retinti skilvelių susitraukimo dažnį (*I klasės B lygio įrodymai*):
 - ✓ beta adrenoblokatoriai,
 - ✓ kalcio kanalų antagonistai (verapamilis, diltiazemas).
- Esant tirotoksikozei, EIT ir antiaritminiai vaistai neefektyvūs. Esant eutirozei, I klasės C lygio įrodymai.*

9 LENTELĖ. ANTIARITMINIŲ VAISTŲ PARINKIMAS ESANT PV IR NĖŠTUMUI

- Visi antiaritminiai vaistai praeina placentos barjerą ir patenka į motinos pieną, todėl derėtų juos skirti tik esant klinikinei būtinybei.
- Skilvelių susitraukimų dažniui retinti rekomenduojama (*I klasės C lygio įrodymai*):
 - ✓ digoksinas,
 - ✓ beta adrenoblokatoriai,
 - ✓ kalcio kanalų antagonistai (verapamilis, diltiazemas).
- Rekomenduojami antiaritminiai vaistai (*II b klasės C lygio įrodymai*):
 - ✓ chinidinas,
 - ✓ sotalolis,
 - ✓ flekainidas,
 - ✓ amiodaronas

10 LENTELĖ. ANTIARITMINIŲ VAISTŲ PARINKIMAS ESANT PV IR LĖTINEI OBSTRUKCINEI PLAUCIŲ LIGAI

- Hipoksijos ir šarmų-rūgščių disbalanso korekcija (*I klasės C lygio įrodymai*).
- Skilvelių susitraukimų dažniui retinti skiriama (*I klasės C lygio įrodymai*):
 - ✓ kalcio kanalų blokatoriai (verapamilis, diltiazemas),
 - ✓ digoksinas.
- Nerekomenduojama (*III klasės C lygio įrodymai*):
 - ✓ teofilinas ir beta adrenoreceptorių agonistai,
 - ✓ beta adrenoblokatoriai,
 - ✓ sotalolis,
 - ✓ propafenonas,
 - ✓ adenozinas

11 LENTELĖ. ĮPRASTINĖS ANTIARITMINIŲ VAISTŲ DOZĖS PV ATKRYČIUI PAŽABOTI

Antiaritminis vaistas	Paros dozė, skyrimo intervalai	Šalutiniai poveikiai
Amiodaronas*	100–400 mg	Bradikardija, fotosensibilizacija, skydliaukės funkcijos sutrikimai, toksinis poveikis plaučiams ir kepenims, periferinės neuropatijos, pykinimas, „šviečiantys taškai“ ar „rūkas“ prieš akis, retai – <i>torsades de pointes</i>
Chinidinas	600–1500 mg trumpo veikimo formos kas 6 val., ilgo – kas 8–12 val.	<i>Torsades de pointes</i> , AV laidumo pakitimai (PP), pykinimas, vėmimas, ezofagitas, pilvo skausmai, viduriavimas, hemolizinė anemija, agranulocitozė, trombocitopenija
Dizopiramidas	400–750 mg kas 6–12 val.	<i>Torsades de pointes</i> , ŠN, glaukoma, šlapimo susilaikymas, burnos džiuvimas
Dofetilidas***	500–1000 mg kas 12 val.	<i>Torsades de pointes</i>
Flekainidas**	200–300 mg kas 12 val.	Skilvelinė tachikardija, ŠN, AV laidumo pakitimai (PP išsivystymas)
Prokainamidas**	1000–4000 mg kas 6 val.	<i>Torsades de pointes</i> , poveikis virškinamajam traktui: pykinimas, vėmimas, ezofagitas, pilvo skausmai, viduriavimas
Propafenonas	450–900 mg kas 8 val.	Skilvelinė tachikardija, ŠN, AV laidumo pakitimai (PP išsivystymas), stenokardinių skausmų atsiradimas, galvos svaigimas, neįprasto skonio jutimas, pykinimas, vėmimas, vidurių užkietėjimas
Sotalolis***	240–320 mg kas 12 val.	<i>Torsades de pointes</i> , bradikardija, AV laidumo pablogėjimas, ŠN, lėtinės obstrukcinės plaučių ligos paūmėjimas, virškinimo sutrikimai

* įsotinio dozė 600 mg per parą skiriama 1 mėnesį arba 1000 mg per parą – 1 savaitę;

** dozė turi būti koreguojama atsižvelgiant į inkstų funkciją;

*** dozė turi būti koreguojama, atsižvelgiant į inkstų funkciją ir QTc intervalą

LITERATŪRA

1. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) // JACC 2001; 38: 1-70.
2. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation – executive summary A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) // Eur Heart J 2006; 27: 1979-2030.



TROMBOEMBOLIJŲ PREVENCIJA ESANT PRIEŠIRDŽIŲ VIRPĖJIMUI

Prof. Pranas Grybauskas, KMU Kardiologijos institutas



Prof. P. Grybauskas

Pasaulio kardiologų kongrese Barselonoje pristatytos naujausios (2006 m.) jungtinės Amerikos širdies asociacijos, Amerikos krūtinės chirurgų kolegijos ir Europos kardiologų draugijos nuorodos (Eur.Heart J., 2006, 27, 1979-2030), kurios rekomenduoja išsivysčius prieširdžių virpėjimui ar plazdėjimui vartoti tik dvi antitrombozinių vaistų grupes: vitamino K antagonistus (VitKA, įvardytas varfarinas) ir antiagregantus (įvardytas aspirinas). Kitų antitrombozinių vaistų (sudėtinė terapija) skiriama tik esant sudėtingesnei ligos klinikai, laikantis tinkamo naudos ir rizikos santykio konkrečiam ligoniui. Atkreipiamas dėmesys į tai, kad bet kokia antitrombozinės terapijos schema turi būti labai gerai kontroliuojama, siekiant išvengti hemoragijų. VitKA gydymo pakankamumas sekamas pagal TNS (tarptautinis normalizuotas santykis) rodiklį (norma apie 1,0, terapinis langas 2,0–3,5). Aspirino ir klopido grelio (kaip ir kitų antiagregantų) poveikis trombocitams gali būti įvertintas tik nustatant trombocitų agregacijos intensyvumą. Aprašyta ir plačiai diskutuojama atsparumo antiagregantams problema, todėl jų gydomasis poveikis gali būti sumažėjęs.

PV ryšys su tromboembolijomis ir smegenų insultu

Prieširdžių virpėjimas (PV) ir kairiajame prieširdyje susidarantys trombai yra viena pagrindinių smegenų insulto ir sisteminės embolizacijos priežasčių. Nuo 3 iki 8 proc. ligonių patiria minėtas komplikacijas kasmet. Pusei jų nustatoma arterinė hipertenzija ir 12 proc. – miego arterijų stenozė. Trombų aptikimas kairiajame prieširdyje yra patikimesnis atliekant echokardiografiją per stemplę. Trombui susidaryti šioje vietoje reikia mažiausiai 48 val. Negalima pamiršti, kad apie 80 proc. pacientų po kardioversijos procedūros dažniausiai tromboembolijos įvyksta po 3, nors gali būti ir iki 10 dienų. Todėl echo kontrolė šiame etape, aptinkant echokonstrastuojančias zonas, yra svarbi diagnostikos priemonė, kaip ir antikoaguliacijos tikslų vykdymas.

ANTITROMBOZINĖS TERAPIJOS, ESANT PV, EFEKTYVUMAS RANDOMIZUOTŲ STUDIJŲ DUOMENIMIS

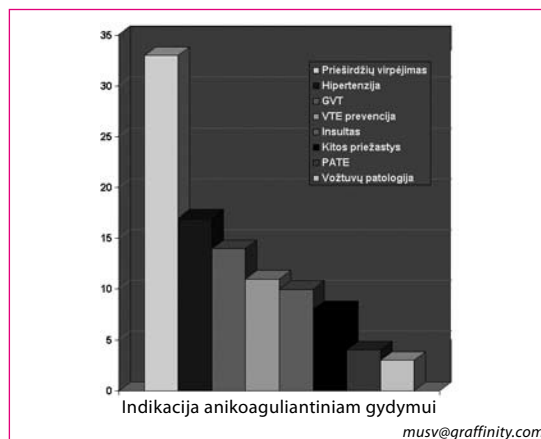
Palyginamasis gydymas	SRS	95 proc. PI
Reguliuojamos VitKA dozės vs jokios antikoaguliacijos	68	50–70
Aspirinas vs jokios antikoaguliacijos	21	0–38
Reguliuojamos VitKA dozės vs aspirinas	52	37–63

Pastaba. Negauta patikimų įrodymų, kad sudėtinė aspirino ar VitKA ir kitų vaistų terapija pagerintų rezultatus. Nustatyta didėjanti kraujavimo rizika, vartojant bet kokius derinius, arba gydymo jais veiksmingumas nesiskyrė nuo monoterapijos rezultatų. Taip pat negauta įrodymų, kad VitKA ar aspirino ir antiagregantų deriniai pagerintų TE prevencijos ir insulto statistikos rezultatus. Mažesnės nei TNS 2,0 VITKA dozės didina insulto riziką. Rekomenduojama antikoaguliacija atlikti specialiose antikoaguliacijos klinikose.

