

LATVIJAS KARDIOLOGU BIEDRĪBAS

2010. gada pavasara konsensus dokuments

Ātriju Mirgošanas ārstēšanā

**Autori: asoc. profesors. Andrejs Ērglis,
profesors Andrejs Kalvelis,
asoc. profesors Oskars Kalējs,
Dr. Sanda Jēgere**

**Rīga
2010. gads**

IZMANTOTIE SAĪSINĀJUMI

- AAL — antiaritmiskie līdzekļi
- AH — arteriālā hipertensija
- AFNest — ātriju fibrilācijas impulsu pārvades izmaiņas
- ĀM — ātriju mirgošana
- ARB — angiotenzīnreceptoru blokatori
- AKE-I — angiotenzīnkonvertējošā enzīma inhibitori
- AV mezgls — atrioventrikulārs mezgls
- BNP — brain natriuretic peptide
- CFAE — complex fractionated electrogramm
- CRO — c reaktīvais olbaltums
- DHP-KKB — dihidropiridīna kalcija kanālu blokatori
- HOPS — hroniska obstruktīva plaušu slimība
- EKG — elektrokardiogramma
- EhoKG — ehokardiogrāfija
- MI — miokarda infarkts
- MVP — mitrālā vārstuļa prolaps
- OKMP — obstruktīva kardiomiopātija
- PATE — plaušu artēriju trombembolija
- KKIF — kreisā kambara izsviedes frakcija
- KKB — kalcija kanālu blokatori
- KKH — kreisā kambara hipertrofija
- KSS — koronārā sirds slimība
- KP — kreisais priekškambaris
- SM — sirds mazspēja
- TEE — transesofageālā egokardiogramma
- TE — trombembolija

ĀTRIJU MIRGOŠANAS DEFINĪCIJA

Pamatoties uz 2006. gada starptautisko profesionālo asociāciju vadlinijām un 2010. gada redakciju (Knight, et al, *Practical Rate and Rhythm Management of Atrial Fibrillation*, January 2010 ed)

ĀTRIJU MIRGOŠANA IR: supraventrikulāra aritmija, kuru raksturo nekoordinēta ātriju aktivācija ar konsekventu ātriju mehāniskās funkcijas pasliktināšanos.

Ātriju mirgošana [ĀM] ir supraventrikulāra tahiaritmija, kas raksturojas ar nekoordinētu ātru (240-320/min.) ātriju aktivāciju un mehāniskās funkcijas traucējumiem. EKG P viļņa vietā ir ātri oscilāciju viļņi ar dažādu amplitūdu, formu, ilgumu, ar neregulāru kambaru aktivāciju, kas atkarīga no AV mezgla īpašībām.

1. KLASIFIKĀCIJA

2006. gada ACC/AHA/ESC/HRS (American College of Cardiology, American Heart Association, European Heart Society, Heart Rhythm Society) klasifikācija:

Pirmreizēja ĀM — pirmo reizi fiksēta ĀM epizode, dokumentāli jeb klīniski pierādīta;

Recidivējoša ĀM — vairāk nekā divas fiksētas ĀM epizodes;

Paroksizmāla ĀM — spontāni pārtraucas bez ārēju faktoru iejaukšanās;

Persistējoša ĀM — ilgāka par 7 diennaktīm un nepāriet spontāni, nepieciešama farmakoloģiska vai elektriska kardioversija (ja ĀM spontāni pāriet vairāk, kā pēc 7 dienām, to arī definē kā persistējošu);

Permanenta ĀM — sinusa ritma atjaunošana nav iespējama vai to izdodas panākt uz īsu laiku, bet nav iespējama sinusa ritma stabilizācija. Terminu lieto arī tad, ja ĀM ilgums ir vairāk nekā 1 gads.

Lai ātriju mirgošanu varētu definēt kā **permanentu**, tai jāatbilst sekojošiem kritērijiem:

- Sinusa ritmu nav iespējams atjaunot — neraugoties uz dažādām ārstnieciskajām darbībām (medikamentu ievadi, elektrisko kardioversiju, citam nemedikamentozām metodēm), sinusa ritms neatjaunojas vai saglabājas īslaicīgi (līdz 24 stundām). Jebkura gadījumā atjaunojas ĀM.
- Sinusa ritma atjaunošana nav iespējama, jo veicamās procedūras apdraud pacienta dzīvību jeb potenciāli var izraisīt smagus jeb neatgriezeniskus bojājumus veselībai. Parasti tie ir trombi kreisajā priekškambarī, kurus iespējams diagnosticēt ar

transesofageālo ehokardiogrāfiju (atsevišķos gadījumos pat ar parasto ehokardiogrāfiju), trombi kādā citā sirds daļā, veģetācijas.

- Sinusa ritmu iespējams atjaunot, bet nav iespējams stabilizēt. Neraugoties uz farmakoterapiju vai nefarmakoloģiskam metodēm (iespējams pielietot vairākas metodes kopā) atjaunojas ĀM. Atkārtotas farmakoloģiskās un/vai elektriskās kardioversijas ir ar īslaicīgu efektu, pieaugošas farmakoloģisko antiaritmisko līdzekļu devas rada papildus risku.
- Par **permanentu ātriju mirgošanu** var runāt tikai tad, ja ir veikti, bet nesekmīgi mēģinājumi atjaunot sinusa ritmu, jeb pieņemts lēmums sinusa ritmu neatjaunot.

2. ĀM PATOĢENĒZE UN MEHĀNISMI

Patoloģija

- ♦ Ātrijos strukturālās pārmaiņas: hipertrofija, fibroze, iekaisums, išēmija, metabolie traucējumi, toksisks bojājums, amiloidoze u.c.

Elektrofizioloģiskie mehānismi

- ♦ Fokāla aktivācija (īpaši pulmonālās vēnās);
- ♦ Multiplu viļņu reentry, mono-reentry;
- ♦ Elektrofizioloģiska remodelācija;
- ♦ Saīsinās ātriju refraktārais periods.
- ♦ Zūd frekvences atkarīga refraktārā perioda adaptācija.

Funkcionālie mehānismi

- ♦ Palielināts spiediens ātrijos;
- ♦ Ātriju dilatācija, samazināta kontrakcija;
- ♦ Pulmonālo vēnu dilatācija;
- ♦ Autonomās NS disbalanss (vagālā un adrenerģiskā forma, g.k. izmainīta simpātiskā inervācija).

Citi ĀM iemesli un mehānismi:

- ♦ Pārmantoti mehānismi, iedzimtība.

3. ĀM KLĪNISKIE IEMESLI UN SAISTĪTIE NOSACĪJUMI

Pamat iemesli (slimības, patoloģija)

- ♦ Arteriālā hipertensija (īpaši, ja kreisā kambara hipertrofija un diastoliskā sirds mazspēja [SM]);
- ♦ KSS, īpaši ja SM;
- ♦ Dilatācijas kardiomiopātijas (īpaši alkohola, tireotoksiskā);

- ◆ Subklīniska un klīniska hipertireoze;
- ◆ Sirdskaites (iegūtas, iedzimtas). MVP. Mitrālā gredzena kalcinoze;
- ◆ Kreisā priekškambara idiopātiska dilatācija.

