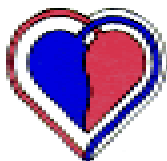


Kodade virvendusarütmia käsitusjuhend

Rein Kolk¹, Jüri Kaik², Rain Paju¹, Tiit Pokk¹, Tiina Ristimäe¹, Hasso Uuetoa³, Mairo Uusküla¹, Jüri Voitk³ – ¹Tartu Ülikooli Kliinikumi kardioloogiakliinik, ²Eesti Kardioloogia Instituut, ³Põhja-Eesti Regionaalhaigla sisekliinik



EESTI KARDIOLOOGIDE SELTS ESTONIAN CARDIAC SOCIETY

Kodade virvendusarütmia käsitusjuhendi on heaks kiitnud Eesti Kardioloogide Seltsi juhatus 1. oktoobril 2002. a.

Kasutatud lühendid

AF – kodade virvendusarütmia (ingl *atrial fibrillation*)

AV – atrioventrikulaar(ne)

KV – kardioversioon

SR – siinusrütm

SSK – südamesageduse kontroll

TEE – transösofageaalne ehokardiograafia

TIA – transitoorne isheemiline ajutaakk

Sissejuhatus

Kodade virvendusarütmia on levinuim püsiv südame rütmihäire. Arütmia esinemissagedus sõltub patsientide vanusest ja struktuurse südamehaiguse olemasolust. Rütmihäirega kaasnev hemodünaamikahäire ja võimalikud trombemboolilised tüsistused põhjustavad elukvaliteedi langust, haigestumuse ja suremuse kasvu ning suuri meditsiinilisi kulutusi. Kodade virvendusarütmia seotud probleematika on viimase kümnendi jooksul olnud kasvava huvi ja mastaapsete teadusuuringute objektiks. Kuigi kodade laperdusarütmia võib eelneeda või koos

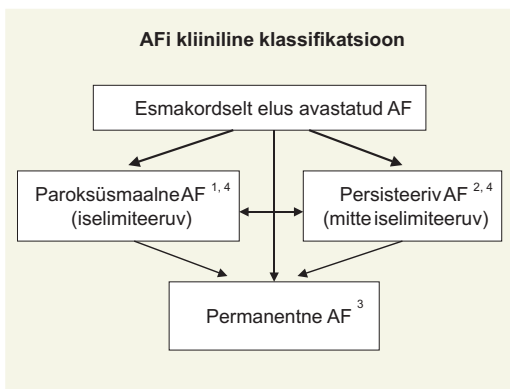
esineda kodade virvendusega, on need kaks erineva mehhanismiga rütmihäiret, mille ravi oluliste erinevuste põhjalikum käsitlemine jääb väljapoole kodade virvendusarütmia juhiseid.

Alljärgnevad kodade virvendusarütmia käsitluse ja ravi juhised on koostanud Eesti Kardioloogide Seltsi arütmiate, stimulatsiooni ja elektrofüsioloogia töörühm ning need on eelkõige mõeldud kardioloogidele, sise- ja perearstidele. Juhiste koostamisel on aluseks võetud Ameerika Kardioloogide Kolleegiumi (ACC), Ameerika Südameassotsiatsiooni (AHA) ja Euroopa Kardioloogide Seltsi (ESC) 2001. aastal publitseeritud tõendusmeditsiinipõhised konsensuslikud juhised.

Definitsioon, klassifikatsioon

Kodade virvendusarütmia (lad *fibrillatio atriorum cordis*, ingl *atrial fibrillation*) on supraventrikulaarne tahhüarütmia, mida iseloomustab kodade koordineerimata aktivatsioon, mis põhjustab kodade mehaanilise funktsiooni häire. Elektrokardiograafiliselt iseloomustavad AFi püsiva P-laine asendumine kiirete ostsillatsioonidega ja neile ebaregulaarse intervalliga järgnevad vatsakeste kontraktsioonid (juhul kui AV ühendus on intaktne).

Südamesagedus sõltub AFi korral AV-sõlme elektrofüsioloogilistest omadustest, kardiaalsest (para)sümpaatilisest toonusest ja ravimite toimest. Regulaarsed R-R-intervallid esinevad AV-blokaadi, ventrikulaarse või AV-sõlmest lähtunud tahhükardia lisandumisel. Südame tehisrütmuriga patsientidel tuleb AFi diagnoosimiseks ajutiselt tehisrütmuri töö blokeerida. Kiire, ebaregulaarne ja kestev, laiade QRS-kompleksidega tahhükardia osutab tavaliselt



Joonis 1.

1 – AF episoodid, mis kestavad ≤ 7 päeva (enamik < 24 tundi)

2 – AF kestusega > 7 päeva

3 – KV toimeta või pole tehtud

4 – paroksüsmaalne ja persisteeriv AF võivad olla korduvad

lisajuhteteedega ülejuhtele või Hisi kimbu sääre blokaadile. Lisajuhteteede olemasolule osutab vatsakeste suur löögisagedus (>200 löögi minutis). AF võib olla isoleeritud või esineda koos teiste supraventrikulaarsete arütmiatega, sagedamini kodade laperduse, kodade tahhükardia või AV-sõlme tahhükardiaga.

AFi kliiniline pilt on heterogeenne, ajas muutuv ja sõltub südamehaiguse või sellega seotud sümptomite olemasolust.

Kliiniline klassifikatsioon (vt jn 1)

Elus esmakordselt avastatud AFi episood (ingl *first-detected episode*) võib olla sümptomaatiline või asümptomaatiline ning spontaanselt mööduv või mitte. Seejuures tuleb alati arvestada mööndusega, et konkreetse AF-episoodi kestus ei tarvitse olla selgelt piiritletud ja/või esineb diagnoosimata eelnevaid AFi episoodide. Korduvat AFi (ingl *recurrent AF*) diagnoositakse siis, kui patsiendil on olnud vähemalt 2 AFi episoodi. AF jaguneb kolmeks:

1. Paroksüsmaalne AF (ingl *paroxysmal AF*) – lõpeb spontaanselt.

2. Persisteeriv ehk kestev AF (ingl *persistent AF*) – võib esineda mitme vormina.

2.1. Esmane AFi manifestatsioon.

2.2. Paroksüsmaalse AFi korduvate episoodide kulminatsioon.

2.3. Pikaajaline AF kestusega üle 1 aasta, kui KV ei ole olnud näidustatud / tehtud. See viib harilikult permanentse AFi tekkeni.