EMBOLIJŲ RIZIKOS VEIKSNIAI ESANT PV

(Hirsh J. Guidelines for antithrombotic therapy, 2005)

Didelės rizikos veiksniai	Vidutinės rizikos veiksniai
Buvęs išemijos priepuolis	Amžius 65–75 m.
Sisteminė embolizacija ar smegenų insultas	Cukrinis diabetas
Arterinė hipertenzija	Išeminė širdies liga
Bloga kairiojo skilvelio funkcija	
Amžius >75 m.	
Reumatinė mitralinio vožtuvo liga	



ANTIKOAGULIANTINIO GYDymo INDIKACIJŲ DAŽNIS



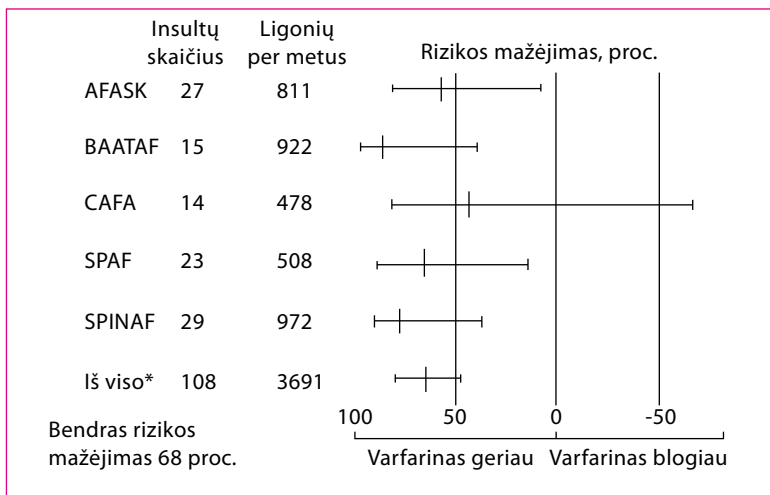
Pabrėžiama, kad tromboembolijų ir smegenų insulto prevenciją antikoaguliantais reikia vykdyti griežtai laikantis laiko ir dozavimo schemų. Antikoaguliantai – būtini vaistai trombozių bei tromboembolinių komplikacijų gydymui ir prevencijai. Jų skyrimas ir vartojimas yra labai atsakingi veiksniai, nes nepakankama dozė neapsaugo nuo trombozės, o perdozavimas gali sukelti pavojingą ligonio gyvybei kraujavimą. Todėl ir ligonis, ir ypač gydytojas turi žinoti svarbiausias klaidas ir būdus, kaip jų išvengti. Labiausiai paplitęs VitKA yra varfarinas.

Varfarinas:

- hidrosikumarino darinys;
- raceminis mišinys: R ir S izomerų formos (kepenyse metabolizuojamos skirtingu greičiu);
- S forma yra 5 kartus veiklesnė nei vit. K antagonistas;
- greitai pasisavinamas iš virškinamojo trakto, susijungia su plazmos baltymais;
- didžiausia koncentracija pasiekama per 90 min.;
- cirkuliacijos pusperiodis 36–42 val.;
- veikia II, VII, IX, X faktorius, C ir S proteinus (vyksta jų dekarboksilinimas);
- dozė koreguojama pagal TNS (ter. langas 2–3);

- esant įgimtam atsparumui reikia iki 20 kartų didesnės dozės;
- gali veikti vaisiaus kaulų metabolizmą, jei nėščioji vartoja NVA;
- nekeičia vaikų ir suaugusiųjų kaulų metabolizmo;
- keletas vaistų keičia varfarino metabolizmą kepenyse, pasisavinimą bei išskyrimą;
- veikimas priklauso nuo dietos, daržovių kiekio bei filochinono kiekio jose.

Vartojant varfariną tikslinga laikytis tam tikrų mitybos reikalavimų, ypač vartojamų daržovių ir jų kiekių. Net sureguliuotos vaisto dozės pagal laboratorijos duomenis gali tapti nepakankamomis, kuomet suvalgoma labai daug daržovių, kuriose yra varfarino antagonistas – vitamino K.



VARFARINO EFEKTYVUMAS GYDANT PV, REMIANTIS PENKIŲ STUDIJŲ DUOMENIMIS

TURTINGI VITAMINO K ₁ PRODUKTAI	
Maisto produktas	Vit. K ₁ , µg/100 g
Lapinis kopūstas	729
Ropė	650
Špinatai	415
Brokoliai	175
Salotos	129
Kopūstai	125
Raguočių kepenys	92
Rėžiukas (salotoms)	80
Šparagai, smidrai	57
Bekonas (sūdytas)	46
Pupelės	40
Sūris	35
Sviestas	30
Kiaulienos kepenys	25
Kviečių grūdai	17
Kumpis	15
Miško žemuogės	10
Persikai	8
Moters pienas	0,2

Paros poreikis yra apie 300–500 µg vit. K₁. Tiek apytikriai gauname su maistu, kartu su tiekiamu bakterijų.

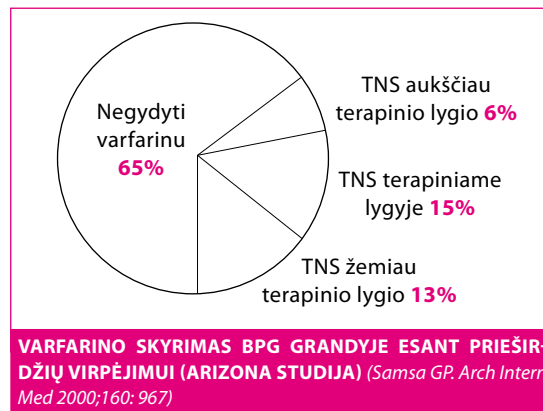
ANTITROMBOZINĖS TERAPIJOS EFEKTYVUMAS ESANT PV

VitKA vs kontrolę	Insultas buvo 4,5 proc. kontrolinėje grupėje ir 1,4 proc. AV (rizika sumažėjo 68 proc.). Kraujavimo dažnis nesiskyrė. Mirčių skaičius sumažėjo 33 proc., insulto, embolizacijų, mirčių atvejų – 48 proc.
Aspirinas vs placebą ar kontrolę	Rizika sumažėjo aspirino grupėje 21 proc.
VitKA vs aspiriną	VitKA ženkliai efektyvesni nei aspirinas (rizika sumažėjo 46 proc., bet 1,7 karto padažnėjo kraujavimų gydant VitKA). Vienerių metų laikotarpiu, gydant aspirinu 1000 ligonių, 23 išvengė insulto, bet nustatyti 9 papildomi kraujavimai
VitKA vs VitKA mažomis dozėmis ir aspiriną	Mažų VitKA dozių ir aspirino derinys buvo mažiau veiksmingas nei visa VITKA dozė
VitKA vs VitKA mažomis dozėmis	Rizika sumažėjo 38 proc. taikant visos VitKA dozės terapiją
VitKA vs kitus antitrombozinius neaspirininius vaistus	Lyginant VitKA ir indobufeną, negauta patikimo terapinio skirtumo


VARFARINO IR PLACEBO PALYGINAMOSIOS STUDIJOS ESANT PV (Nagra B.S. *Future Cardiol.*, 2005,1(3),373)