Akūti iemesli (sekundāra ĀM)

- ◆ Alkohols (brīvdienu sirds sindroms);
- ◆ Ķirurģiskas operācijas;
- ◆ Akūts MI;
- ◆ Miokardīts, perikardīts;
- ◆ PATE u.c. plaušu slimības;
- ◆ Hipertireoze u.c. metabolisma traucējumi.

Idiopātiskā (ĀM bez sirds slimības un iemesla, <60g.v.)

- ◆ Līdz 30-40% no paroksizmālas; 20-25% no persistējošas ĀM.

4. ĀTRIJU MIRGOŠANAS SASTOPAMĪBA UN KLĪNISKĀS SEKAS

ĀM ir biežākā no nopietnām aritmijām un ir iemesls vienai trešdaļai no visām hospitalizācijām sakarā ar aritmijām. ĀM biežāk sastop vīriešiem. ĀM pieaug līdz ar vecumu. Pacienti zem 40 g.v. to sastop 0,1%, zem 60 g.v. 1%, 65 g.v. 5%, bet virs 80 g.v. 10%. ĀM un sirds mazspēja (SM) ir divas savstarpēji saistītas epidēmijas, kas pieaug līdz ar vecumu. Abas patoloģijas populācijā sastop ap 1,5% gadījumos. SM gadījumā ¼ daļai pacientu ir ĀM, bet ĀM gadījumā 1/3 ir SM. Ja ir I funkcionālās klases (FK) SM, ĀM ir 4% gadījumos, II-III FK SM — 10-26%, II-IV FK SM — 20-29%, bet IV FK SM gadījumā 50% gadījumu novēro ĀM.

Daudz (pat līdz 90%) ĀM epizodes ir asimptomātiskas un līdz pat 17% gadījumu tās var ilgt ilgāk kā 48 stundas. ĀM ir bīstama gvk. ar savām biežāk sastopamajām komplikācijām, jo var pasliktināt sirds funkciju un veicināt trombu veidošanos kreisā ātrijā ar sekojošu trombembolijas risku.

4.1. ĀM klīniskās izpausmes

- Asimptomātika (līdz 90%).
- Sirdsklauvju sajūta, pārsitieni, vājums, elpas trūkums, galvas reiboņi.
- Retāk hemodināmas traucējumi ar sāpēm sirdī, plaušu tūsku, ģiboni.
- Nozīmīga pirmā manifestācija (10-40%) var būt tromboembolisks insults.
- Iespējams pakāpenisks sākums ar hroniskām komplikācijām
 - ◆ hroniska sirds mazspēja,
 - ◆ pakāpeniski demences attīstība.

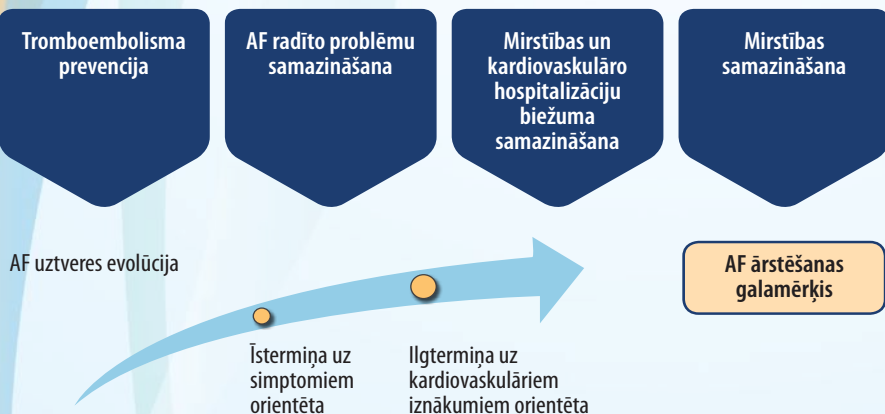
4.2. ĀM komplikācijas, prognoze un gaita

- Galvenās komplikācijas
 - ♦ Išēmisks insults pie nevalvulāras ĀM ap 5% gadā (valvulāras līdz 25%). ĀM ir pamatā 15% no visiem insultiem.
 - ♦ Veicina SM (ĀM samazina sirds izviedi par 20%).
 - ♦ ĀM gadījumā mirstība 2 reizes lielāka kā bez ĀM.
 - ♦ Citi sistēmiskie emboli.
 - ♦ Pasliktina dzīves kvalitāti.
 - ♦ Korelē ar demences attīstību.
- Gaita
 - ♦ Parasti progresējoša, bet atkarīga no iemesla.
 - ♦ Ar recidīviem gvk. korelē kreisā ātrija lielums, vecums, CRO un BNP.
 - ♦ Iespējami paroksizmi bez pārejas pastāvīgā ĀM (gvk. idiopātiskās ĀM gadījumā).

5. GALVENIE ĀRSTĒŠANAS MĒRĶI UN PAŅĒMIENI ĀM GADĪJUMĀ

AF ārstēšanas mērķa defināšana

Vispusīga (visaptveroša) AF ārstēšana ir vērsta vairākos virzienos



1. tabula. ĀM ārstēšanas mērķi un izmantojamiem līdzekļi

Ārstēšanas mērķis		Farmakoterapija (galvenie līdzekļi)	Nefarmakoloģiskie pasākumi
Ritma kontrole	Sīnusa ritma atjaunošana (kardioversija)	<ul style="list-style-type: none"> • Propafenons • Amiodarons • Prokainamids (atsevišķās situācijās)* 	<ul style="list-style-type: none"> • Elektriskā (ārējā) kardioversija • Implantējamais kardioverters
	Ritma kontrole (sinusa ritma uzturēšana)	<ul style="list-style-type: none"> • Propafenons • Etacizīns ** • Sotalols • Dronedarons • Amiodarons 	<ul style="list-style-type: none"> • Plaušu vēnu izolācija un/vai ātrija aritmogēno zonu ablācija • Frakcionēto potenciālu zonu ablācija (CFAE, AFNest)
Frekvences kontrole		<ul style="list-style-type: none"> • Beta adrenoblokatori (BAB) • Kalcija kanālu blokatori (Verapamils, Diltiazēms.) • Digoksīns • Dronedarons 	<ul style="list-style-type: none"> • AV mezgla ablācija ar biventrikulāra EKS implantāciju
Trombemboliju profilakse		<ul style="list-style-type: none"> • Varfarīns • Aspirīns, ja zems risks • Clopidogrels kopā ar ASS, ja ir varfarīna KI • Trombīna inhibitori un Xa faktora inhibitori 	<ul style="list-style-type: none"> • Kreisā ātrija austiņas izolācija.
Kardiovaskulāru notikumu, t.sk., mirstības mazināšana		<ul style="list-style-type: none"> • Dronedarons 	

*) prokainamīdu injekciju formā var pielietot sinusa ritma atjaunošanai pacientiem, kuriem nav nopietnu strukturālu sirds bojājumu un aritmijas kupēšanas gaitā var monitorēt arteriālo spiedienu un sirds darbību.