3. Permanentne ehk püsiv AFi (ingl *permanent AF*).

AFi jaotus etioloogiliselt

1. Primaarne ehk idiopaatiline AF. Alarühmana tuuakse välja isoleeritud AF (ingl *“ lone atrial fibrillation ”*), mis teistest idiopaatilise AFi vormidest eristub selle poolest, et ta esineb noortel, alla 60aastastel inimestel ilma kardiopulmonaalse haiguse kliiniliste või ehhokardiograafiliste tunnusteta.

2. Sekundaarne AF – müokardiinfarkti, kardiokirurgilise operatsiooni, peri- või müokardiidi, hüpertüreoidismi, kopsuarteri trombemboolia, penumoonia või muu ägeda kopsuhaiguse tagajärjel tekkinud. Tulemuslik põhihaiguse ravi koos AFi kupeerimisega väldib üldjuhul AFi korduvate episoodide tekke.

Epidemioloogia, prognoos

AFi esinemissagedus üldpopulatsioonis on 0,4% ja see kahekordistub eluea iga dekaadiga, olles <1% vanuserühmas kuni 60 a ning >6% vanuserühmas üle 80 a. AF esineb meestel ligi 1,5 korda sagedamini kui naistel. AFi esinemissagedus on aastate jooksul näidanud kasvutendentsi ja seda eriti meeste hulgas. AFi riskiteguriteks on suhkruhaigus ja vasaku vatsakese hüpertroofia. AF esineb sagedamini reumaatilise südamehaiguse, hüpertensiooni, südame isheemiatõve ja südamepuudulikkuse korral. Seevastu 12–30%-l AFi juhtudest puudub struktuurne südamehaigus (isoleeritud AF).

AFiga patsientide suremus on kaks korda suurem kui siinusrütmiga haigetel ja sõltub struktuurse südamehaiguse raskusastmest. Ligi 2/3 suremusest AFi korral on tingitud kardiovaskulaarsetest põhjustest. Sagedasima surmapõhjuse – ajuinfarkti osatähtsus kasvab koos patsientide vanusega: 50–59 a vanuserühmas 1,5% ja 80–89 a vanuserühmas 24%. Isoleeritud AFi grupis hakkab ajuinfarkti risk kasvama 60. eluaastast. Iga kuueaastal ajuinfarktiga haigel on AF.

Patofüsioloogilised mehhanismid

Sarnaselt enamiku supraventrikulaarsete rütmihäiretega võivad AFi kõik vormid esineda:

1) esmase rütmihäirena orgaanilise südamekahjustusega patsientidel;

2) sekundaarse rütmihäirena orgaanilise südamekahjustusega patsientidel, kellel esineva haigusseisundiga (türeotoksikoos, elektrolüütide düsbalanss jt) kaasneb eelsoodumus südame rütmihäirete tekkeks;

3) sekundaarse rütmihäirena struktuurse südamehaiguse puhul.

Siiski on orgaanilise südamekahjustusega AFiga patsientidel kirjeldatud müofibroosi, rasv-infiltratsiooni, lihaskiudude hüpertroofiat jt mittespetsiifilisi muutusi müokardis.

Elektrofüsioloogia

AFi elektrofüsioloogiline alus võib olla:

1) ühe või mitme ektoopilise kolde kõrgeenud automatism;

2) pöörilaine (ingl *re-entry*) mehhanism.

Suurenenud automatismi koldeid on leitud kopsuveenides, paremas kofas, ülemises õõnesveenis ning koronaarsinuses. On teadmata, kas nimetatud kollete indutseeritud AF on rütmihäire erivorm või üksnes käivitav tegur. Suurenenud automatism on kliiniliselt olulisem AFi paroksüsmaalsete vormide puhul.

Teooria AFi pöörilaine mehhanismist ja kodade elektrilisest remodelleerumisest on üldaktsepteeritud. Kodade püsiva elektrilise aktiivsuse tagavad mitu (4–6) ühel ajal eksisteerivat üksteisest sõltumatut ringlevat aktivatsioonilainet. Lained levivad igas suunas, ning pörkudes vastu anatoomilisi või funktsionaalseid takistusi, kas sumbuvad, lõhestuvad või muudavad suunda. EKGs väljendub see protsess regulaarsete P-sakkide puudumisena, elektrilise aktiivsuse lained sagedusega üle 350 korra minutis muudavad pidevalt kuju, kestust, amplituudi ja suunda.

Lisaks lainete arvule on rütmihäire stabiilsus määratud ka lainepikkuse (müokardi refraktarperioodi kestuse ja ülejuhtekiiruse korrutis) ning

aktiveeritud müokardi massiga. Mida lühem on lainepikkus, seda rohkem laineid saab ühel ajal eksisteerida ning seda stabiilsem on rütmihäire. Lainepikkust suurendavad tegurid (enamik arütmiavastaseid preparaate) väldivad AFi teket või viivad selle seiskumiseni, kusjuures lainepikkust lühendavad faktorid (kodade sage elekterstimulatsioon, parasümpaatilise toonuse tõus) soodustavad AFi püsimist. AFi tekkimiseks ja püsimiseks on vajalik müokardi nn kriitiline mass. Normaalsel südamel elekterstimulatsiooni, vaagusärrituse või atsetüülkoliini abil esilekutsutud AF möödub paari minuti jooksul, sest aktiveeritud müokardi mass jääb väiksemaks rütmihäire kestvamaks püsimiseks vajalikust kriitilisest suuruselt. Aktiveeritud massi vähendamiseks ettevõetavad manipulatsioonid, näiteks südamekodadel tehtav labürindioperatsioon, võivad viia AFi kadumiseni.

AFile on iseloomulik lisaks kodade struktuuralsele remodelleerumisele ka elektriline remodelleerumine, mille käigus kodade refraktaarsus lüheneb ning kaotab võime adapteeruda südamesageduse muutustega, lainepikkus lüheneb, lainete arv suureneb ning kokkuvõttes muutub rütmihäire püsivaks. AFiga kaasnevad teatud spetsiifilised muutused erutustekke ja -juhtesüsteemis. Persisteeriva AFi korral võib siinussõlme automatism väheneda kuni siinussõlme düsfunktsiooni väljakujunemiseni. Elektrilise aktivatsiooni edasikandumine kodadelt vatsakestele on AFi ajal määratud AV-sõlme elektrofüsioloogiliste omadustega ning autonoomse närvisüsteemi toimega nimetatud struktuuri. Üldjuhul kaasneb kodade elektrilise aktivatsiooni sageduse kasvuga südamesageduse aeglustumine.

