

Migotanie przedsionków

EDWARD KOŻLUK, GRZEGORZ OPOLSKI

DEFINICJA

Migotanie przedsionków (AF – atrial fibrillation) jest tachyarytmią nadkomorową, którą cechuje nieskoordynowana czynność elektryczna przedsionków o częstości $>350/\text{min}$, przewodzona nieregularnie do komór. Migotanie prowadzi do utraty efektywnej czynności skurczowej przedsionków.

EPIDEMIOLOGIA

Migotanie przedsionków jest najczęstszą tachyarytmią przedsionkową i trzecią pod względem częstości występowania (po przedwczesnych pobudzeniach nadkomorowych i komorowych) arytmii serca. Liczba hospitalizacji z powodu migotania przedsionków jest znacznie większa niż z powodu innych zaburzeń rytmu serca.

Badania epidemiologiczne wykazują znaczne zróżnicowanie częstości jej występowania w zależności od wieku, stanu zdrowia badanej populacji i sposobu oceny. Częstość występowania arytmii w populacji ogólnej ocenia się na 0,4-1%, przy czym wzrasta ona z wiekiem – po 80 r.ż. jest to już ok. 8%. W pierwszych 20 latach życia migotanie przedsionków jest obserwowane bardzo rzadko.

Jeśli nie można ustalić przyczyny migotania przedsionków, określa się je mianem samoistnego. Ryzyko migotania przedsionków zwiększają:

- choroba układu krążenia (średnio 3-5-krotnie):
 - nadciśnienie tętnicze (najczęstszy czynnik poprzedzający migotanie przedsionków, występuje u prawie połowy chorych z migotaniem przedsionków)
 - choroba wieńcowa (2-krotnie)
 - choroba reumatyczna serca (w przeszłości główna przyczyna migotania przedsionków – zwiększa ryzyko kilkanaście razy)
 - wady serca, szczególnie stenoza i niedomykalność zastawki mitralnej oraz ubytki w przegrodzie międzyprzedsionkowej
 - niewydolność serca
 - kardiomiopatie (zwłaszcza rozstrzeniowa)
 - zespół chorego węzła zatokowego
 - choroby układowe z zajęciem serca (skrobiawica, sarkoidoza)
 - zapalenie mięśnia sercowego
 - zapalenie osierdzia
 - nowotwory serca (pierwotne i przerzuty)
- zaburzenia elektrolitowe
- działanie toksyn (np. nikotyny, alkoholu, tlenku węgla, marihuany, amfetaminy)
- zatorowość płucna
- inne choroby płuc
- nadczynność tarczycy
- zakażenie
- znieczulenie ogólne
- zespół po kardiomotii
- guz chromochłonny
- otyłość.

KLASYFIKACJA

Migotanie przedsionków stwierdzone po raz pierwszy w zależności od czasu trwania arytmii i sposobu jej umiarowania dzieli się na trzy postaci:

- napadową
- przetrwałą (wyróżnia się tu także postać długotrwałe przetrwałą)
- utrwaloną (przewlekłą).

Klasyfikację migotania przedsionków przedstawia tabela 1. W zależności od patogenezy można również wyodrębnić:

- wagotoniczne migotanie przedsionków (związane z nadmiernym napięciem nerwu błędnego)
- sympatykotoniczne migotanie przedsionków (związane z nadmiernym napięciem układu współczulnego)

Czasami wyróżnia się także migotanie przedsionków zastawkowe (związane z reumatyczną wadą mitralną, przede wszystkim stenozą lub z mechaniczną protezą zastawki mitralnej) i niezastawkowe (inne etiologie). Zamiast terminu „niezastawkowe AF” zaleca się opisywać AF terminami odnoszącymi się do poszczególnych stanów leżących u podłoża AF. Forma ta utrzymana jest tylko w zaleceniach dotyczących wyboru leku przeciwkrzepliwego.

Wtórne migotanie przedsionków jest spowodowane inną, odwracalną przyczyną (ostry zawał serca, operacja kardiochirurgiczna, zapalenie osierdzia, zapalenie mięśnia sercowego, nadczynność tarczycy, ostre choroby układu oddechowego).

Tabela 1. Klasyfikacja migotania przedsionków

Nowo wykryte	Stwierdzone po raz pierwszy
Napadowe	Trwające ≤ 7 dni, ustępujące w tym czasie samoistnie lub po kardiowersji
Przetrwałe	Trwające > 7 dni, włącznie z epizodami przerwanyymi po tym czasie za pomocą kardiowersji elektrycznej lub farmakologicznej
Długotrwałe przetrwałe	Trwające > 1 rok, gdy planuje się przywrócenie rytmu zatokowego (elektrowersja, ablacja)
Przewlekłe (utrwalone)	Arytmia niepoddająca się umiarowaniu Arytmia u osoby, u której zrezygnowano z przywracania rytmu zatokowego (w tym z technik inwazyjnych) W przypadku ponownego wyboru strategii kontroli rytmu serca należy zmienić klasyfikację arytmii na przetrwałe/długotrwałe przetrwałe

Na podstawie: Wytyczne ESC dotyczące leczenia migotania przedsionków w 2016 roku, opracowane we współpracy z EACTS. DOI: 10.5603/KP2016.0172