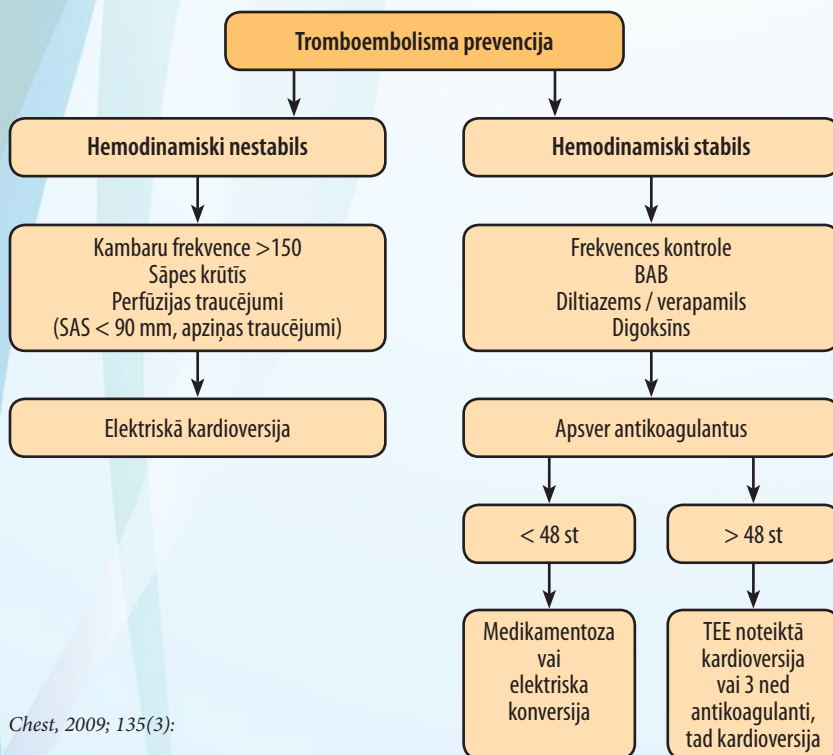
**) etacizīns ir IC klases antiaritmiskais līdzeklis. Reģistrēts Latvijā, vairākās Austrumeiropas un NVS valstīs ar indikācijām: aritmiju ārstēšana, supraventrikulāro aritmiju un ventrikulāro aritmiju ritma atjaunošana un stabilizācija.

2. tabula. Nosacījumi par un pret sinusā ritma atjaunošanai

Nosacījumi par labu kardioversijai	Nosacījumi pret kardioversijai
<ul style="list-style-type: none"> • ĀM ilgums < 1 gadu • Nav vai minimāla kardiomegālija • EhoKG KP lielums < 50 mm • ĀM sakarā ar novēršamu iemeslu (pēc tā korekcijas): MI, torakālās vai sirds operācijas, pneimonija, perikardīts, hipertireoze • ĀM pēc sirds vārstuļu viru bojājuma korekcijas • Simptomātiska ĀM ar paredzamu hemodināmas uzlabošanos un simptomu mazināšanos pie sinusā ritma, īpaši pie aortālas stenozes un hipertrofiskas OKMP 	<ul style="list-style-type: none"> • ĀM ilgums > 1 gadu • Mērena / izteikta kardiomegālija • EhoKG KP lielums > 50 mm • <i>Digitalis</i> toksicitāte (kontrindikācija) • Lēna sirdsdarbības frekvence (kontrindikācija) • Sinusa mezgla vājuma sindroms (kontrindikācija) • HOPS • Mitrālo viru slimība • Izteikta SM • Recidīvi, neskatoties uz AAL terapiju • Nespēja lietot AAL

5.1. Sinusā ritma atjaunošana. Ritma konversija jeb kardioversija.

Akūtas ĀM ārstēšana



5.2. Ritma konversija jeb kardioversija (ĀM likvidēšana)

Spontāna kardioversija

- Biežums 40-90% (vidēji ap 60%)
- Atkarīga no
 - ♦ anamnēzes: lēkmju biežuma,
 - ♦ ir vai nav strukturālas sirds slimības.
- Vidējais laiks, kad pāriet ~ 8 st.
- Ja nav strukturālas sirds slimības, pāriet vidēji 50%. Līdz 90%, ja nav arī AH, normāls KP (<45mm) un KKIF (>45%).
- Ja AH — vidēji pāriet 27%.
- Ja ir strukturāla sirds slimība — 17%.
- Reti pāriet, ja vecums > 70 g.v., kreisais priekškambaris ≥ 45 mm vai KKIF < 45%, vai ievērojama mitrāla regurgitācija.

Pašārstēšanās (“tablete kabatā”) nosacījumi

- Ambulatorā ārstēšana ļoti jāindividualizē un to var lietot tikai atsevišķiem pacientiem;
- Ambulatori Ic klases medikamentus gvk.var pie idiopātiskas ĀM (bez strukturālas sirds slimības);
- Retas, relatīvi īsas, labi “panesamas”, bez hemodinamikas traucējumiem ĀM epizodes;
- Lēkmes ilgums < 48 st. (pacients var noteikt lēkmes sākumu);
- Lēkmes retāk kā 1x nedēļā (optimāli — mazāk nekā 1x mēnesī);
- Nav smagu simptomu lēkmes laikā (ģībonis, elpas trūkums, sāpes krūtīs);
- Mazs proaritmijas risks (nav strukturālas sirds slimības, vadišanas traucējumi, kreisā kambara disfunkcija);
- Ar šādu preparātu (g.k. propafenonu) un šādu devu sekmīgi kupēta lēkme stacionārā;
- Pacients ir pietiekami labi izmeklēts un nav konstatēts:
 - ♦ EKG: papildus atrioventrikulārie vadišanas ceļi (WPW sindroms), plats QRS komplekss;
 - ♦ Klīniski: KSS, SM, sirdskaite. Bradiaritmijas starp lēkmēm.
 - ♦ EhoKG: kreisā kambara disfunkcija.
 - ♦ Biomarķieri: hipokaliēmija.
 - ♦ Palielināts trombemboliju risks, vai anamnēzē TE.
 - ♦ Nav aknu un nieru mazspējas.

- Ieguvumi: šādus pacientus nevajag hospitalizēt;
- Tablete kabatā” (“pill-in-pocket”) stratēģija ar vienreizēju P.O. devu tūlīt pēc ĀM sākšanās uzlabo dzīves kvalitāti, samazina hospitalizāciju un izmaksas;
- Lietojot propafenonu perorāli, 30 min pirms propafenona iesaka īsas darbības BAB vai ne-DHP-KKB.

Nesen sākušās ĀM konversijas taktika

- Ja ir nosacījumi, kas liecina par lielu spontānas kardioversijas iespēju
 - ◆ retas, īsas, nesen sākušās lēkmes,
 - ◆ vecums <70g. (jo jaunāks, jo lielāka iespēja),
 - ◆ nav strukturālas sirds slimības,
 - ◆ nav AH, KSS, SM,
 - ◆ EhoKG KPK diametrs <45 mm, KKIF >45%.
 - ◆ Nav izteiktas simptomātikas
 - ◆ Lēkme nav ilgāka kā 8 stundas
- Pieļaujama konservatīva nogaidīšanas taktika 8 stundas, pēc kuras ĀM kupē ar farmakoloģiskiem līdzekļiem un neefektīvos gadījumos ar elektrisko kardioversiju.
- Pie simptomātiskas ĀM:
 - ◆ Pirmreizējas ĀM gadījumā pacients jāhospitalizē, lai izvērtētu iespējamās ĀM iemeslus (veicama EhoKG, vairogdziedzera pārbaude, koronarogrāfija).
 - ◆ Atkārtotas simptomātiskas ĀM gadījumā, ja epizode neatšķiras no iepriekšējām, ĀM kupēšana veicama iespējami ātrāk pēc pirmā kontakta ar kvalificētu medicīnisko personālu, kura rīcībā ir pilnvērtīgs aprīkojums neatliekamās palīdzības sniegšanai.