AFi korral mõjustavad hemodünaamikat ebasoodsalt kolm tegurit: kodade sünkroniseeritud kontraktsiooni puudumine, südamerütmi ebakorrapärasus ja ebaproportsionaalselt kiire südamesagedus. Tulemuseks on südame löögi- ja minutimahu vähenemine, mis on eriti väljendunud vatsakeste diastoolse täitumishäirega patsientidel (hüpertroofiline kardiomiopaatia, mitraal-

stenoos jt). Pidev tahhükardia võib viia südame dilataatsioonini – tahhükardiomiopaatia tekkeni.

Patsientide kliiniline hindamine

AFi sümptomatoloogia on väga varieeruv ning seda isegi ühel ja samal patsiendil. Haiguse esmaseks manifestatsiooniks võib olla trombemboolilise tüsistuse või südamepuudulikkuse teke. Sagedasemad kaebused on südameklappimine, õhupuudus, jõuetus ja pearinglus kuni süngoobini. AF vähendab patsientide elukvaliteeti nii hemodünaamikahäire tõttu kui ka (trombembooliliste) tüsistuste kaudu.

Esmavaliku uuringud

1. Anamnees ja füüsilised uuringud

eesmärgiga selgitada

- 1) AFIGa seotud sümptomite olemasolu ja olemus;
- 2) AFIGa kliiniline vorm (paroksüsmaalne, persisteeriv või permanentne AF);
- 3) esimese sümptomaatilise AF-episoodi algus või AFIGa diagnoosimise aeg;
- 4) AFIGa hoogude esinemissagedus, kestus, soodustavad tegurid ja lõpetamise viisid;
- 5) kasutatud ravimite efektiivsus ja võimalikud kõrvaltoimed;
- 6) struktuurse südamehaiguse või revalsibelse südamekahjustuse olemasolu (hüpertüreoidism, alkoholi tarvitamine jms).

2. Elektrokardiogramm, et kindlaks teha

- 1) südamerütm (s.o tõestada AFIGa esinemine);
- 2) vasaku vatsakese hüpertroofia;
- 3) P-saki kestus ja morfoloogia või virvenduslained;
- 4) preeksitatsioon;
- 5) Hisi kimbu säär(t)e blokaad(id);
- 6) eelnev müokardiinfarkt;
- 7) teised supraventrikulaarsed arütmiaid ning
- 8) antiarütmilise ravi korral mõõta ja jälgida R-R, QRS ja QT intervalle.

3. Rindkere röntgeniülesvõtte, et hinnata kopsude parenhüümi seisundit ja veresoonte joonistikku, kui kliinilised tunnused osutavad patoloogiale.

4. Ehhokardiogramm, et kindlaks teha

- 1) klapi kahjustuse olemasolu;
- 2) vasaku ja parema koja suurus;
- 3) vasaku vatsakese suurus ja funktsioon;
- 4) maksimaalne parema vatsakese rõhk (pulmonaalhüpertensiooni esinemise võimalikkuse suhtes);
- 5) vasaku vatsakese hüpertroofia;
- 6) vasaku koja trombi (vähene sensitiivsus) olemasolu;
- 7) perikardihaiguste olemasolu.

5. Vereanalüüsid kilpnäärme funktsiooni hindamiseks esimese AF-episoodi korral, kui südamesagedust on raske normaliseerida või kui AF taastekib kiiresti pärast KVD.

Lisauuringud

1. Koormus-EKG tehakse, kui

- 1) südamesageduse kontrolli piisavus on kaheldav (permanentse AFIGa esinemisel);
- 2) tahetakse esile kutsuda koormuspuhust AFIGa;
- 3) valitud patsientidel tahetakse välistada südame isheemiatõve esinemist enne ravi alustamist Ic klassi antiarütmikumidega.

2. Holteri monitooring AF-episoodi salvestamisega tehakse, kui

- 1) AFIGa diagnoos või vorm on kahtlane;
- 2) tahetakse hinnata südamesagedust.

3. Söögitorukaudse ehhokardiograafia eesmärgiks on

- 1) identifitseerida vasakus kojas (vasaku koja kõrvas) lokaliseeruv trombi;
- 2) hinnata planeeritava KV riski.

4. Südame elektrofüsioloogiline uuring eesmärgiks on

- 1) selgitada laia QRS-kompleksiga tahhükardia mehhanism;
- 2) selgitada soodustava arütmia (kodade laperdusarütmia, paroksüsmaalne supraventrikulaarne tahhükardia) olemasolu;
- 3) lokaliseerida raadiosageduslikuks kateeterablatsiooniks sobiv piirkond.

Farmakoloogiline kardioversioon

Permanentse AFi korral on põhimõtteliselt kaks ravistrateegiat: SRi taastamine (farmakoloogiline või elektriline KV) ja selle säilitamine või südamesageduse kontroll jätkuva AFi tingimustes. Tänapäeval on üldiselt aktsepteeritud, et AFIGa patsientidel on otstarbekas kõiki medikamentoosid ja mittemedikamentoosid meetodeid kasutades säilitada SR nii kaua kui võimalik. Sellega hoitakse ära südame kodade struktuurne ja elektriline remodelleerumine, paraneb elukvaliteet ja väheneb tahhükardiomüopaatia väljakujunemise oht. Meetodi puuduseks on asjaolu, et võrreldes südamesageduse kontrolliks kasutatavate ravimitega on farmakoloogiliseks KVks ja SRi säilitamiseks rakendatavate antiarütmikumide kõrvaltoimed ohtlikumad. Elektriline KV on efektiivsem kui farmakoloogiline, kuid eeldab lühiaegset üldanesteesiat. Tromboembooliliste tüsistuste vältimise seisukohast on sõltumata KV-meetodist obligatoorne adekvaatne antikoagulatsioon.

Peamised riskifaktorid paroksüsmaalse AFi korral on struktuurse südamehaiguse olemasolu ning permanentse AFi puhul vanus >70 aasta, arütmia kestus >3 kuu ja südamepuudulikkuse olemasolu.

Farmakoloogilise KV edukus sõltub suurel määral AFi kestusest. Arütmia lühema kestuse korral (<7 päeva) on spontaanse KV tõenäosus suhteliselt suur. Antiarütmilise ravi efektiivsus sõltub ootuspäraselt kasutatava(te) preparaadi (preparaatide) annusest, manustamisviisist ja -kiirusest.