Studija	Planuotas TNS	Varfarinas, insultų skaičius per metus	Kontrolė, insultų skaičius per metus	Abs. santykio mažėjimas (proc.)	Reliatyvus santykio mažėjimas (proc.)
AFASAK1	2,8 - 4,2	9 / 413	19 / 336	2,6	54
SPAF	2,0 - 4,5	8 / 263	19 / 245	4,7	60
BAATAF	1,5 - 2,7	3 / 487	13 / 435	2,4	78
CAFA	2.0 - 3,0	6 / 237	9 / 241	1,2	33
SPINAF	1,4 - 2,8	7 / 489	23 / 483	3,3	70
EAFAT	2,5 - 4,0	20 / 507	50 / 405	8,4	68
Visos studijos		52 / 2396	133 / 2207	3,1	62

Paskyrus antikoaguliantą pagal kliniškes indikacijas, labai svarbu palaikyti rekomenduojamą pastovų TNS lygį visą antikoaguliacijos laikotarpį. Deja, neretai reikalinga antikoaguliacija gydytojo nepaskiriama, ne tik Lietuvoje, bet ir kitose šalyse. Antai, Belgijoje atlikta studija (*Neree Claes ir kt. Eur. Heart J.*, 2005, 26, 2159) parodė, kad tik 63,5 proc. ligonių, kuriems yra PV, skiriama tromboembolijų prevencija. Panaši situacija aptarta ir Arizonos studijoje (pav.). Lietuva, EuroHeart studijos duomenimis (*Robby Nieuwlatt. Eur. Heart J.*, 2005, 26, 2422), šiuo požiūriu neišsiskiria.





RADIKALUS PRIEŠIRDŽIŲ VIRPĖJIMO GYDYMAS: KAIRIOJO PRIEŠIRDŽIO ABLIACIJA NAUDOJANT KATETERĮ

Gyd. Tomas Kazakevičius, KMU Kardiologijos klinika

Pastaruoju metu prieširdžių virpėjimo gydymas naudojant kateterį tapo pagrindine diskusijų ir aritmologinių mokslinių konferencijų tema. Tai sąlygoja prieširdžių virpėjimo gydymo ribotumai bei rezultatai.

Prieširdžių virpėjimo etiopatogenezės ir mechanizmų įvairovė verčia gydytojus ieškoti ir taikyti optimaliausius ir universaliausius gydymo metodus. Radiodažninę abliaciją naudojant kateterį nemažai mokslininkų ir praktikų laiko pirmaeiliu prieširdžių virpėjimo gydymo metodu. Kitaip nei gydymo antiaritminiais vaistais šalininkai, jie radikaliai šalina ar izoluoja aritmogeninius substratus [1].

Dabar jau žinoma, jog dauguma aritmogeninių židinių yra plaučių venose arba jų įtekėjimo į kairįjį prieširdį vietose, todėl plaučių venų elektrinė izoliacija yra pagrindinis kairiojo prieširdžio abliacijos tikslas [2, 3, 4, 5].

Plaučių venų izoliacija dabar atliekama dviem pagrindiniais metodais:

- 1) izoliacija registruojant plaučių venų potencialus;
- 2) izoliacija naudojant trimates elektroanatomines atvaizdavimo sistemas (CARTO).

Metodikos gali būti taikomos tiek atskirai, tiek kartu. Plaučių venų potencialai registruojami prieširdžių virpėjimo arba prieširdinės stimuliacijos metu. Tai įgalina objektyviai įvertinti elektrinę prieširdžių izoliaciją (1 ir 2 pav.).

Elektroanatominė atvaizdavimo sistema (CARTO) palengvina trimatės erdvės suvokimą bei įgalina pasižymėti radiodažninio poveikio vietas, sujungiant jas į vieną izoelektrinę liniją (3 pav.). Širdyje esantis specialus kateteris-elektrodas, judėdamas elektromagnetiniame lauke, piešia trimatį širdies kameros vaizdą, vėliau naudojamą kateterio lokalizacijai abliacijos metu. Siekiant kuo tikslesnių duomenų, į CARTO sistemą galima integruoti kompiuterinės tomogramos trimatį vaizdą.

Operacija naudojant kateterį atliekama taikant vietinę arba bendrinę nejautrą. Per šlaunies venų, vėliau – tarprieširdinės pertvaros punkcijas elektrodai-kateteriai patenka į kairįjį prieširdį ir plaučių venas (4 pav.).

Norint išvengti kitų prieširdinių aritmijų, kaip antai, prieširdžių plazdėjimo ar kairiojo prieširdžio grįžtamojo prieširdžių struktūrų sujudinimo (*re-entry*), papildomai suformuojamos izoelektrinės linijos:

- 1) sujungianti viršutines plaučių venas;
- 2) sujungianti kairiąją apatinę plaučių veną su mitraliniu žiedu (kairysis „isthmus“);
- 3) sujungianti trivartį žiedą su apatine tuščiąja vena (dešinysis „isthmus“).

Elektrodų-kateterių padėtis kontroliuojama rentgenoskopiškai. Tikslesnė kairiojo prieširdžio anatomija vertinama kompiuterinės daugiasluoksnės tomografijos (5 pav.), kraujagyslių kontrastavimo ir intrakardinės echoskopijos metu. Visi šie metodai taikomi Kauno medicinos universiteto klinikose.

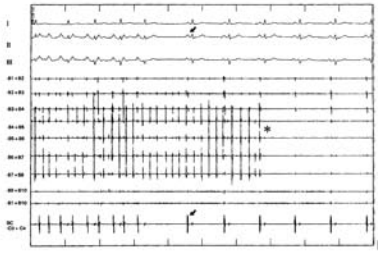
Paroksizminio prieširdžių virpėjimo gydymo naudojant kateterį sėkmė ligoniams, kuriems nėra ryškios struktūrinės širdies patologijos, įvairių autorių duomenimis, siekia 75–85 proc. [6]. Lėtinio prieširdžių virpėjimo abliacija nėra paplitusi, nors jau literatūroje pasirodė pirmosios didesnės (146 pacientų) studijos [7], kuriose nurodomas panašus operacijos veiksmingumas. Galimų komplikacijų, pvz., hemoperikardiumo, tamponados, atrioezofaginės fistulės, smegenų tromboembolijos, pasitaiko 1–5 proc. atvejų. Todėl gana vieningai rekomenduojama gydyti tik simptominius ligonius. Literatūroje pateikiamus gydymo rezultatus reiktų vertinti atsargiai. Specialistai nesutaria, kiek laiko po operacijos, skiriant ar neskiriant vaistų, kaip dažnai atlikti kardioversiją atkuriant sinusinį ritmą pooperaciniu laikotarpiu.

Rekomenduojamos šios prieširdžių virpėjimo operacijos naudojant kateterį indikacijos:

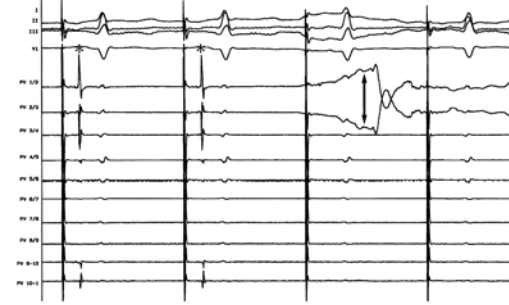
- simptominis prieširdžių virpėjimas;
- neefektyvus medikamentinis gydymas;
- nėra reikšmingos organinės patologijos;
- paciento noras būti operuojamam šiuo būdu.