Kardioversija (ĀM likvidēšana)

- Vairumam jākupē:
 - ◆ Pirmā epizode, ja nav sekundāra ĀM;
 - ◆ Ja ir ĀM ar nepieņemamiem simptomiem;
 - ◆ Ja nav akūta iemesla, kontrindikāciju;
 - ◆ Nav saņēmis adekvātu uzturošo terapiju.
- Kontrindikācijas ĀM kupēšanai
 - ◆ Ilgums vairāk nekā 1 gads.
 - ◆ Sinusa mezgla vājuma sindroms; mirdzaritmijas bradistolisiskā forma.

- ◆ Akūta miokarda slimība.
- ◆ Akūta infekcijas slimība, intoksikācija.
- ◆ Nekontrolējama arteriālā hipertensija.
- ◆ Pacienti, kas vecāki par 70 gadiem (relatīvi).
- ◆ Operējamas sirdskaites, īpaši, ja operācija paredzēta tuvāko nedēļu laikā.
- ◆ Trombembolija pēdējo trīs mēnešu laikā.
- ◆ Kreisā ātrija diametrs > 5,0 cm (katrs gadījums jāskata individuāli)

3. Tabula. Galvenie medikamenti un dozēšana ĀM farmakoloģiskai konversijai

Preparāts	Veids	Dozēšana
Amiodarons	P.O.	Hospitāli: 1,8-2,4 g dienā, tad 200-400 mg/d vai 30 mg/kg vienreizēji. Ambulatori: 600-800 mg/d sadalot dienā līdz 10 d, tad 200-400 mg/d
	I.V.	5-7 mg/kg 30-60 min laikā, tad 1,8-3,0 g/d I.V. infūzā (1-2 mg/min) vai P.O. līdz 10 d, tad 200-400 mg.
Dobutilīds Flekainīds Ibutilīds		Nav reģistrēti Latvijā
Propafenons	P.O.	600 mg, ja svars > 70 kg, 450 mg, ja svars < 70 kg. Pēc 4 st. var vēl 300 mg. Kopā d/n līdz 1200 mg.
	I.V.	1,5-2,0 mg/kg 10-20 min laikā.
Prokainamīds	I.V.	10% prokainamīda ievada vēnā devā 10-15 (maksimāli līdz 17) mg/kg, nepārsniedzot summāro devu 1000 mg. Preparātu nav pieļaujams ievadīt bolus veidā, rekomendējams ievades ātrums ir 25 mg/min (bet tas nekādā gadījumā nedrīkst pārsniegt 50 mg/min). Līdz ar to prokainamīds nav lietojams reanimācijas laikā un absolūti neatliekamajos stāvokļos, jo pilnas devas ievade prasa vismaz 20 minūtes. Maksimums asins serumā sasniedz pēc 45 min. – 2.5 st
Hinidīns	P.O.	0,75-1,5 g. 6-12 st laikā, parasti ar frekvenci pazeminošiem preparātiem (citi līdzekļi drošāki).

ACC/AHA/ASC Guidelines, 2006.

Faktori, kas nosaka elektriskās kardioversijas izvēli

- Hemodinamiski/ išēmiski neatliekami stāvokļi (hipotensija, stenokardija, sirds mazspēja).
- ĀM ilgums > 1 mēn;
- Maza recidīvu iespēja;
- Liels AAL proaritmijas risks;
- pārgarināts QT;

LATVIJAS KARDIOLOGU BIEDRĪBAS

2010. gada pavasara konsensus dokuments

Ātriju Mirgošanas ārstēšanā

- aktīva išēmija;
- hipokaliēmija, hipomagniēmija;
- bradikardija;
- Jau lieto AAL;
- Vadišanas traucējumi.

5.2. Sinusa ritma saglabāšana.

4. Tabula. Antiaritmiku izvēle, balstoties uz saistītajiem klīniskajiem stāvokļiem

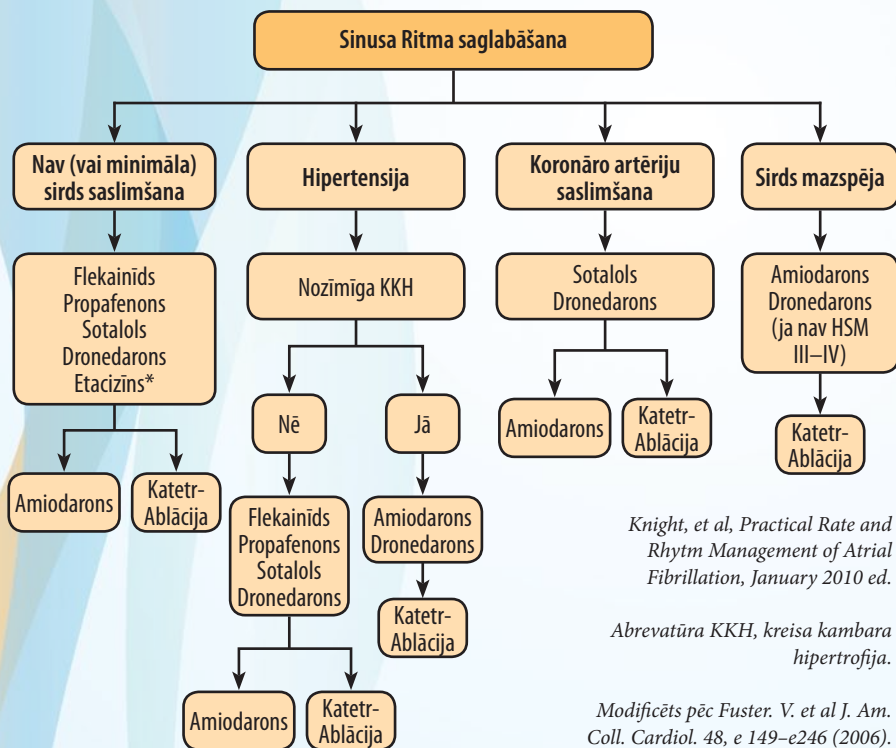
Saistītie klīniskie stāvokļi	Frekvences kontrole	Ritma kontrole		
		Pirmās rindas izvēle	Otrās rindas izvēle	Trešās rindas izvēle
Nav vai minimāla sirds saslimšana	B – blokatori vai kalcija blokatori	Flekainīds, Propafenons, Etacizīns* Sotalols Dronedarons	Amiodarons,	Dizopiramīds, prokainamīds, hinidīns vai nefarmakoloģiskas pieejas
Adrenergiska ātriju fibrilācija bez vai ar minimālu sirds saslimšanu	B – blokatori vai kalcija blokatori	B – blokatori vai sotalols Dronedarons	Amiodarons,	
Sirds mazspēja	B – blokatori vai kalcija blokatori	Amiodarons,		
Koronāro artēriju slimība	B – blokatori vai kalcija blokatori	Sotalols Dronedarons	Amiodarons,	Dizopiramīds, prokainamīds, hinidīns
Arteriālā hipertensija ar KKH, bet sienu biezums ≤ 1.4 cm	B – blokatori vai kalcija blokatori	Flekainīds, Propafenons Etacizīns* Dronedarons	Amiodarons, Sotalols	Dizopiramīds, prokainamīds, hinidīns
Arteriālā hipertensija ar KKH, bet sienu biezums ≥ 1.4 cm	B – blokatori vai kalcija blokatori	Amiodarons Dronedarons		

* etacizīns ir IC klases antiaritmiskais līdzeklis. Reģistrēts Latvijas, vairākās Austrumeiropas un NVS valstīs ar indikācijām: aritmiju ārstēšana, supraventrikulāro aritmiju un ventrikulāro aritmiju ritma atjaunošana un stabilizācija. Zināma līdzība ar Moracizīnu, bet nav datu par moracizīnam raksturīgajiem riskiem. Lietošanas indikācijas un drošība kā IC klases AAL.