Kliiniliste ravimiuuringutega on tõestanud järgmiste antiarütmikumide tõhusus farmakoloogilisel KV-l ≤7 päeva kestnud AFi korral: dofetiliid, flekainiid, ibutiliid ja propafenoon (I klassi indikatsioon ACC/AHA järgi); amiodaroon (IIa klassi indikatsioon); kinidiin (IIb klassi indikatsioon). Väheefektiivsed või ebapiisavalt uuritud preparaadid on prokaiinamiid, digoksiin ja sotalool. >7 päeva kestnud AFi korral on efektiivsed dofetiliid (I klassi indikatsioon); amiodaroon ja ibutiliid (IIa klassi indikatsioon);

flekainiid, kinidiin ja propafenoon (IIb klassi indikatsioon). Väheefektiivsed või ebapiisavalt uuritud on prokaiinamiid, digoksiin ja sotalool.

Amiodaroon on mõõdukalt efektiivne ≤7 päeva kestnud AFi korral, kuid preparaadi farmakokineetikast tingituna on toime saabumise aeg teiste antiarütmikumidega võrreldes hilisem. Amiodaroon võib efektiivselt kontrollida südamesagedust. Annustamine. Peroraalne kasutamine: a) ambulatoorselt 600–800 mg päevas kuni koguanuseni 10 g, jätkata säilitusannusega 200 mg päevas; b) statsionaaris kuni 1200–1800 mg päevas koguanuseni 10 g, jätkata säilitusannusega 200 mg päevas. Intravenoosne kasutamine: 5–7 mg/kg 30–60 minuti jooksul, püsiinfusioon või peroraalselt 1200–1800 mg päevas kuni koguanuseni 10 g. Amiodarooni kõrvaltoimeks on bradükardia, hüpotensioon, QT-intervalli pikenedamine, proarütmia, nägemishäired, iiveldus ja kõhukinnisus ning flebiit intravenoosel kasutamisel. Eluohtlikud kõrvaltoimed on küll võimalikud, kuid piisavate ettevaatusabinõude rakendamisel väga harva esinevad.

Dofetiliid on efektiivne peroraalselt kasutatuna nii lühiajalise kui ka üle ühe nädala kestnud AFi korral. Peamised kõrvaltoimed on sarnased amiodarooniga. Doseerimine: 0,5 mg kaks korda ööpäevas, doosi vähendamine võib osutuda vajalikuks sõltuvalt kreatiniini kliirensist. Kõrvaltoimete ohu tõttu alustatakse ravi statsionaaris.

Flekainiid on tõhusam lühema kestusega AFi korral. Toime saabub peroraalsel kasutamisel 3 h jooksul ja intravenoosel kasutamisel 1 h jooksul. Annustamine: peroraalselt 200–300 mg päevas, intravenooselt 1,5–3,0 mg/kg 10–20 min jooksul, säilitusdoos 100 mg päevas peroraalselt. Kõrvaltoimed: hüpotensioon, kiire AV juhtivus kodade laperdusarütmia korral.

Ibutiliid on kodade laperduse korral efektiivsem kui AFi puhul. Annustamine: intravenooselt 1 mg 10 min jooksul, vajadusel korrata. Kõrvaltoimeks on QT-intervalli pikenedamine

ja hüpotensioon. Vajalik on seerumi elektrolüütide kontsentratsiooni kontrollimine ning patsientide jälgimine vähemalt 4 h jooksul pärast ravimi manustamist.

Propafenoon on tõhusaim <1 nädala kestnud AFi korral ja struktuurse südamehaiguseta patsientidel. Toime saabub peroraalsel kasutamisel 2–6 h jooksul. Annustamine: peroraalselt 450–600 mg päevas, intravenoosselt 1,5–2 mg/kg 10–20 min jooksul. Kõrvaltoimed on sarnased flekainiidiga. Vastunäidustuseks on väljendunud südamepuudulikkus ja obstruktiivne kopsuhaigus.

Kinidiin on võrdvärselt efektiivne eelnimetatud antiarütmikumidega, kuid rohkete ja potentsiaalselt ohtlike kõrvaltoimetega: QT-intervalli pikenemine, iiveldus, kõhulahtisus, palavik, maksafunktsiooni häired, trombotsütopeenia, hemolüütiline aneemia, hüpotensioon ja kiire AV juhtivus kodade laperdusarütmia korral. Doseerimine: 750–1500 mg 6–12 h jooksul peroraalselt. Toime saabub 2–6 h jooksul.

Beetablokaatorid, sotalool ja verapamiil ei ole SRi taastamiseks efektiivsed, kuid kontrollivad AFi korral südamesagedust.

Elektriline kardioversioon

Elektrilist KVD kasutatakse SRi taastamiseks, kui on kiiresti vaja saavutada rütmi normaliseerumine või eelnevad medikamentoossed meetodid ei osutunud edukaks või põhjustasid kõrvaltoimeid. Tavapärane on transtorakaalne KV, kuid kasutamist on leidnud ka transösofageaalne ja transvenoosne intrakardiaalne KV.

Piisavalt tugeva elektriimpulsiga KV-l sünkroniseeritakse müokardi refraktaarsus, mis põhjustab pöörlaine ringide katkemise. SRi taastava energia suurus sõltub rütmihäire kestusest, kodade mõõtmetest, kasutatava defibrillatsiooni impulsi kujust (bifaasiline oluliselt edukam), naha ja defibrillaatori käppade vahelisest ning transtorakaalsest takistusest, käppade suuruselt (optimaalne 8–12 cm) ja nende asetusest (eelistatum on anterioorne-posterioorne asetuse). KVks kasutatava energia suurus ei korreleeru

taastunud SRi püsimise kestusega. Esimene KV katse täiskasvanul ei tohiks toimuda energiaga alla 200 J, erandiks on kodade laperdusarütmia, mille kupeerimist võib alustada ka 50 J energiaga.

Esmaselt edutuks osutunud KVD võiks korrata antiarütmilise ravi foonil. Elektrilise KV efektiivsust suurendavad ja AFi kohese taastekkimise ohtu vähendavad amiodaroon, flekainiid, ibutiliid, propafenoon koos verapamiiliga või ilma, kinidiin, sotalool. Seejuures tuleb arvestada, et enamik antiarütmikumide, v.a sotalool, tõstavad KVks vajalikku energia läve. Transtorakaalsest efektiivsem on üldanesteesia tehtav **transösofageaalne kardioversioon**. Söögitoru asetatakse üks spetsiaalne elektrood, teine elektrood asetatakse rindkere eespinnalet.