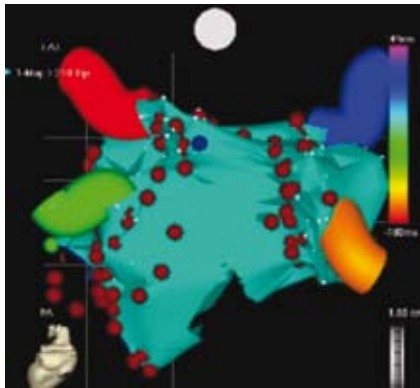
Gyd. T. Kazakevičius,



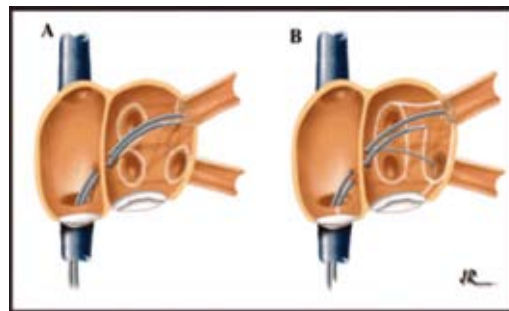
1 PAV. ABLIACIJOS NAUDOJANT KATETERĮ METU, IZOLIAVUS PLAČIŲ VENĄ, KORONARINIAME SINUSE (C3+C4) IR IŠORINĖJE EKG REGISTRUOJAMAS SINUSINIS RITMAS (RODYKLĖ), O IZOLIUOTOJE VENOJE DAR TĖSIASI IR VĒLIAU IŠNYKSTA PRIEŠIRDŽIŲ VIRPĖJIMAS (*)



2 PAV. PRIEŠIRDŽIŲ STIMULIACIJOS METU REGISTRUOJAMI POTENCIALAI PLAČIŲ VENOSE(*), KURIE IŠNYKSTA ABLIACIJOS METU



3 PAV. RAUDONA SPALVA PAŽYMĖTI RADIODAŽNINĖS ABLIACIJOS POVEIKIO TAŠKAI KAIRIAJAME PRIEŠIRDYJE (NUGARINĖ PUSĖ)



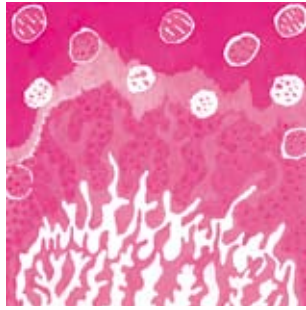
4 PAV. PER DVI TARPPRIEŠIRDINĖS PERTVAROS PUNKCIJAS ĮKIŠTAS „LASO“ TIPO KATETERIS Į KAIRIAJĄ VIRŠUTINĘ PLAČIŲ VENĄ. GRETA ABLIACINIS KATETERIS. BALTA SPALVA PAŽYMĖTOS GALIMOS ABLIACINĖS LINIJOS



5 PAV. DAUGIASLUOKSNĖ KOMPIUTERINĖ TOMOGRAFIJA: PLAČIŲ VENOS IR KAIRYSIS PRIEŠIRDIS

LITERATŪRA

- Verma A, Natale A. **Should atrial fibrillation ablation be considered first-line therapy for some patients?** // Circulation. 2005;112: 1214-1222.
- Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Garrigue S, Takahashi A, Lavergne T, Hocini M, Peng JT, Roudaut R, Clementy J. **Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci** // Circulation. 2000; 101: 1409-1417.
- Pappone C, Rosanio S, Oreto G, Tocchi M, Gugliotta F, Vicedomini G, Salvati A, Dicandia C, Mazzone P, Santinelli V, Gulletta S, Chierchia S. **Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: a new anatomic approach for curing atrial fibrillation** // Circulation. 2000; 102: 2619-2628.
- Oral H, Scharf C, Chugh A, Hall B, Cheung P, Good E, Veerareddy S, Pelosi F Jr, Morady F. **Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation: segmental pulmonary vein ostial ablation versus left atrial ablation** // Circulation. 2003; 108: 2355-2360.
- Verma A, Marrouche NF, Natale A. **Pulmonary vein antrum isolation: the intracardiac echocardiography-guided technique** // J Cardiovasc Electrophysiol. 2004; 15: 1335-1340.
- Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO, et al. **Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial** // JAMA 2005; 293: 2634-40.
- Oral H, Pappone C, Chugh A, et al. **Circumferential pulmonary-vein ablation for chronic atrial fibrillation** // N Engl J Med 2006; 354: 934-41.



PRIEŠIRDŽIŲ VIRPĖJIMO GYDymo REKOMENDACIJOS

Farmakologinė dažnio kontrolė

I klasė

1. Pacientams, sergantiems persistentiniu ar permanentiniu prieširdžių virpėjimu (PV), rekomenduojama įvertinti širdies susitraukimų dažnį (ŠSD) ramybėje bei kontroliuoti jį vaistais (dažniausiai beta adrenoblokatoriais ar nehidropiridiniais kalcio kanalų antagonistais) (*B lygio įrodymai*).
2. Ūmiais atvejais, kai reikia suretinti skilvelių susitraukimo dažnį (SSD) PV metu, jei nėra skilvelių preeksitacijos, rekomenduojami intraveniniai vaistai: beta adrenoblokatoriai (esmololis, metoprololis ar propranololis) arba nehidropiridiniais kalcio kanalų antagonistai (verapamilis, diltiazemas), atsargiai juos skiriant pacientams, kuriems yra hipotenzija ar širdies nepakankamumas (ŠN) (*B lygio įrodymai*).
3. Jei kartu su PV yra širdies nepakankamumas ir nėra papildomo laidumo pluošto (preeksitacijos), rekomenduojama į veną sušvirkšti digoksino ar amiodarono (*B lygio įrodymai*).
4. Jei pacientams PV simptomai atsiranda krūvio metu, širdies susitraukimų dažnio (ŠSD) retinimo efektyvumas taip pat turi būti įvertintas krūvio metu, atitinkamai parenkant medikamentinį gydymą, kad dažnis būtų fiziologinėse normos ribose (*C lygio įrodymai*).
5. Digoksinas yra efektyvus reguliuojant ŠSD ramybėje sergantiems PV pacientams, kuriems kartu yra ŠN, kairiojo skilvelio (KS) disfunkcija, ar mažai judantiems pacientams (*C lygio įrodymai*).

II a klasė

1. Digoksino ir beta adrenoblokatoriaus arba nehidropiridininio kalcio kanalų antagonisto derinys yra tinkamas ŠSD retinti tiek ramybėje, tiek krūvio metu sergantiems PV pacientams. Gydymas turi

būti individualus, o dozė parinkta taip, kad būtų išvengta bradikardijos (*B lygio įrodymai*).

2. Jei medikamentinis gydymas, skiriamas normalizuoti ŠSD PV metu, yra neefektyvus arba turi šalutinį poveikį, gali būti rekomenduojama AV mazgo arba papildomo laidumo pluošto abliacija (*B lygio įrodymai*).
3. Jei kitos priemonės yra neefektyvios ar kontraindikuotinos, ŠSD retinti gali būti sušvirkščiamas į veną amiodarono (*C lygio įrodymai*).
4. Jei pacientams, kuriems yra PV ir papildomas laidumo pluoštas, nėra būtina elektrinė kardioversija, tinkama alternatyva gali būti intraveninis prokainamidas ar ibutilidas (*C lygio įrodymai*).

II b klasė

1. Jei skilvelių susitraukimo dažnio ramybėje ir krūvio metu nepavyksta tinkamai sureguliuoti beta adrenoblokatoriais, nehidropiridiniais kalcio kanalų blokatoriais ar digoksinu arba jų deriniu, ŠSD reguliuoti gali būti skiriamas geriamasis amiodaronas (*C lygio įrodymai*).
2. Hemodinamiškai stabiliems pacientams, kuriems yra PV ir laidumas pro papildomą laidumo pluoštą, gali būti skiriamas intraveninis prokainamidas, dizopiramidas, ibutilidas ar amiodaronas (*B lygio įrodymai*).
3. Kai ŠSD nepavyksta suretinti vaistais ar įtariama kardiomiopatija (KMP), atsiradusi dėl tachikardijos, sergantiems PV pacientams, galima atlikti AV mazgo abliaciją naudojant kateterį (*C lygio įrodymai*).

III klasė

1. Pacientams, turintiems paroksizminį PV, ŠSD retinti nereikėtų skirti digitalio monoterapijos (*B lygio įrodymai*).



2. AV mazgo abliacija naudojant kateterį neturėtų būti atliekama nepabandžius medikamentais suretinti skilvelių susitraukimo dažnio PV metu (*C lygio įrodymai*).
3. Pacientams, sergantiems PV, kuriems yra de-kompensuotas ŠN, į veną švirksčiami dihidropiridininiai kalcio kanalų antagonistai gali pasunkinti hemodinamikos sutrikimą, todėl nerekomenduojami (*C lygio įrodymai*).
4. Į veną švirksčiami digitalio glikozidai ir dihidropiridininiai kalcio kanalų antagonistai pacientams, kuriems yra PV ir preeksitaciniai sindromai, gali paradoksiškai padidinti skilvelių susitraukimo dažnį, todėl nerekomenduojami (*C lygio įrodymai*).