Pamatprincipi un pamatmedikamenti ĀM recidīvu profilaksē ir:

- Riska faktoru korekcija
- Beta adrenoblokatori;
- Angiotenzīna konvertējošā enzīma inhibitori /angiotenzīna AT I receptoru blokatori;
- Statīni;
- Dronedarons (ATHENA pētījums);
 - ◆ Recidīvu profilakse ir lētāka, kā cīņa ar aritmiju un tās komplikācijām;
 - ◆ Saglabāts sinusa ritms ir fizioloģiskāks, kā ĀM (tajā pašā laikā neaizmirsot, ka ritma raustīšana ir lielāks komplikāciju avots, kā stabila, kontrolēta permanenta ĀM);
 - ◆ Efektīva prevencija ir pats būtiskākais ĀM ārstēšanā, tas ir pamatu pamats, jo slimības attīstības process ir nežēlīgs un nerimstošs, mirstības pieaugums ir neapšaubāmi pierādīts. Tieši tāpēc galvenais ir patofizioloģisko procesu apziņošana, to iespējamā kontrole, kā arī klīniskā riska faktoru redukcija, reāls rezultāts iespējams tikai apvienojot šīs abas pieejas.

Ārstniecisko līdzekļu un metožu shēma Sinusa Ritma saglabāšanai dažādām pacientu grupām



Knight, et al, Practical Rate and Rhythm Management of Atrial Fibrillation, January 2010 ed.

Abrevatūra KKH, kreisa kambara hipertrofija.

Modificēts pēc Fuster. V. et al J. Am. Coll. Cardiol. 48, e 149–e246 (2006).

**) etacizīns ir IC klases antiaritmiskais līdzeklis. Reģistrēts Latvijas, vairākās Austrumeiropas un NVS valstīs ar indikācijām: aritmiju ārstēšana, supraventrikulāro aritmiju un ventrikulāro aritmiju ritma atjaunošana un stabilizācija.*

Galvenie pasākumi ritma kontrolei (sīnusa ritma uzturēšana)

Pamatslimības ārstēšana.

- Novērst ĀM iemeslu, asociētos nosacījumus, autonomo disfunkciju.
- Sirds strukturālās remodelācijas (hipertrofija, fibroze) novēršana (BAB, AKE-I, ARB, KKB, aldosterona antagonisti).
- Normalizēt enerģijas balansu, elektrolītus.
- Uzlabot sirds funkciju, mazināt ātriju iestiepumu.
- Regulēt elektrisko remodelāciju, jonu kanālu darbību (CaKB, BAB u.c. AAP).

- Radikāla aktīvo perēkļu un aktivācijas ceļu ablācija.

Sinusa ritma uzturēšana ar antiaritmiskajiem līdzekļiem

Nav nepieciešama

- vairumam pacientu (ārstēšanas risks lielāks kā ieguvums).
- vairumam pēc pirmās ĀM epizodes,
- ja pašlimitējoša, reta ($< 1x$ mēnesī (3 mēnešos) paroksizmāla ĀM.

Nepieciešama, ja

- smagas ĀM lēkmes (šoks, išēmija),
- biežas lēkmes (> 4 gadā), kas prasa kardioversiju.

Uzturošo terapiju apsver, ja

- Pacientam, lietojot antiaritmiskos līdzekļus, nav blakņu,
- lēkmes < 4 reizes gadā,
- ir ĀM recidīva iespējas rādītāji.

Sinusa ritma saglabāšana ar nefarmakoloģiskām metodēm — katetrablācija.

Katetrablācijas pielietojums Ātriju mirgošanas nefarmakoloģiskajā ārstēšanā.

Apskats un efektivitātes pierādījumi:

- Plaušu vēnu savienojuma vietas ar kreiso ātriju (PV) ir biežākais (83%) iedarbīnātās aktivitātes un ierosas cirkulācijas avots (trigeri) pacientiem ar ĀM.
- Katetrablācijas procedūras veikšanā visbiežāk izmanto radiofrekvences enerģiju, taču pielieto arī aukstuma (krio) un ultraskaņas enerģiju.
- PV elektriska izolācija no kreisā ātrija, lietojot katetra ablācijas tehniku, salīdzinājumā ar farmakoterapiju ievērojami efektīvāk novērš MA. Katetra ablācija ir efektīva un patlaban tiek uzskatīta par otrās rindas terapiju pacientiem ar ĀM, kuriem saglabājas simptomi, neraugoties uz vienu vai vairāku pretaritmijas zāļu izmēģināšanu un/vai nespēju līdz galam novērst potenciālo aritmijas cēloni.
 - ♦ Katetra ablācijas panākumu rādītājs svārstās no 40% līdz 90% pēc vienas procedūras.
 - ♦ Pacientiem ar ĀM recidīvu efektīva var būt atkārtota procedūra.
- Pacientiem, kuriem ir paroksizmāla ĀM un minimāla sirds slimība, ilgtermiņā ir labāki rezultāti nekā tiem pacientiem, kuriem ir ilglaicīga persistējoša/permanenta ĀM un kreisā priekškambara palielināšanās.
- Pacientiem ar jau esošu sirds patoloģiju un/vai remodelācijas procesu skartu kreiso ātriju efektīvākas metodes ir ne tikai PV izolācija, bet arī kreisā ātrija

segmentācija, komplekso fracionēto potenciālu (CFAE no angl. *Complex fractionated atrial electrogramm*) ablācija, atsevišķās situācijās epikardiāla ablācija vai ganglionāla ablācija.