Transvenoosne intrakardiaalne elektriline KV. Kasutatakse erinevaid elektroode ja elektroodi(de) asetusi. Kõige mõjusamaks on osutunud elektroodide paigutus koronaarsinususes ja ülemises õõnesveenis / paremas kofas. Protseduuri teostamiseks on vajalik röntgenkontroll. Intrakardiaalne KV on transtorakaalsega võrreldes tõhusam, väiksema energia kasutamise tõttu (u 20 J) pole üldanesteesia vajalik, piisab sedatsioonist. Intrakardiaalne KV on valikmeetodiks südame elektrofüsioloogiliste ning kateeterablatsioonravi protseduuride aegse AFi katkestamiseks.

Märkused

1. Elektrilise KV puhul peab kasutatav elektridokk olema alati QRS-kompleksiga sünkroniseeritud. Sünkroniseerimisprobleeme võib esineda laiade abereerunud QRS-komplekside, ventrikulaarse ekstrasüstoolia ja südame tehisrütmi korral.

2. Plaanilist KVD tohib südame tehisrütmit või implanteeritavat kardioverterit-defibrillaatorit omavale haigele teha ainult keskustes, kus on võimalik KV järel tehisrütmi parameetreid kohe kontrollida ja vajadusel muuta.

3. Bifaasilise kujuga defibrillatsioonilainet tuleks eelistada monofaasilisele, kuna see on tõhusam ja kahjustab väiksema energia tõttu müokardi vähem.

4. Enne AFi püsivaks tunnistamist tuleks

vastunäidustuste puudumisel kõigil patsientidel korraldada vähemalt üks maksimaalenergiaga KV katse.

5. Siinussõlme nõrkuse sündroomi või eelneva antiarütmilise ravi korral võib edukale KV-le järgneda asüstoolia ja/või bradükardia episood või ka kiire AFi taasteke, mistõttu ajutise kardiosstimulatsiooni ja südamesagedust kiirendava medikamentoosse ravi (atropiin, isoproterenool, salbutamool, dopamiin, dobutamiin) võimalused peavad olema kättesaadavad.

Implanteeritavad atriaalsed kardioverterid on suutelised automaatselt tegema intrakardiaalset KVd. Paraku ei ole kardioverterid laialdast kasutamist leidnud, sest nad on kallid, KV-l kasutatav energia on patsiendile ebamugav või valulik ja ka teiste AFi mittefarmakoloogiliste ravimeetodite efektiivsus on suurenenud.

Implantatsioon on näidustatud, kui

1) elektrilise KV vajadus on väga sage, eriti kui kaasnevad haigused, mille korral üldanesteesia on seotud suurema riskiga;

2) sagedaste arütmiahoogude korral on näidustatud püsiv antikoagulantravi, kuid selle korraldamine pole vastunäidustuste tõttu võimalik (kuna rütmihäire katkestatakse kohe, ei ole antikoagulantravi obligatoorne);

3) hemodünaamika destabiliseerub AFi tekkimisel kiiresti;

4) SRi taastavat ja säilitavat ravi ei saa ohtlike kõrvaltoimete tõttu rakendada.

Siinusrütm säilitamine kardioversiooni järel

Randomiseeritud ravimiuuringutega on tõestatud, et SRi säilitamisel KV järel on platseebost efektiivsemad järgmised antiarütmikumid: amiodaroon, disopüramiid, dofetiliid, flekainiid, kinidiin, propafenoon, sotalool. Omavahelisel võrdlemisel ei ole aga ükski ravim teistest märgatavalt paremaks osutunud. SRi säilitava ravimi valikul tuleks arvestada AFi variandi, põhihaiguse olemasolu ja iseloomu, arütmia sümptomaatilisust, planeeritava antiarütmilise ravi võimalikke kõrvaltoimeid ja patsiendi eelistusi. **Kuna**

AF ei ole üldjuhul potentsiaalselt eluohtlik rütmihäire, siis on ravimi ohutus olulisem selle efektiivsusest.

Isoleeritud AFi korral võiks beetablokaator olla esmavaliku ravim, aga arvesse tulevad ka flekainiid, propafenoon ja sotalool. Nende ebaefektiivsuse korral on näidustatud amiodarooni või dofetiliidi rakendamine. Kinidiin, prokaiinamiid ja disopüramiid tulevad kõne alla vaid siis, kui ka amiodaroon on osutunud ebaefektiivseks.

Vagaalselt indutseeritud AFi puhul on valikravimiks kolinolüütilise toimega disopüramiid. Ravimi ebaefektiivsuse korral on õigustatud flekainiidi ja amiodarooni kasutamine, kuid propafenooni või beetablokaatorite rakendamine võib haige seisundit halvendada.

Adrenergiliselt indutseeritud AFi puhul on esmavalikuks beetablokaatorid ning alternatiiviks sotalool või amiodaroon.

Orgaanilise südamekahjustuseta patsientidel on esmavaliku ravimiks propafenoon ja flekainiid, teise valiku ravimiks amiodaroon, sotalool, dofetiliid, disopüramiid.

Arteriaalse hüpertensiooni korral, kui tegemist on vasaku vatsakese müokardi vähese või mõõduka hüpertroofiaga, on esimese valiku ravimid samad, mis orgaanilise südamekahjustuseta haigetel, teise valiku ravimina tuleb arvesse amiodaroon. Vasaku vatsakese oluline (>14 mm) hüpertroofia korral osutub amiodaroon aga valikravimiks.

Koronaarhaigusega patsientidel on valikravimiks sotalool ja amiodaroon, kusjuures südamepuudulikkuse kaasnemisel tuleks eelistada amiodarooni. Teise valiku ravimiks on dofetiliid. 1c klassi ravimid on vastunäidustatud.

Mitte-isheemilise kardiopaatia korral on valikravimiks sotalool ja amiodaroon.

Väljendunud **südamepuudulikkuse** korral on valikravimiks amiodaroon ja dofetiliid.

Avatud südamel teostatud operatsiooni järgsete AFi paroksüsmide ärahoidmisel on kõige tõhusamaks osutunud amiodaroon.

Kõige sagedamini kasutatakse SRi säilitamisel

monoteraapiana 4 ravimit: amiodarooni, flekainiidi, propafenooni ja sotalooli. Monoteraapia edutuse korral võib kombineerida beetablokaatorit, sotalooli või amiodarooni Ic klassi antiarütmikumidega.