Tromboembolijų profilaktika

I klasė

1. Antitrombozinis gydymas tromboembolijų prevencijai yra rekomenduojamas visiems pacientams, sergantiems PV, išskyrus tuos, kuriems yra idiopatinis PV arba antitrombozinių vaistų kontraindikacijos (*A lygio įrodymai*).
2. Antitrombozinio vaisto parinkimas turėtų būti paremtas absoliučios insulto ir kraujavimo rizikos įvertinimu bei individualaus rizikos ir naudos santykio įvertinimu konkrečiam pacientui (*A lygio įrodymai*).
3. Pacientams su mechaniniais širdies vožtuvais, kuriems insulto rizika yra didelė, rekomenduojamas pastovus antikoaguliacinis gydymas vitamino K antagonistais (VitKA), dozę parenkant taip, kad tarptautinis normalizuotas santykis (TNS) būtų palaikomas tarp 2,0 ir 3,0, jei tam nėra kontraindikacijų. Veiksniai, rodantys didelę insulto riziką ligoniams, sergantiems PV, yra: buvusi tromboembolija (insultas, PSIP, sisteminė embolizacija) bei reumatinės kilmės mitralinė stenozė (*A lygio įrodymai*).
4. Antikoaguliacija VitKA rekomenduojama ligoniams, turintiems daugiau nei vieną vidutinės rizikos veiksnį. Jiems priskiriami: amžius >75 m., arterinė hipertenzija, širdies nepakankamumas, pablogėjusi kairiojo skilvelio funkcija (IF 35 proc. ar mažesnė, arba frakcinis sutrumpėjimas, mažesnis nei 25 proc.), cukrinis diabetas (*A lygio įrodymai*).
5. TNS turi būti nustatomas kas savaitę gydymo pradžioje ir kas mėnesį, pasiekus stabilų antikoaguliacijos lygį (*A lygio įrodymai*).
6. Ligoniams, kuriems yra maža rizika ar VitKA terapijos kontraindikacijų, rekomenduojama vartoti aspirino (81–325 mg/d.) kaip alternatyvą VitKA (*A lygio įrodymai*).
7. Ligoniams, kuriems yra PV ir implantuotas mechaninis širdies vožtuvas, antikoaguliacijos lygis turi būti parinktas priklausomai nuo vožtuvo tipo ir palaikomas TNS ne mažesnis kaip 2,5 (*B lygio įrodymai*).

8. Esant prieširdžių plazdėjimui (PP) antitrombozinis gydymas parenkamas pagal tuos pačius principus, kaip ir esant PV (*C lygio įrodymai*).

II a klasė

1. Pirminė tromboembolijos prevencija ligoniams, turintiems nevožtuvinės kilmės PV ir nors vieną įrodytą rizikos veiksnį (amžius 75 m. ir vyresni, ypač moterys, hipertenzija, širdies nepakankamumas, pablogėjusi kairiojo skilvelio funkcija, cukrinis diabetas), antitrombozinė terapija aspirinu ar VitKA laikoma tikslinga, jeigu paremta kraujavimo rizikos įvertinimu, galimybe saugiai palaikyti sureguliuotą nuolatinę antikoaguliaciją ir paciento pasirinkimu (*A lygio įrodymai*).
2. Ligoniams, kuriems yra nevožtuvinės kilmės PV ir vienas ar daugiau mažiau iširtų rizikos veiksnų (amžius 65–74 m., moteris, vainikinių arterijų liga), antitrombozinė terapija aspirinu ar VitKA laikoma tikslinga tromboembolijų prevencijai. Vaisto pasirinkimas turi būti paremtas kraujavimo rizikos įvertinimu, galimybe saugiai palaikyti sureguliuotą nuolatinę antikoaguliaciją ir paciento pasirinkimu (*B lygio įrodymai*).
3. Tikslinga antitrombozinę terapiją parinkti pagal tuos pačius kriterijus nepriklausomai nuo PV tipo (paroksizminis, persistuojantis, permanentinis) (*B lygio įrodymai*).
4. Ligoniams, sergantiems PV, bet neturintiems implantuotų mechaninių širdies vožtuvų, tikslinga nutraukti antikoaguliaciją vidutiniškai savaitę prieš atliekant chirurginę intervenciją ar diagnostinę procedūrą, nepakeičiant jos heparinu, jei intervencijos metu yra kraujavimo rizika (*C lygio įrodymai*).
5. Tikslinga pakartotinai ir reguliariai nustatyti antikoaguliacijos poreikį, atsižvelgiant į paciento būklę (*C lygio įrodymai*).



II b klasė

1. Ligoniams 75 m. ar vyresniems, kuriems yra padidėjusi kraujavimo rizika, bet nėra aiškių VitKA terapijos kontraindikacijų, ir kitiems ligoniams, turintiems nedidelę tromboembolijos riziką, kurie negali saugiai toleruoti standartinio intensyvumo antikoaguliacijos (TNS 2–3), galima palaikyti žemesnę TNS (vidutiniškai 2,0; tinkamos ribos 1,6–2,5), kai siekiama apsaugoti nuo išeminio insulto ar sisteminės embolizacijos (*C lygio įrodymai*).
2. Jei būtina atlikti chirurginę intervenciją didelės rizikos ligoniams ir dėl to nutraukti antikoaguliaciją daugiau nei savaitę, privalu skirti nefrakcionuotą hepariną ar mažos molekulinės masės hepariną į poodį, nors tokios alternatyvos efektyvumas šiuo atveju nėra apibrėžtas (*C lygio įrodymai*).
3. Po perkutaninės transluminalinės vainikinių arterijų angioplastikos (PTVAA) ar revaskularizacijos operacijos ligoniams, sergantiems PV, kartu su antikoagulantais gali būti skiriamos mažos aspirino dozės (mažiau 100 mg/d.) ir/ar klopidoirelis (75 mg/d.), tokiu būdu siekiant apsaugoti nuo miokardo išemijos, nors tokia strategija nėra visapusiškai išnagrinėta ir didina kraujavimo riziką (*C lygio įrodymai*).
4. Atliekant PTVAA, antikoaguliacija gali būti laikinai nutraukta, norint apsaugoti ligonį nuo galimo kraujavimo periferinės arterijos punkcijos vietoje, bet antikoaguliacija VitKA turi būti tuojau pat atnaujinta po procedūros. Šiuo trumpu laikotarpiu, kol bus pasiektas reikiamas TNS, gali būti laikinai skiriamas aspirinas,

o į palaikomąją schemą įjungiamas klopidoirelis po 75 mg/d. kartu su varfarinu (TNS 2–3). Klopidoirelis vartojamas mažiausiai vieną mėnesį po metalinio stento implantavimo, mažiausiai tris mėnesius – po *sirolimus* ir mažiausiai šešis mėnesius – po paklitakseliu dengto stento implantavimo, o kai kuriems ligoniams ir 12 mėn. ar ilgiau, po ko VitKA gali būti vartojami kaip monoterapija, jeigu nėra koronarinių įvykių. Kai VitKA vartojami kartu su klopidoireliu ar mažomis aspirino dozėmis, VitKA dozės turi būti sekamos ypač atidžiai (*C lygio įrodymai*).

5. Ligoniams, sergantiems PV, jaunesniems nei 60 m. ir nesant širdies ligos ar tromboembolijos rizikos veiksnių (idiopatinis PV), tromboembolijos rizika yra maža ir be gydymo, o pirminei insulto prevencijai skiriamo aspirino efektyvumo santykis su galimo kraujavimo rizika nėra nustatytas (*C lygio įrodymai*).
6. Ligoniams, sergantiems PV, kuriems skiriant nedidelio intensyvumo antikoaguliaciją (TNS 2–3) kartojasi išeminiai insultai ar sisteminė embolizacija, tinkamiau yra ne papildyti gydymą dezagregantais, bet padidinti antikoaguliacijos intensyvumą VitKA iki maksimalaus TNS lygio (3,0–3,5) (*C lygio įrodymai*).

III klasė

Nerekomenduojama skirti VitKA pirminei insulto prevencijai ligoniams, jaunesniems nei 60 m. ir nesergantiems širdies ligomis (idiopatinis PV), ar nesant jokių tromboembolijos rizikos veiksnių (*C lygio įrodymai*).