- Pacientiem, kuriem ir persistējoša vai permanenta ĀM un kuriem dažādu iemeslu dēļ jāveic kardiokirurģiskas operācijas, paralēli veikta katetrablācija ievērojami samazina pēcoperācijas ĀM atjaunošanos, būtiski uzlabo pēcoperācijas prognozi un ļauj saglabāt sinusa ritmu >75% gadījumu ilgāk nekā 24 mēnešu laikā.
- Dažādas kardiālās un ekstrakardiālās patoloģijas kā arteriālā hipertensija, koronārā sirds slimība, sirds mazspēja, mitrālās vārstules saslimšanas, metabolais sindroms, cukura diabēts, Greivsa slimība, hroniska obstruktīva plaušu slimība būtiski samazina procedūru efektivitāti sinusa ritma saglabāšanā.
- Mirstības rādītājs no ĀM katetrablācijas vidēji Eiropas centros ir < 0,1%.
- Galveno komplikāciju biežums ir diapazonā no 2 līdz 12%. Komplikācijas ietver sirds tamponādi, asinsvadu komplikācijas; PV stenozi (ja pielieto katras PV ostiālu ablāciju), kreisā priekškambara — barības vada fistulu, diafragmas nerva bojājumu, mitrālā vārstuļa bojājumu, apliecošās koronārās artērijas (a.circumflexa) stenozi un kreisā priekškambara plandīšanos.
- Divu pirmo mēnešu laikā pēc ablācijas atveseļošanās fāzē var novērot priekškambaru tahiaritmijas. Šīs aritmijas var ārstēt ar zālēm, un bieži vien tās pāriet. Tomēr gadījumā, ja priekškambaru tahiaritmijas turpinās, jāapsver atkārtotas ablācijas procedūras izpilde.
- Pacientiem jānodrošina antikoagulācija ar varfarīnu vismaz divus mēnešus pēc ablācijas. Ilglaicīga antikoagulanta lietošana jāapsver pacientiem, kuriem CHADS2 rādītājs > 1 neatkarīgi no rezultāta pēc ablācijas. Kreisā priekškambara trombs ir kontrindikācija katetrablācijas veikšanai.

Pacienti, kuriem katetrablācija ir rekomendējama kā izvēles metode (iespējams, kā pirmā metode):

- Simptomātiski, gados jauni (<55) pacienti ar paroksismālu vai persistējošu ĀM, kuriem nav apstiprināta kāda patoloģija, kura var būt par iemeslu ĀM attīstībai un kuras korekcija būtiski mazinātu ĀM simptomātiku/recidīvu biežumu. Jo īpaši tas jāapsver pacientiem, kuri jaunāki par 40 gadiem un sievietēm reproduktīvā vecumā.
 - ◆ Kreisā ātrija izmēri < 50 mm
 - ◆ Nav pierādītas kardiālas vai ekstrakardiālas patoloģijas

- Simptomātiski, gados relatīvi jauni (<65) pacienti ar jebkāda veida simptomātisku ĀM, kuriem dažādu iemeslu dēļ jāveic kāda kardiķirurģiska operācija. Šiem pacientiem ablācijas procedūru veic vienlaikus ar ķirurģisko operāciju (operācijas laikā). Procedūra aizņem vidēji 20 minūtes, komplikāciju biežumu nepaliekina. Procedūras var veikt gan no sirds iekšpuses (ar maksliģo asinsriti) gan no sirds ārpuses (bez māksliģās asinsrites), izmantojot radiofrekvences vai krio-enerģiju.
 - ◆ Kreisā ātrija izmēri < 55 mm;
 - ◆ ĀM ilgums (ja permanenta) < 3 gadi;

Pacienti, kuriem katetrablācija ir rekomendējama kā izvēles metode (kā otrā metode):

- Simptomātiski, gados jauni (<55) pacienti ar paroksismālu vai persistējošu ĀM, kuriem ĀM ārstēšanā pielietoti vismaz viens IC vai III klases antiaritmiskais līdzeklis un kuri nav bijusi efektīģi/minimāli efektīģi, nav apstiprināta kāda patoloģija, kura var būt par iemeslu ĀM attīstībai un kuras korekcija būtiski mazinātu ĀM simptomātiku/recidīvu biežumu. Jo īpaši tas jāapsver pacientiem, kuri jaunāki par 40 gadiem un sievietēm reproduktīvā vecumā.
 - ◆ Kreisā ātrija izmēri < 50 mm
 - ◆ Nav pierādītas kardiālas vai ekstrakardiālas patoloģijas
- Simptomātiski, gados relatīvi jauni (<65/70) pacienti ar paroksismālu vai persistējošu ĀM, kuriem ir apstiprināta kāda patoloģija, kura var būt par iemeslu ĀM attīstībai un kuras korekcija būtiski nemazina ĀM simptomātiku/recidīvu biežumu.
 - ◆ Kreisā ātrija izmēri < 50 mm
 - ◆ Nav pierādītas kardiālas vai ekstrakardiālas patoloģijas
 - ◆ Kuriem ĀM ārstēšanā pielietoti vismaz viens IC vai III klases antiaritmiskais līdzeklis un kuri nav bijusi efektīģi/minimāli efektīģi;
 - ◆ Pacienti netolerē antiaritmisko līdzekļu farmakoterapiju un/vai netieģo antiaritmisko līdzekļu pielietojums simptomātiku neietekmē.
 - ◆ Simptomātiski pacienti, kuriem tahisistolijas epizodes provocē kardiomiopātijas un hroniskas sirds mazspējas attīstību, ka savukārt ietekmē farmakoterapijas pielietojuma iespējas.

Pacienti, kuriem katetralācija nav rekomendējama kā izvēles metode:

- Pacienti, kuri ir vecāki par 70 gadiem. Metodi var pielietot un literatūrā ir salīdzinoši labi rezultāti, taču apsverams jautājums par blakus saslimšanām un to ietekmi uz rezultātu.
- Pacientiem, kuriem kreisā ātrijs izmēri ir > 55 mm, procedūru efektivitāte ir būtiski zemāka.
- Pacienti, kuriem ĀM epizode ilgusi vairāk nekā 1 gadu. Šādiem pacientiem efektīvākas ir ātrijs segmentācijas vai frakcionēto potenciālu ablācijas (CFAE). Nav attiecināms uz pacientiem, kuriem paredzēta ķirurģiska operācija.
- Procedūra kontraindicēta, ja ehokardiogrāfiski apstiprinās dati par trombu esamību ātrijos.

Knight, et al, Practical Rate and Rhythm Management of Atrial Fibrillation, January 2010 ed. with modifications

5.3. Sirdsdarbības frekvences kontrole.

Galvenie Sirdsdarbības frekvences kontroles uzdevumi: panākt samērīgu kambaru frekvenci pacientam ar ĀM, kura tādā gadījumā automātiski tiek definēta kā permanenta.

Uzdevumi:

1. nodrošināt ventrikulu frekvenci miera stāvokli 60 – 80 (85) sitienu vienā minūtē;
2. nodrošināt ventrikulu frekvenci pie mērenas slodzes 90 – 115 sitienu vienā minūtē;
3. nodrošināt trombemboliju profilaksi;
4. maksimāli samazināt sirds mazspējas attīstību;

Farmakoloģiskie līdzekļi sirdsdarbības frekvences kontrolei.