Amiodaroon on SRi säilitamisel küll efektiivne, kuid leiab suhteliselt sagedaste kõrvaltoimete tõttu kasutust ainult teise rea preparaadina või juhul, kui teiste antiarütmikumidega pole efekti saadud. Erandiks on südamepuudulikkuse olemasolu. Keskmise säilitav annus pärast alget küllastusdoosi on enamiku ravimiuuringute andmetel 200 mg päevas. Pikaajalisel kasutamisel on võimalikud järgmised kõrvaltoimed: fotosensitiivsus, pulmonaalne toksilisus, polüneuropaatia, seedetrakti häired, hepatotoksilisus ja kilpnäärme düsfunktsioon.

Flekainiid on efektiivsuselt võrdne kinidiiniga, kuid oluliselt vähemate kõrvaltoimetega. Säilitusannus on 200 mg päevas. Kõrvaltoimeks on proarütmia, südamepuudulikkuse süvenemine ja kiire AV juhtivus (1 : 1 juhtivus) kodade laperdusarütmia korral.

Propafenoon on efektiivsem kui kinidiin ning võrdväärne sotalooliga. Ravim manustatakse kolmes osas doosis 5–10 mg/kg/päevas. Propafenoon nagu kõik Ic klassi preparaadid ei sobi SRi säilitamiseks väljendunud koronaarhaiguse või südamepuudulikkuse olemasolul. Kõrvaltoimed on sarnased flekainiidiga.

Sotalool on SRi säilitamisel võrdväärselt tõhus propafenooniga. Ravim manustatakse kahes osas annuses 3–5 mg/kg/päevas. Vastunäidustused on sarnased beetablokaatoritega, lisaks ei tohi sotalooli kasutada QT-intervalli pikenedamise (>550 ms) korral. Kõrvaltoimeks on proarütmia, südamepuudulikkuse ja obstruktiivse kopsuhaiguse süvenemine.

Südamesageduse kontroll

SSK on vajalik nii permanentse kui ka paroksüsmaalse ja persisteriva AFi korral. SSK eesmärgiks on südamesageduse alandamine rahuolekus 60–80 löögini ja mõõdukal koormusel 90–115

löögini minutis, nii paranevad vasaku koja täitumisrõhk, vasaku vatsakese väljutusmaht ja koronaarverevool. SSKga välditakse eba-proportsionaalselt kiirest südamesagedusest tingitud dilatatiivse kardiomiopaatia (tahhükardiomiopaatia) teket. SSKd saab teha AV-sõlme juhtivuse aeglustamise ja refraktaarsuse suurendamisega. SSK korral tuleb arvestada kaasuvaid haigusi: obstruktiivne kopsuhaigus, südame isheemiatõbi, südamepuudulikkus, bradükardia-tahhükardia sündroom, südame klapiirikked, preeksitatsiooni sündroom jm. SSK on obligatoorne enne farmakoloogilist Kvd Ia ja Ic klassi antiarütmikumidega, sest need parandavad AV juhtivust ja võivad põhjustada (eriti kodade laperdusarütmia korral) südamesageduse potentsiaalselt ohtlikku kasvu.

Kiire SSK vajaduse korral manustatakse ravimeid intravenoosselt. Kiire SSK näidustusteks on liiga suurest südamesagedasest põhjustatud äge südamepuudulikkus, ebastabiilne stenokardia, Wolff-Parkinsoni-White'i sündroom (WPW-sündroom), obstruktiivne kopsuhaigus ja ka subjektiivselt halvasti talutav tahhükardia. Kiireks SSKks kasutatakse (juhul kui ei kaasu manifestset WPW-sündroomi) beetablokaatoreid, kaltsiumiantagoniste, digoksiini ja amiodarooni.

Beetablokaatorite kasutamine on eelistatud sümpaatikotoonuse, türeotoksikoosi ja südame isheemiatõve korral, ettevaatusega kasutatav või vastunäidustatud südamepuudulikkuse ning bronhiaalastma korral. Selle rühma ravimite sagedasemad kõrvaltoimed on bradükardia ja hüpotensioon. Beetablokaatorid kontrollivad südamesagedust hästi nii rahuolekus kui ka koormusel.

Kaltsiumiantagonistidest kasutatavad verapamiil ja diltiaseem on küll tõhusad, kuid lühitoimelised. Vastunäidustuseks on südamepuudulikkus.

Digoksiini toime parasümpaatikotoonuse tõstjana on tagasihoidlik ja ta pole seetõttu väljendunud sümpaatikotoonuse korral tõhus. Digoksiin on näidustatud südamepuudulikkuse ja

vasaku vatsakese süstoolse düsfunktsiooni korral. Koostoime korral teiste ravimitega on toksilisuse ja interaktsiooni oht.

Amiodaroonil on nii beetablokeeriv kui ka kaltsiumiantagonisti toime. Soovitatav kasutada vaid intensiivravis, südameoperatsioonijärgses ravis, pärast müokardiinfarkti ja südamepuudulikkuse korral. On hüpotensiooni, negatiivse inotroopse toime ja QT-intervalli pikenemise oht. Amiodarooni on soovitatav manustada tsentraalsesse veeni.

Pikaajaline SSK suukaudsete ravimitega on näidustatud juhul, kui SRI taastamisest on loobutud või see pole enam võimalik. SSK efektiivsust tuleb hinnata rahuolekus ja koormusel (koormustest ja Holteri monitooring). Pikaajaliseks SSKks kasutatakse beetablokaatoreid, digoksiini ja kaltsiumiantagoniste.

Beetablokaatorid on ohutud ja kontrollivad südamesagedust hästi nii rahuolekus kui ka koormusel. Rahuolekus võivad põhjustada bradükardiat. Südamepuudulikkuse korral on annustamine järkjärguline. Beetablokaatorid on esmavalikuks isheemia- ja hüpertooniatõve korral.

Digoksiin ei kontrolli südamesagedust koormusel. Soovitatav on kasutada kombinatsioonis beetablokaatorite või kaltsiumantagonistidega. Digoksiin on esmavalikuks kardialse paispuudulikkuse korral.

Dihüdropüridiingruppi mittekuuluvad **kaltsiumiantagonistid** parandavad koormustaluvust ja on esmavalikuks ka obstruktiivse kopsuhaiguse korral.