Prieširdžių virpėjimo kardioversija

a. Farmakologinė kardioversija

I klasė

1. Farmakologinei PV kardioversijai rekomenduojama skirti flekainidą, dofetilidą, propafenoną ar ibutilidą (*A lygio įrodymai*).

II a klasė

1. Farmakologinei PV kardioversijai rekomenduojama skirti amiodaroną (*A lygio įrodymai*).
2. Vienkartinė propafenono ar flekainido smūginė dozė („tabletė kišenėje“) gali būti skiriama kai kuriems pacientams nutraukti

persistuojančiam PV ambulatoriškai, jei gydymas išbandytas ir buvo saugus ligoninėje, jei šiems pacientams nėra sinusinio ar AV mazgo disfunkcijos, intraskilvelinio laidumo sutrikimų, pailgėjusio QT intervalo, *Brugada* sindromo ar struktūrinės širdies ligos. Prieš išgeriant antiaritminį vaistą, reikėtų skirti beta adrenoblokatorių arba nehidropiridininį kalcio kanalų antagonistą, siekiant išvengti didelio ŠSD, jei kiltų prieširdžių plazdėjimas (*C lygio įrodymai*).

3. Jei skubus sinusinio ritmo atkūrimas nėra būtinas, pacientams, kuriems yra paroksizminis ar persistentinis PV, gali būti naudinga skirti amiodarono ambulatoriškai (*C lygio įrodymai*).



II b klasė

1. Farmakologinei PV kardioversijai gali būti skiriamas chinidinas ar prokainamidas, tačiau šių vaistų nauda nėra visapusiškai įvertinta (*C lygio įrodymai*).

III klasė

1. Digoksinas ir sotalolis, skiriami farmakologinei PV kardioversijai, gali pakenkti, todėl nėra rekomenduojami (*A lygio įrodymai*).
2. Chinidinas, prokainamidas, dizopiramidas ir dofetilidas PV nutraukti pirmą kartą neturėtų būti skiriamas ambulatoriškai (*B lygio įrodymai*).

b. Elektrinė kardioversija

I klasė

1. Jei didelio skilvelių susitraukimo dažnio nepavyksta koreguoti vaistais, pacientams, kuriems PV yra kartu su užtrukusia miokardo išemija, simptomine hipotenzija, krūtinės angina ar ŠN, rekomenduojama skubi, sinchronizuota su R banga elektrinė kardioversija (*C lygio įrodymai*).
2. Skubi elektrinė kardioversija rekomenduojama pacientams, kuriems yra PV ir preeksitacija, labai didelė tachikardija arba vystosi hemodinaminis nestabilumas (*B lygio įrodymai*).
3. Kardioversija rekomenduojama ir nesant hemodinaminio nestabilumo, jei pacientas netoleruoja PV simptomų. Jei netrukus po kardioversijos PV atsinaujina, elektrinė kardioversija gali būti kartojama kelis kartus skiriant antiaritminį vaistą (*C lygio įrodymai*).

II a klasė

1. Elektrinė kardioversija gali būti naudinga atkuriant sinusinį ritmą kaip dalis ilgalaikės paciento, sergančio PV, gydymo strategijos (*B lygio įrodymai*).
2. Paciento noras yra pagrįsta aplinkybė, pasirenkant nedažnai kartojamas kardioversijas simptominio pasikartojančio PV gydymui (*C lygio įrodymai*).

III klasė

1. Dažnas elektrinės kardioversijos kartojimas yra nerekomenduojamas pacientams, kuriems, nepaisant gydymo antiaritminiais vaistais, tarp PV atkryčių po pakartotinių kardioversijų yra trumpi

sinusinio ritmo periodai (*C lygio įrodymai*).

2. Elektrinė kardioversija yra kontraindikuotina esant intoksikacijai digitaliu arba hipokalemijai (*C lygio įrodymai*).

c. Farmakologinis elektrinės kardioversijos efektyvumo padidinimas

II a klasė

1. Paruošimas amiodaronu, flekainidu, ibutilidu, propafenonu ar sotaloliu gali būti efektyvus siekiant sėkmingesnės elektrinės kardioversijos ir apsaugant nuo PV atkryčių (*B lygio įrodymai*).
2. Pacientams, kuriems po sėkmingos kardioversijos atsinaujina PV, naudinga pakartoti procedūrą skiriant gydymą antiaritminiais vaistais (*C lygio įrodymai*).

II b klasė

1. Beta adrenoblokatoriai, dizopiramidas, diltiazemas, dofetilidas, prokainamidas ar verapamilis gali būti skiriamas pacientams, kuriems yra persistuojantis PV, tačiau šių vaistų efektyvumas padidinant elektrinės kardioversijos sėkmę ar apsaugant nuo ankstyvų PV atkryčių nėra aiškus (*C lygio įrodymai*).
2. Pacientams, nesergantiems širdies liga, antiaritminiai vaistai gali būti pradėti skirti ambulatoriškai, siekiant veiksmingesnės elektrinės PV kardioversijos (*C lygio įrodymai*).
3. Elektrinės PV kardioversijos efektyvumui padidinti antiaritminiai vaistai gali būti skiriami ambulatoriškai ir pacientams, sergantiems tam tikromis širdies ligomis, įvertinus vaisto saugumą (*C lygio įrodymai*).

d. Tromboembolijų profilaktika ligoniams, sergantiems PV ir ruošiamiems kardioversijai

I klasė

1. Ligoniams, kuriems PV trunka 48 val. ar ilgiau, arba kai PV trukmė nėra žinoma, rekomenduojama antikoaguliacija VitKA (TNS 2–3) mažiausiai 3 savaites prieš ir 4 savaites po kardioversijos priklausomai nuo vartoto ritmui atkurti metodo (elektrinio, medikamentinio) (*B lygio įrodymai*).
2. Ligoniams, kuriems PV trunka ilgiau nei 48 val., kuriems dėl hemodinaminio nestabilumo indikuotina skubi kardioversija, tuo pačiu metu turi būti skiriamas heparinas (jei



nėra kontraindikacijų), suleidžiant į veną smūginę dozę ir tęsiant pastovią infuziją, dozę parenkant taip, kad dalinis aktyvuotas tromboplastino laikas (DATL) pailgėtų nuo 1,5 iki 2 kartų, lyginant su pradiniu. Po to geriamoji antikoaguliacija (TNS nuo 2,0 iki 3,0) turi būti tęsiama mažiausiai 4 savaites, kaip ir pacientams, kuriems atliekama elektrinė kardioversija. Negausūs duomenys pagrindžia ir mažos molekulinės masės heparino (MMM)H) skyrimą į poodį tokiu atveju (*C lygio įrodymai*).

3. Pacientams, kuriems trumpesnės nei 48 val. trukmės PV yra sąlygotas hemodinaminio nestabilumo (krūtinės angina, miokardo infarktu (MI), šoku ar plaučių edema)), kardioversija atliekama tuojau pat, negaištant laiko antikoagulantų skyrimui (*C lygio įrodymai*).

II a klasė

1. Per pirmąsias 48 val. nuo PV pradžios antikoaguliacijos poreikį prieš ir po kardioversijos lemia tromboembolijų rizika (*C lygio įrodymai*).
2. Kaip alternatyvą antikoaguliacijai, prieš PV kardioversiją tikslinga atlikti echokardiogramą per stempę (TEE), siekiant įsitikinti, ar trombas yra kairiajame prieširdyje, ar kairiojo prieširdžio ausytėje (KPA) (*C lygio įrodymai*).
 - a. Pacientams, kuriems trombų nerandama, yra

priimtina kardioversiją atlikti tuojau pat po antikoaguliacijos nefrakcionuotu heparinu (t. y. pradedant intravenine smūgine doze ir tęsiant pastovią infuziją, dozę parenkant taip, kad DATL pailgėtų nuo 1,5 iki 2 kartų, lyginant su pradiniu, kol bus pasiekta antikoaguliacija geriamuoju vitamino K antagonistu (t. y. varfarinu), ką patvirtintų pasiektas TNS 2,0 ir didesnis. Toliau tęsti antikoaguliaciją (TNS nuo 2,0 iki 3,0) reikėtų mažiausiai 4 savaites, kaip ir pacientams, kuriems atliekama elektrinė kardioversija. Negausūs duomenys pagrindžia ir mažos molekulinės masės heparino (MMM)H) skyrimą į poodį tokiu atveju (*C lygio įrodymai*).