Medikaments, klase	Mērķis	Parastās pielietojuma devas	Iespējamās blaknes
BAB (II AAL klase) Metaprolols (Bisoprolols)*	Frekvences kontrole (atsev.gadījumos arī ritma kontrole)	50 – 200 mg d/n, dalītās devās vai ilgstošas iedarbības formās	Hipotensija, sirds vadīšanas sistēmas blokāde, bradikardija, astma, sirds mazspēja
Propranolols	Frekvences kontrole (atsev.gadījumos arī ritma kontrole)	80 – 240 mg d/n, dalītās devās vai ilgstošas iedarbības formās	Hipotensija, sirds vadīšanas sistēmas blokāde, bradikardija, astma, sirds mazspēja Neiesaka lietot pacientiem ar HSM II-IV
Diltiazēms (IV AAL klase)	Frekvences kontrole	120 – 360 mg d/n, dalītās devās vai ilgstošas iedarbības formās	Hipotensija, sirds vadīšanas sistēmas blokāde, sirds mazspēja
Verapamils (IV AAL klase)	Frekvences kontrole	120 – 360 mg d/n, dalītās devās vai ilgstošas iedarbības formās	Hipotensija, sirds vadīšanas sistēmas blokāde, sirds mazspēja, mijiedarbība ar digoksīnu.
Digoksīns	Frekvences kontrole	0.125 – 0.375 mg d/n	Toksiski <i>digitalis</i> efekti, sirds vadīšanas sistēmas blokāde, bradikardija.
Dronedarons	Prioritāte Ritma kontrole, var pielietot frekvences kontrolei	400 mg 2 reizes dienā	Neiesaka lietot pacientiem ar HSM III – IV. Kontrolēt nieru darbību

*) pieļaujama arī citu selektīvo BAB lietošana, bet ASV un Eiropas profesionālo asociāciju vadlinijās minēts metaprolols. Nepieciešamības gadījumā sirdsdarbības frekvences kontrolei pielieto metaprolola vai bisoprolola intravenozās formas.

Frekvences kontroles pamata principi:

- Adekvāta kambaru frekvences kontrole pacientiem ar ĀM ievērojami mazina simptomātiku un ir būtiska, lai izvairītos no tahikardijas inducētās kardiomiopātijas.
- Daudziem pacientiem ritma kontroles stratēģija tiek pielietota līdztekus ar frekvences kontroli.
- Frekvences kontrole pacientiem ar ātriju undulāciju ir daudz sarežģītāka un grūtāk īstenojama, nekā pacientiem ar ĀM.

Ko nozīmē Adevkvāta frekvences kontrole?

- Kambaru frekvences kontrole ir vienlīdz nozīmīga gan miera stāvoklī, tā arī slodzes laikā.
- Nav vienas standarta metodikas, lai sasniegtu adekvātu sirdsdarbības frekvences kontroli.
- Frekvences kontroles kritēriji ir variabli, taču kā pamata mērķi ir:
 - ◆ Miera stāvokļa frekvence 60 — 80 sitienu 1 minūtē
 - ◆ Mērenas slodzes laikā vēlamā vidējā frekvence ir 90 — 115 sitienu 1 minūtē.
 - Piebilde: pēc RACE II datiem (NEJM 2010, ACC Atlanta 2010) agresīva tieksme sasniegt miera stāvokļa frekvenci 60 — 80 nesniedz būtiskus ieguvumus. Pamata kritērijs ir pacientu simptomātika, farmakoterapijas tolerance, slodzes tolerance un sirds mazspējas simptomātikas un pazīmju progresā neesamība.
 - ◆ Pēc AFFIRM datiem, adekvāta frekvences kontrole ir vidēji 80 x minūtē miera stāvoklī un vidējā kopējā diennakts frekvence 100 x minūtē (Holtera monitorēšanas dati), bez frekvences kāpuma virs 100% no vecuma normas vai maksimālā frekvence 110 x minūtē 6 minūšu iešanas testa laikā.
 - ◆ Ap 5% no permanentas ĀM pacientiem frekvences kontroli ar farmakoloģiskiem līdzekļiem sasniegt neizdodas un nepieciešama AV savienojuma (mezgla) katetrablācija.

Knigh, et al, Practical Rate and Rhythm Management of Atrial Fibrillation, January 2010 ed.

Kambaru frekvences kontrole nefarmakoloģiskās metodes:

Atrioventrikulārā savienojuma (mezgla) katetrablācija

- Atrioventrikulārā savienojuma (mezgla) katetrablācija ar pastāvīgu (permanentu) kambaru stimulāciju (“ablate and pace” stratēģija) ir optimāla pacientiem, kuriem, neraugoties uz maksimāli iespējamo un/vai tolerējamo bradikardizējošo farmakoterapiju, saglabājas simptomātiska kambaru tahisistolija un progresē hroniska sirds mazspēja ar vai bez kreisa kambara sistoliskās funkcijas pasliktināšanos.
- Labā kambara ilgstošai pastāvīgai elektrostimulācijai (jo īpaši galotnes stimulācijai) ir pierādīti negatīvi efekti kā: progresējoša kambaru dilatācija, sirds mazspējas attīstība, kreisa kambara funkcijas pasliktināšanos, kopējā kardiovaskulārā riska pieaugums un kardiovaskulāro hospitalizāciju biežuma pieaugums.

- Biventrikulāra elektrokardiostimulācija novērš lielāko daļu nevēlamo hemodinamisko efektu, kas saistās ar laba kambara stimulāciju. “Ablate&Pace” stratēģija ir pielietojama permanentas ātriju fibrilācijas pacientiem, kuriem,
 - ♦ neraugoties uz farmakoterapiju ◇
 - saglabājas pārsvarā tahisistoliska aritmija,
 - progresē sirds mazspēja,
 - pieaug kreisā kambara dilatācija,
 - Kreisa kambara izviedes frakcijas rādītāji (samazināta jeb norma) un QRS izmēri, izvēloties “Ablate&Pace” stratēģiju, ir sekundāri.
- Atrioventrikulārā savienojuma (mezgla) katetablācija ar pastāvīgu (permanentu) kambaru stimulāciju (“ablate and pace” stratēģija) var tikt pielietota tikai tad, ja farmakoloģiskās metodes nav efektīgas.
- Metodika paredz vispirms CRT tipa EKS implantāciju un agresīvāku farmakoterapiju (lai nodrošinātu >90% kambaru stimulācijas). Ja šis mērķis netiek sasniegts, jeb pacients šīs devas netolerē, pēc 30 – 45 dienām veic atrioventrikulārā savienojuma (mezgla) katetablāciju.
- N.B.! Pirms veikt CRT implantāciju un katetablāciju, pacientiem obligāti jāveic koronāro artēriju izmeklējumi un, ja iespējams, jākorrigē esošās koronārās patoloģijas. Tas neatceļ metodes pielietojumu, bet būtiski uzlabo ieguvumus un prognozi.

Knight, et al, Practical Rate and Rhythm Management of Atrial Fibrillation, January 2010 ed. with modifications

5.4. Trombemboliju profilakse pacientiem, kuriem paredzēta EKV

I klases rekomendācijas:

- Pacientiem, kuriem ĀM ilgāka par 48h vai nezināma ilguma, antikoagulantu terapija (INR 2.0 – 3.0) rekomendējama NE MAZĀK KĀ 3 nedēļas pirms un NE MAZĀK KĀ 4 nedēļas pēc jebkuras kardioversijas (A);
- Ja ĀM ilgāka kā 48h un kardioversija veicama neatliekamā kārtā, lietojams heparīns (bolus intravenozi ar turpinājumu infūzijās). Kritērijs: APTL pagarinājums 1.5 līdz 2. Pēc tam perorālie antikoagulanti turpināmi vismaz 4 nedēļas (INR 2.0 – 3.0) (C);
- Ja ĀM ilgums nepārsniedz 48h un nepieciešama neatliekama SR atjaunošana, to veic bez antikoagulantu lietošanas (C);

Ia klases rekomendācijas:

- 48h laikā no ĀM sākuma antikoagulantus pirms un pēc kardioversijas lieto, vadoties no trombembolisma riska (C);

A, B un C — pierādījumu līmeņi. (skat.koronaras sirds slimības sadaļu)

Kas jāsaprot ar jēdzienu “NE MAZĀK KĀ”?