Antitrombootiline ravi

Trombembooliliste tüsistuste risk AFi puhul sõltub mitmest asjaolust, esmajoones struktuurse südamehaiguse olemasolust ja haige vanusest. Kuni 65aastastel ilma struktuurse südamehaigusega AFiga isikutel on ajuinfarkti risk keskmiselt 1% aastas. Mittevalvulaarsete südamehaigustega patsientidel suurendab AFi teke trombembooliliste tüsistuste (juhtvalt aju isheemiline insult, süsteemsed embolid) riski 4–7 korda. Südame klapiaparaadi

kahjustusega kulgevate haiguste korral on nimetatud risk kuni 17 korda suurem. Läbiõetud isheemiline ajuinfarkt või TIA, vasema vatsakese düsfunktsioon ja/või kliiniliselt väljendunud südamepuudulikkus, südameõõnte dilatatsioon, arteriaalne hüpertensioon, kõrge iga, suhkruhaigus ja koronaarpuudulikkus on tunnustatud trombemboolia riskitegurid. Hemorraagiliste tüsistuste oht varfariinravi korral on 5–7% aastas, vanuses üle 75 aasta suureneb hemorraagilise ajuinfarkti oht.

Eeltoodud viited rõhutavad vajadust läbimõeldult otsustada antikoagulantravi rakendamise otstarbekuse üle igal konkreetsel haigusjuhul eraldi, **kaaludes antikoagulantravi trombemboolilist riski vähendava positiivse toime ning võimaliku hemorraagiliste tüsistuste riski suurendava negatiivse toime vahetada konkreetse indiviidi tervislikust seisundist ja elulemusest lähtuvalt.**

Suukaudne antikoagulantravi permanentse AFi korral

1. Kuni 65aastastel struktuurse südamehaigusega ja väikese trombemboolise riskiga patsientidel kasutatakse antiagregantravi, antikoagulantravi üldjuhul ei rakendata.

2. Üle 65aastastel patsientidel, kellel esineb vasaku vatsakese ealine düsfunktsioon, kuid struktuurset südamehaigust ei ole, eelistatakse antiagregantravi, kuid vastunäidustuste puudumisel võib lisaks rakendada antikoagulantravi: INR 2–3 vanuses 65–75 a, vanuses >75 a INR 1,6–2,5.

3. Suure trombemboolilise riskiga patsientidel vastunäidustuste puudumisel rakendatakse antikoagulantravi: optimaalne INR 2–3; üle 75aastastel on soovitatav INR 1,6–2,5; südame klapi- ja -proteeside korral INR 3–4.

4. Plaanilise kirurgilise või diagnostilise protseduuri korral, millega kaasneb verejooksurisk, tuleb katkestada antikoagulantravi kuni üheks

nädalaks ilma hepariin-asendusravita, v.a suure trombemboolilise riskiga patsientidel ja mehaaniliste klapiproteesidega patsientidel. Viimastel juhtudel ja antikoagulantravi pikema kui 7päevase katkestuse puhul on vajalik asendusravi hepariini või madalamolekulaarse hepariiniga.

5. Kodade laperdusarütmia korral on patsientide käsitlus üldjuhul analoogiline.

Antikoagulantravi SRi taastamisel

1. Struktuurse südamehaigusega patsientidel, kellel AF on kestnud alla 48 tunni, suukaudset antikoagulantravi enne ega pärast KVD üldjuhul ei rakendata.

2. Suure riskiga patsientidel, kellel AF on kestnud kuni 48 tundi, tehakse enne KVD TEE. Trombi mitteleidmisel pärast KVD määratakse 3–4nädalane suukaudne antikoagulantravi, hoides INR 2–3. Trombi leidmisel on käsitlus analoogiline punkt 3ga.

3. AFi kestusel üle 48 tunni (või aeg pole täpselt teada) rakendatakse suukaudset antikoagulantravi toimivas kontsentratsioonis 3–4 nädalat nii enne kui ka pärast KVD, hoides INR 2–3. Enne KVD nõutav TEE.

4. KV puhul elulistel näidustustel (öök, äge müokardiinfarkt, kopsuturse jms) rakendatakse hepariinravi (APTT 1,5–2 korda pikem referentsväärtusest) või madalamolekulaarset hepariini; pärast KVD otsustatakse suukaudse antikoagulantravi vajadus olenevalt trombemboolilisest riskist.

5. Eeltoodud soovitusi järgida vaatamata KV meetodile (elektriline, farmakoloogiline); kodade laperdusarütmia korral on käsitlus analoogiline.

Südame elektriline stimulatsioon

Südame tehisrütmureid paigaldatakse AFi korral bradükardia raviks, aga ka AFi vältimiseks.

1. Tehisrütmur bradükardia raviks

1) sümptomaatilise permanentse bradüarütmia korral VVI-stimulatsioon;

2) permanentse AFi ja AV-blokaadi korral (ka kateeterablatsiooni ja kardiokirurgilise operatsiooni järgse AV-blokaadi korral) VVI-stimulatsioon;

3) paroksüsmaalse AFi (spontaansel) konverteerumisel tekkivate pikkade R-R-intervallide elimineerimiseks AAI või DDD stimulatsioon;

4) siinussõlme nõrkuse sündroomi bradükardia-tahhükardia vormi korral siinusbradükardia raviks AAI või DDD stimulatsioon;

5) sümptomaatilise AFi puhul südamesagedust kontrollivatest ravimitest tingitud bradükardia korral, millele ei ole alternatiivi, VVI-stimulatsioon;

6) paroksüsmaalse AFi preventsooniks kasutatavatest ravimitest tingitud bradükardia korral, millele ei ole alternatiivi, AAI või DDD stimulatsioon;

7) kronotroopse puudulikkuse korral sagedussõltuv (ingl *rate responsive*) stimulatsioon.

2. Tehisrütmur AFi preventsooniks

1) paussõltuva AFi preventsooniks siinussõlme nõrkusega haigetel AAI või DDD stimulatsioon;

2) uued, seni veel uurimise all olevad võimalused AFi preventsooniks: inter- ja intraatriaalse juhtehäirete korral erinevaid stimulatsioonilokalisatsioonid resünkronisatsiooniteraapiana (biatriaalne, parema koja mitmekoldeline, interatriaalne septum, koronaarsinuuse ostium, Bachmanni kimp jt); spetsiaalsed AFi preventiivsed algoritmid (ülestimulatsioon, südamesageduse kõikumise eliminatsioon jms).