- b. Pacientams, kuriems TEE metu aptinkami trombai, tikslingas gydymas geriamuoju antikoagulantu (TNS nuo 2,0 iki 3,0) mažiausiai 3 savaites prieš ir 4 savaites po sinusinio ritmo atkūrimo; ilgesnė antikoaguliacija gali būti tinkama net po akivaizdžiai sėkmingos kardioversijos, nes tokiais atvejais tromboembolijų rizika išlieka padidėjusi (*C lygio įrodymai*).
3. Pacientams, sergantiems prieširdžių plazdėjimu (PP), kuriems yra atliekama kardioversija, rekomenduojama tokia pati antikoaguliacija, kaip ir pacientams, sergantiems PV (*C lygio įrodymai*).

Sinusinio ritmo palaikymas

I klasė

1. Prieš pradedant antiaritminį gydymą, rekomenduojamas provokuojančių ir laikinų būklių, palaikančių PV, gydymas (*C lygio įrodymai*).

II a klasė

1. Medikamentinis gydymas sergantiems PV pacientams gali būti naudingas palaikant sinusinį ritmą ir apsaugant nuo tachikardijos sukeltos kardiomiopatijos (*C lygio įrodymai*).
2. Nedažni, gerai toleruojami PV atkryčiai yra laikomi sėkmingu antiaritminio gydymo rezultatu (*C lygio įrodymai*).
3. Gydymą antiaritminiais vaistais sergantiems PV pacientams galima pradėti ambulatoriškai, jei jiems nėra lydinčios širdies ligos ir vaistas yra gerai toleruojamas (*C lygio įrodymai*).
4. Propafenoną ar flekainidą galima pradėti skirti ambulatoriškai pacientams, kuriems yra idiopatinis PV, jei nėra struktūrinės

širdies ligos ir pradedant skirti vaistą ritmas yra sinusinis (*B lygio įrodymai*).

5. Sotalolis gali būti naudingas skiriant jį ambulatoriškai pacientams, kurių ritmas yra sinusinis, jei pradinis nekoreguotas QT intervalas yra mažesnis nei 480 ms, normalūs serumo elektrolitai ir nėra rizikos veiksnių, susijusių su III klasės vaistų proaritminiu veikimu (*C lygio įrodymai*).
6. Simptominiams pacientams, kurių KP yra nepadidėjęs arba nedaug padidėjęs, abliacija naudojant kateterį yra tinkama alternatyva medikamentiniam besikartojančio PV gydymui (*C lygio įrodymai*).

III klasė

1. Gydymas antiaritminiu vaistu sinusiniam ritmui palaikyti yra nerekomenduojamas, jei pacientams, sergantiems PV, yra aiškūs galimo proaritminio veikimo, skiriant tokį vaistą, rizikos veiksniai (*A lygio įrodymai*).



2. Medikamentinis gydymas, palaikantis sinusinį ritmą, yra nerekomenduojamas pacientams, kuriems yra ženkliai sinusinio ar atrioven-

trikulinio (AV) mazgo disfunkcija, išskyrus tuos atvejus, kai yra implantuotas elektrinis širdies stimulatorius (*C lygio įrodymai*).

Specialios būklės

a. Pooperacinis prieširdžių virpėjimas

I klasė

1. Pacientams po širdies operacijų apsaugoti nuo pooperacinio PV yra rekomenduojamas gydymas geriamaisiais beta adrenoblokatoriais, jei tam nėra kontraindikacijų (*A lygio įrodymai*).
2. AV laidumą mažinantys vaistai yra rekomenduojami ŠSD retinti pacientams, kuriems išsivysto pooperacinis PV (*B lygio įrodymai*).

II a klasė

1. Prieš operaciją skiriamas amiodaronas sumažina pooperacinio PV tikimybę pacientams, kuriems yra atliekamos širdies operacijos, todėl yra tinkamas skirti pacientams, kuriems yra didelė pooperacinio PV rizika (*A lygio įrodymai*).
2. Pacientams, kuriems išsivysto pooperacinis PV, yra tinkama atkurti sinusinį ritmą medikamentine kardioversija ibutilidu ar elektrine kardioversija, kaip ir neoperuotiems pacientams (*B lygio įrodymai*).
3. Pacientams, kuriems išsivysto pasikartojantis ar refrakterinis pooperacinis PV, reikėtų skirti antiaritminius vaistus sinusiniam ritmui palaikyti kaip ir kitiems pacientams, kuriems kyla PV (*B lygio įrodymai*).
4. Pacientams, kuriems išsivysto pooperacinis PV, reikėtų skirti antitrombozinį gydymą, kaip ir neoperuotiems pacientams (*B lygio įrodymai*).

II b klasė

1. Pacientams, kuriems po širdies operacijų yra didesnė PV išsivystymo rizika, profilaktiškai galima skirti sotalolį (*B lygio įrodymai*).

b. Ūmus miokardo infarktas

I klasė

1. Elektrinė kardioversija rekomenduojama pacientams, kuriems ūminio MI metu kilus PV išsivysto ryškus hemodinamikos nepakankamumas arba netoleruojama išemija, arba

medikamentinėmis priemonėmis nepavyksta adekvačiai suretinti ŠSD (*C lygio įrodymai*).

2. Intraveninis amiodarono skyrimas yra rekomenduojamas skilvelių susitraukimo dažniui retinti ir kairiojo skilvelio funkcijai gerinti kilus PV ūminio MI metu (*C lygio įrodymai*).
3. Intraveniniai beta adrenoblokatoriai ir nehropiridininiai kalcio kanalų antagonistai yra rekomenduojami skilvelių dažniui retinti PV metu pacientams, sergantiems ūmiu MI, jei nėra sunkios KS disfunkcijos, bronchospazmo ar AV blokados (*C lygio įrodymai*).
4. Pacientams, sergantiems PV ir ūmiu MI, rekomenduojama sušvirkšti į veną ar poodį nefrakcionuotą hepariną, dozę parenkant taip, kad DATL pailgėtų nuo 1,5 iki 2 kartų, lyginant su pradiniu, jei nėra antikoaguliacijos kontraindikacijų (*C lygio įrodymai*).

II a klasė

1. Intraveninis digitalio skyrimas yra tinkamas skilvelių dažniui retinti ir KS funkcijai gerinti pacientams, sergantiems ūmiu MI ir PV, jei jiems yra ženkliai KS disfunkcija ir ŠN (*C lygio įrodymai*).

III klasė

1. I C klasės antiaritminių vaistų nerekomenduojama skirti pacientams, sergantiems PV ir ūmiu MI (*C lygio įrodymai*).

c. Prieširdžių virpėjimo, sąlygoto Volfo-Parkinsono-Vaito (WPW) preeksitacinio sindromo, gydymas

I klasė

1. Papildomo laidumo pluošto abliacija naudojant kateterį rekomenduojama sergantiems PV ir WPW sindromu pacientams, ypač tiems, kuriems dėl didelio ŠSD atsiranda sinkopė, arba tiems, kurių papildomo laidumo pluošto refrakterinis periodas yra trumpas (*B lygio įrodymai*).
2. Skubi elektrinė kardioversija, siekiant apsaugoti nuo skilvelių virpėjimo, rekomenduojama



pacientams, kuriems yra trumpas papildomo laidumo pluošto refrakterinis periodas, kai jiems, kilus PV, išsivysto didelis hemodinaminio nestabilumo sąlygotas skilvelių susitraukimo dažnis (*B lygio įrodymai*).

3. Intraveninis prokainamidas ar ibutilidas rekomenduojamas sinusiniam ritmui atkurti pacientams, sergantiems WPW sindromu, kuriems PV metu nėra hemodinaminio nestabilumo, bet EKG yra platūs QRS kompleksai (daugiau arba lygu 120 ms) arba didelis preeksituotų skilvelių susitraukimo dažnis (*C lygio įrodymai*).

II a klasė

1. Intraveninis flekainidas ar elektrinė kardioversija yra tinkami, kai didelis skilvelių susitraukimo dažnis kyla sergantiems PV pacientams, esant laidumui pro papildomą laidumo pluoštą (*B lygio įrodymai*).

II b klasė

1. Tinka skirti intraveninę chinidiną, prokainamidą, dizopiramidą, ibutilidą ar amiodaroną hemodinamiškai stabiliems sergantiems PV pacientams esant laidumui pro papildomą laidumo pluoštą (*B lygio įrodymai*).