Tabela 2. Kliniczne typy migotania przedsionków

Typ AF	Obraz kliniczny	Możliwa patofizjologia
AF wtórne do strukturalnej choroby serca	AF u pacjentów z dysfunkcją skurczową lub rozkurczową lewej komory, długotrwałym nadciśnieniem z przerostem lewej komory i/lub inną strukturalną chorobą serca. Wystąpienie AF u tych pacjentów jest częstą przyczyną hospitalizacji i wskaźnikiem predykcynym złego rokowania	Zwiększone ciśnienie w przedsionku i strukturalna przebudowa przedsionka wraz z aktywacją układu współczulnego i układu renina-angiotensyna
Ogniskowe AF	Pacjenci z powtarzającymi się seriami pobudeń przedsionkowych i częstymi krótkimi epizodami AF. Często bardzo objawowi, młodszy pacjenci z widocznymi w elektrokardiogramie falami przedsionkowymi (grubofaliste AF), ektopią przedsionkową i/lub częstoskurczem przedsionkowym przechodzącym w AF	Lokalne ogniska wyzwalające, w większości przypadków umiejscowione w żyłach płucnych, inicjują AF. Do tego typu zalicza się również spowodowane jednym lub kilkoma napędzającymi obwodami reentry
Wielogenowe AF	AF u nosicieli częstych wariantów, które wiążą się z AF o wczesnym początku	Obecnie jest przedmiotem badań. Obecność wybranych wariantów genów może również wpływać na wyniki leczenia
Pooperacyjne AF	Nowe wystąpienie AF (zwykle ustępującego samoistnie) po dużej operacji (typowo kardiochirurgicznej) u pacjentów, u których przed operacją był obecny rytm zatokowy i wcześniej nie stwierdzono AF	Ostre czynniki: zapalenie, stres oksydacyjny w przedsionkach, duże napięcie układu współczulnego, zaburzenia elektrolitowe i przeciążenie objętościowe, być może wchodzące w interakcję z już uprzednio występującym substratem arytmii
AF u pacjentów ze stenozą mitralną lub protezą zastawkową	AF u pacjentów ze stenozą mitralną, po operacji zastawki mitralnej, a w niektórych przypadkach z inną wadą zastawkową	Wzrost ciśnienia w lewym przedsionku (stenozą mitralną) lub objętości lewego przedsionka (niedomykalność mitralna) są głównymi czynnikami prowadzącymi do powiększenia i strukturalnej przebudowy przedsionka u tych pacjentów
AF u sportowców	Zwykle napadowe, związane z czasem trwania i intensywnością treningu	Zwiększenie napięcia nerwu błędnego i objętości przedsionka
Jednogenowe AF	AF u pacjentów z dziedzicznymi kardiomiopatiami, w tym kanałopatiami	Mechanizmy arytmogenne odpowiedzialne za nagłe zgony przyczyniają się prawdopodobnie do występowania AF u tych pacjentów

Na podstawie: Wytyczne ESC dotyczące leczenia migotania przedsionków w 2016 roku, opracowane we współpracy z EACTS. DOI: 10.5603/KP.2016.0172

Samoistne migotanie przedsionków (lone AF) występuje u chorych bez klinicznych i echokardiograficznych cech choroby serca i bez nadciśnienia tętniczego.

Obecnie zaleca się unikania tego terminu, gdyż może on być mylący. W aktualnych wytycznych z 2016 r. zwraca się uwagę na wiele nowych klinicznych typów AF (tab. 2).

PRZEBIEG NATURALNY

Choroba rozpoczyna się często krótkimi napadami migotania, zwykle nieuchwytnymi klinicznie, które stają się coraz dłuższe i nierzadko odporne na próby przerwania, by w końcu przejść w utrwalone migotanie przedsionków. W 1/3-2/3 przypadków (w zależności od badanej populacji) mamy do czynienia z napadową postacią migotania przedsionków. Częstość i dynamika przejścia formy napadowej w przewlekłą zależy od przyczyny arytmii. Utrwalenia arytmii należy się spodziewać zwłaszcza u:

- większości chorych ze stenozą mitralną
- ok. 40% chorych z nadciśnieniem tętniczym
- pacjentów z chorobą niedokrwinną serca.

Do spontanicznego powrotu rytmu zatokowego w przewlekłym migotaniu przedsionków dochodzi bardzo rzadko.

PATOFIZJOLOGIA

Zewnętrzne czynniki obciążające, takie jak strukturalne choroby serca, nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, cukrzyca, otyłość oraz starzenie się i predyspozycje genetyczne, lecz także sama arytmia, wywołują powolny, ale postępujący proces strukturalnej przebudowy przedsionków. Charakterystycznymi cechami tego procesu są aktywacja fibroblastów, zwiększone odkładanie się tkanki łącznej oraz włóknienie. Przebudowa strukturalna prowadzi do rozkojarzenia elektrycznego między pęczkami włókien mięśniowych i miejscowej niejednorodności przewodzenia, co sprzyja pobudzeniom nawrotnym (re-entry) i podtrzymaniu arytmii. Jednocześnie ogniskowe źródło aktywności w żyłach płucnych może wyzwać migotanie przedsionków. W migotaniu przedsionków dochodzi do skrócenia i niejednorodności okresu refrakcji w przedsionkach.