NE MAZĀK KĀ nozīmē to, ka antikoagulantus var lietot arī ilgāku laiku. Pasaules autoritatīvākā aritmologu asociācija HRS (Heart Rhythm Society) kopā ar Eiropas Aritmologu biedrību savās rekomendācijās tā arī saka: līdz pat 6 mēnešiem pēc SR atjaunošanas. Trombembolisko notikumu biežums visaugstākais ir 3 – 10 dienā pēc EKV, tai pat laikā saglabājas pietiekami augsts arī 2. un 3.mēnešos augsta riska pacientiem.

Nākošais būtiskākais moments ir laiks, no kura sāk skaitīt 3 nedēļas.

3 nedēļas skaita no tā brīža, kad INR ir sasniedzis mērķa skaitļus 2.0 – 3.0. Jo ĀM ilgāka, jo vairāk iespējamā riska faktoru, jo vairāk nepieciešams veikt transesofageālo EHO- g [TE EHO-kg]. Pareizais algoritms būtu:

- Fiksē ĀM.
- Nosaka iespējamo SR atjaunošanas iespēju (anamnēze, līdzestības faktori, sirds dobumu izmēri);
- Uzsāk antikoagulantu terapiju
- Uzsāk vai maina bāzes farmakoterapiju, **ieskaitot recidīvu profilakses medikamentus.**
- Sasniedzot mērķa INR, saskaņojam vienlaikus TE EHO-kg laiku un elektorsko karidoversiju.

(TE EHO kg — transesofageālā ehokardiogrāfija, daudz precīzak ļauj identificēt iespējamus trombus sirds dobumos (parasti kreisā ātrija austiņā) vai mikrotrombus (piem.”sniega vētras” fenomenu).

- Visiem pacientiem, kuriem ir ĀM ir ieteicama terapija, kas novērš trombemboliju, neatkarīgi no tā, vai ir izvēlēta sirdsdarbības ritma vai frekvences kontroles stratēģija, izņemot tos, kuriem ir idiopātiska ĀM, zems trombembolijas risks vai kontrindikācijas varfarīna terapijai.
- Aspirīns kopā ar klopidogrelu neaizstāj varfarīnu. Tomēr ACTIVE-A pētījumā aspirīns kombinācijā ar klopidogrelu efektīvāk nekā aspirīns viens pats novērša lēkmes augsta riska pacientiem, kuriem nebija piemērota varfarīna terapija, tomēr radīja krietni lielāku asiņošanu nekā aspirīns viens pats.

- Pacientiem, kam nepieciešama ilgstoša antikoagulantu terapija un implantēts koronārs stents, rekomendējamās kombinācijas ir varfarīns+klopidogrels+aspirīns, varfarīns+klopidogrels. Neiesaka lietot kombināciju aspirīnu+klopidogrelu, kas saistīta ar paaugstinātu stenta trombozes risku.
- Patlaban tiek pētīti alternatīvi līdzekļi varfarīnam, tai skaitā faktora Xa un tieši trombīna inhibitori.
- **Antikoagulācijas apsvērumi saistībā ar kardioversiju**
 - ◆ Visiem pacientiem, kuriem ir ĀM, > 48 stundas vai, ja ĀM ilgums nav zināms, pirms kardioversijas 3 nedēļas un 4 nedēļas pēc jāveic terapeitiska antikoagulācija, ja INR $\geq 2,0$.
 - ◆ Kā alternatīvu līdzekli 3 nedēļu ilgai antikoagulācijai, var lietot TEE (*Transesophageal Echocardiography*), lai novērtētu kreiso ātriju attiecībā uz trombiem,, tomēr pacientiem tāpat kā kardioversijas laikā ir nepieciešama terapeitiska antikoagulācija ar varfarīnu vai heparīnu.
 - ◆ Antikoagulācija jāturpina vismaz 4 nedēļas pēc kardioversijas neatkarīgi no TEE lietošanas pirms kardioversijas. Antikoagulācija pēc 4 nedēļām ir atkarīga no CHADS2 rādītāja.

Trombemboliju riska novērtēšana pēc CHADS-2

1. C — *congestive HF* (1)
2. H — *hypertension* (1)
3. A — *age* > 75 g. (1)
4. D — *diabetes* (1)
5. S — *stroke* / TIA (2)

Punkti: 1 punkts — C, H, A, D, bet 2 punkti - S.

Antikoagulanti: Ja „0” punktu, antikoagulantus nelieto

Ja 1 vai 2 punkti, bet nav insultra vai TIL, izlemj individuāli aspirīnu vai varfarīnu.

Ja 2 punkti sakarā ar insultu (TIL) vai 3-4 punkti, indicēts varfarīns.

Ja ≥ 5 punkti, varfarīns jālieto, bet diemžēl ir praktiski neefektīvs.

Antikoagulantu nozīmēšanas taktika

Nosacījumi	Preparāts
Nav RF vai ir kontraindikācijas varfarīnam	Aspirīns 81-325 mg
Viens mērens RF*	Aspirīns vai varfarīns (INR 2-3, mērķis: 2,5)
Viens augsta RF** vai > 1 mērens RF	Varfarīns

* Mērena RF: vecums > 75 g./ AH / KKD (IF < 35%) / CD.

** Augsta RF: iepriekš TE (insults, TIL vai sistēiskas. embolijas). Reimatiska mitrāla stenoze. ***Ja mehāniskās vārstules. INR > 2,5.

KOPSAVILKUMS:

- Ātriju mirgošana ir nopietna, multifaktoriālas izcelsmes sirds saslimšana, kura ilgākā laikā izraisa elektrisko, kontraktīlo un strukturālo remodelāciju, kas negatīvi ietekmē pacienta prognozi.
- Ātriju mirgošanas patofizioloģija un izraisītās komplikācijas rada nopietnus apdraudējumus pacientu veselībai, samazina dzīvildzi, būtiski pazemina dzīves kvalitāti.
- Ātriju mirgošana rada būtisku veselības sistēmas noslodzi un ekonomiskus sarežģījumus.
- Ātriju mirgošanas adekvāta un savlaicīga ārstēšana samazina pacientu mirstību, samazina smago komplikāciju biežumu, uzlabo dzīves kvalitāti un ilgtermiņā samazina ārstēšanas izmaksas.
- Ātriju mirgošanas ārstēšanā galvenais mērķis ir mirstības un lielo kardiovaskulāro notikumu samazināšana.
- Ātriju mirgošanas ārstēšanā pamatuzdevums ir saglabāt sinusa ritmu. Farmakoloģisko līdzekļu neefektivitātes gadījumos kā nākošā izvēles metode ir nefarmakoloģiskās metodes.
- Aritmiju mirgošanas attīstību būtiski ietekmē savlaicīga farmakoloģiska preventīva terapija un kardiovaskulāro riska faktoru apzināšana