III klasė

1. Digitalio glikozidų ar nehidropiridininių kalcio kanalų antagonistų nerekomenduojama skirti į veną pacientams, kuriems yra WPW ir PV metu preeksituotas skilvelių sužadėjimas (*B lygio įrodymai*).

d. Hipertiroidizmas

I klasė

1. Gydymas beta adrenoblokatoriais skilvelių susitraukimų dažniui retinti rekomenduojamas sergantiems PV ir tiroksikoze pacientams, jei tam nėra kontraindikacijų (*B lygio įrodymai*).
2. Jei beta adrenoblokatorių skirti negalima, skilvelių susitraukimų dažniui retinti sergantiems PV ir tiroksikoze pacientams rekomenduojami nehidropiridininiai kalcio kanalų antagonistai (diltiazemas ar verapamilis) (*B lygio įrodymai*).
3. Sergantiems PV ir tiroksikoze pacientams tromboembolijų prevencijai rekomenduojama skirti geriamąjį antikoagulantą (TNS nuo 2,0 iki 3,0), kaip ir PV sergantiems bei

turintiems insulto rizikos veiksnių pacientams (*C lygio įrodymai*).

4. Pasiekus eutirozę, skiriamas toks pats antitrombozinis gydymas, kaip ir pacientams, kuriems nėra hipertiroidizmo (*C lygio įrodymai*).

e. Prieširdžių virpėjimo gydymas nėštumo metu

I klasė

1. Nėščioms ir sergančioms PV pacientėms skilvelių susitraukimo dažniui retinti rekomenduojami digoksinas, beta adrenoblokatoriai ar nehidropiridininiai kalcio kanalų antagonistai (*C lygio įrodymai*).
2. Nėščioms pacientėms, kurioms dėl PV atsirado hemodinaminis nestabilumas, rekomenduojama elektrinė kardioversija (*C lygio įrodymai*).
3. Tromboembolijų prevencija rekomenduojama visą nėštumą visoms sergančioms PV pacientėms (išskyrus turinčias idiopatinį PV ir/ar mažą tromboembolijų riziką). Gydymas (antikoaguliantu ar aspirinu) turi būti parenkamas atsižvelgiant į nėštumo trimestrą (*C lygio įrodymai*).

II b klasė

1. Esant PV ir tromboembolinių komplikacijų rizikai, pirmąjį nėštumo trimestrą bei paskutinį mėnesį gali būti skiriamas heparinas. Nefrakcionuotas heparinas gali būti skiriamas pastovia infuzija į veną, parenkant dozę taip, kad DATL pailgėtų 1,5–2 kartus, lyginant su pradiniu, arba švirksčiant 10000–20000 VV po oda kas 12 valandų, dozę koreguojant pagal DATL (vertinama 6 val. po injekcijos) ir siekiant jį pailginti apie 1,5 karto, lyginant su pradiniu (*B lygio įrodymai*).
2. Negausiais duomenimis, esant PV ir tromboembolinių komplikacijų rizikai, pirmąjį nėštumo trimestrą bei paskutinį mėnesį gali būti svarstomas mažos molekulinės masės heparino skyrimas į poodį (*C lygio įrodymai*).
3. Esant PV ir didelei tromboembolinių komplikacijų rizikai, antrąjį nėštumo trimestrą gali būti skiriamas geriamasis antikoaguliantas (*C lygio įrodymai*).
4. Hemodinamiškai stabilioms pacientėms, kurioms nėštumo metu kyla PV, farmakologinei kardioversijai gali būti skiriamas chinidinas ar prokainamidas (*C lygio įrodymai*).



f. Prieširdžių virpėjimo gydymas pacientams, sergantiems hipertrofine kardiomiopatija (HKM)

I klasė

1. Gydyti geriamuoju antikoagulantu (TNS nuo 2,0 iki 3,0) rekomenduojama pacientus, sergančius HKM, jei jiems kyla PV, kaip ir kitus pacientus, kuriems yra didelė tromboembolijų rizika (*B lygio įrodymai*).

II a klasė

1. Pacientams, sergantiems HKM, PV atkryčių profilaktikai tikslinga skirti antiaritminių vaistų. Turimi tyrimų duomenys nepatvirtina vaisto privalumo prieš kitus, tačiau dažniausiai skiriamas dizopiramido ir beta adrenoblokatoriaus arba nehidropiridininio kalcio kanalų antagonisto derinys, arba vienas amiodaronas (*C lygio įrodymai*).

g. Prieširdžių virpėjimo gydymas pacientams, sergantiems plaučių ligomis

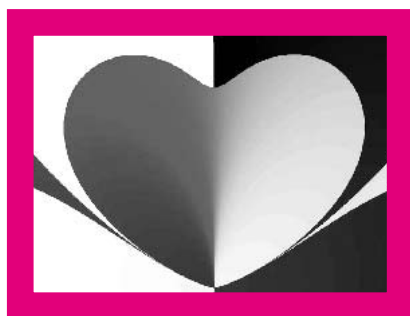
I klasė

1. Pacientams, kuriems dėl ūmios plaučių ligos arba paūmėjus lėtinei plaučių ligai kyla PV, pirmiausia rekomenduojama hipoksemijos ir acidozės korekcija (*C lygio įrodymai*).
2. Jei pacientams, sergantiems lėtine obstrukcine plaučių liga, kyla PV, skilvelių dažniui retinti pirmiausia yra rekomenduojamas nehidropiridininis kalcio kanalų antagonistas (diltiazemas ar verapamilis) (*C lygio įrodymai*).
3. Jei dėl kilusio PV pacientai, sergantys plaučių liga, tapo hemodinamiškai nestabilūs, rekomenduojama atlikti elektrinę kardioversiją (*C lygio įrodymai*).

III klasė

1. Teofilinas ir beta adrenerginiai agonistai nerekomenduojami pacientams, sergantiems bronchospastine plaučių liga, jei jiems kilo PV (*C lygio įrodymai*).
2. Jei pacientams, sergantiems obstrukcine plaučių liga, kyla PV, nerekomenduojami beta adrenoblokatoriai, sotalolis, propafenonas ir adenozinas (*C lygio įrodymai*).

Pagal: Fuster V, Ryden LE, Cannom DS et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary. Eur Heart J, 2006; 27: 1979-2030 parengė **doc. A. Puodžiukynas ir prof. P. Grybauskas**





KAUNO KRAŠTO KARDIOLOGŲ DRAUGIJOS KONFERENCIJA

2006 m.

Kauno krašto kardiologų draugijos ir KMU Kardiologijos klinikos mokslinė konferencija vyks Kauno medicinos universiteto Posėdžių salėje, MLK. Registracija nuo 14 val, konferencijų pradžia – 15 val.

KONFERENCIJŲ TVARKARAŠTIS

Posėdžio pavadinimas	Numatoma data	Atsakingieji organizatoriai
Aplinkos ir profesinių veiksmų įtaka širdies ir kraujagyslių sistemai	2006 10 31	Prof. P. Zabiela

KAUNO KRAŠTO KARDIOLOGŲ DRAUGIJOS
IR KMU KARDIOLOGIJOS KLINIKOS
MOKSLINĖ KONFERENCIJA:

Prieširdžių virpėjimas – iššūkis XXI amžiaus kardiologijai

2006 m. rugsėjo 26 d. (antradienis)

PROGRAMA

Nr.	Tema	Pranešėjas
1.	Prieširdžių virpėjimo mechanizmai	Gyd. Vytautas Šileikis
2.	Prieširdžių virpėjimo gydymo principai	Doc. Aras Puodžiukynas
3.	Sinusinio ritmo atkūrimo būdai esant prieširdžių virpėjimui	Dr. Giedrė Stanaitienė
4.	Sinusinio ritmo palaikymas sergant prieširdžių virpėjimu	Dr. Vilija Barauskienė
5.	Tromboembolijų prevencija esant prieširdžių virpėjimui	Prof. Pranas Grybauskas
6.	Radikalus prieširdžių virpėjimo gydymas: kairiojo prieširdžio abliacija naudojant kateterį	Dokt. Tomas Kazakevičius
7.	Radiodažninė abliacija naudojant 3D elektroanatominio atvaizdavimo sistemą (CARTO) (KMUK, Kardiologijos klinika)	Vaizdo pranešimas