Lisaks eeltoodule rakendatakse püsielektrokardiostimulatsiooni veel mõnel erijuhul kaasuva AFIGa haigetel (südame transplantatsioon, pika QT sündroom, neurokardiogeenne süngoop jt).

Kirurgiline ravi ja kateeterablatsioon

AFi kirurgilist ravi rakendatakse enamasti südame struktuurse haiguse tõttu väljendunud kliinilise sümptomaatikaga AFi haigetel, kellel teised ravimeetodid pole tulemust andnud. Nii kirurgilise ravi kui ka kateeterablatsiooni puhul mõjustatakse AFi anatoomilist substraati.

Tuntumad operatsioonimeetodid

1. "Koridori"-operatsioonil isoleeritakse südamekojad siinus- ja AV-sõlme piirkonnast, mille tulemusena siinusimpulsid hakkavad levima mööda isoleeritud kitsast koridori AV-sõlme ja sealt edasi vatsakestele. Viimased töötavad siinusrütmis ilma kodade sünkroonse koordineeritud tegevuseta. AF võib kodades säilida.

2. "Labürindi"-operatsioon (Maze) põhineb kontseptsioonil, mille kohaselt Afi-puhuste elektriliste pöörislainete tekkimiseks ja püsimiseks on vajalik nn kriitiline müokardimass. Operatsioonil jagatakse kojad kirurgiliselt või lineaarsete lesioonidega segmentideks, mille mass on kriitilisest suurusest väiksem. Kodade ja vatsakeste sünkroniseeritud aktsioon taastub.

Afi kirurgilise ravi puuduseks on töömahukus ja vältimatu operatsioonitrauma. Viimastel aastatel on katseliselt hakatud operatsiooniaegsete lesioonide tekitamiseks kasutama raadiosageduslikku energiat või krüo koagulatsiooni.

Raadiosagedusliku kateeterablatsiooni korral sõltuvalt Afi elektrofüsioloogilisest mehhanismist 1) mõjustatakse identifitseeritavaid suurenenud automatismi koldeid kopsuveenides, paremas kajas, ülemises õõnesveenis ning koronaarsiinuses; 2) produtseeritakse lineaarseid lesioone sarnaselt "labürindi"-operatsiooniga. Protseduuri edukus on suurem fokaalse Afi korral (40–85%). "Labürindi"-meetodil teostatud kateeterablatsiooni puhul on eduks vajalik katkematute lesioonijoonete olemasolu. Potentsiaalsed komplikatsioonid on süsteemne embolism, kopsuveenide stenoos, perikardi efusioon ja diafragmaalnärvi parees.

Medikamentoosle ravile allumatu tahhükardia korral tuleb arvesse nn Hisi ablatsioon: tekitatakse täielik AV blokaad ja paigaldatakse südame tehisrütmur.

Erijuhud

Isoleeritud AF. Selle terminiga tähistatakse noorematel patsientidel esinevat idiopaatilist Afi, nii paroksüsmaalset kui ka permanentset, mille korral puudub (orgaaniline) põhihaiigus (eelkõige

südamehaigus). Isoleeritud AF võib olla perekondlik. Arütmia põhjus võib selguda aastate jooksul, kusjuures arenev südamehaigus ei pruugi olla kausaalselt seotud tekkinud Afi-ga. Isoleeritud AF on hea prognoosiga. Trombembooliliste tüsistuste väga väikse riski tõttu pole anti-koagulatsioon neil patsientidel vajalik. Harva esinevate, hästi talutavate ja spontaanselt lõppevate AF-episoodide puhul pole ka antiarütmiline ravi õigustatud. Muudel juhtudel on ravis esmavalikuks beetablokaator, flekainiid, propafenoon või sotalool.

Neurogeenne AF. Kõrgenenud sümpaatiko- või parasümpaatikotoonus võivad põhjustada Afi teket. Neurogeenne Afi korral puudub orgaaniline südamehaigus, arütmia tekib tavaliselt (40)–50 aasta vanuses. Vagaaalne AF esineb sagedamini meestel, tekib tavaliselt öösiti, rahuolekus või pärast sööki, on paroksüsmaalne ja sellele on iseloomulik bradükardia. Adrenergiline AF esineb vagaalsest harvem, tekib sagedamini päevasel ajal, selle võib esile kutsuda füüsiline või emotsionaalne stress ning see vallandub konkreetse indiviidi jaoks kindla südamesageduse juures. Vagaalse Afi puhul kasutatakse antikolinergilise toimega la klassi antiarütmikumide (disopüramiid, kinidiin), alternatiiviks on flekainiid ja amiodaroon; beetablokaatorid ja digoksiin on vastunäidustatud. Seevastu adrenergilise Afi korral on beetablokaatorid esmavaliku preparaadiks, alternatiiviks on sotalool ja amiodaroon.

Postoperatiivne AF on suhteliselt sage tüsistus südamekirurgias 1.–5. operatsioonijärgsel päeval. Riskitegurid on kõrge vanus; südameklapirikke, kodade dilatatsiooni või preoperatiivsete arütmiate olemasolu. Valdaval osal haigetest taastub SR spontaanselt 6–8 nädala jooksul. Suure postoperatiivse Afi riskiga haigetel on näidustatud profülaktiline ravi beetablokaatorite, sotalooli või amiodarooniga. Postoperatiivse Afi ravis kasutatakse lisaks eespool mainitutele verapamiili. Elektriline KV võib osutada vajalikuks hemodünaamika destabiliseerumise korral.

Äge südamelihaseinfarkt. Ägeda raskekujulise müokardiinfarktiga kaasnev AF on suuremst suurendavaks riskiteguriks. AFi korral suureneb oluliselt kaasuva ajuinfarkti tekkeoht. Vastunäidustuste puudumisel võib südamefrekvensi kontrolliks kasutada intravenoosselt beetablokaatoreid, amiodarooni või digoksiini. Erakorraline elektriline KV on vajalik müokardi isheemia olulise süvenemise või hemodünaamika destabiliseerumise korral.

Manifestne Wolff-Parkinsoni-White'i sündroom. AFi teke võib AV lisajuhetee väga lühikese refraktaalperioodi korral viia vatsakeste fibrillatsiooni ja kardiale äkksurmani. Valikravimeetodiks on arütmia raadiosageduslik kateeterablatsioon. Antiarütmikumidest võib hemodünaamiliselt stabiilse AFi korral kasutada prokaiinamiidi, ibutiliidi, disopüramiidi, amiodarooni. Digoksiini ja verapamiili kasutamine on vastunäidustatud, sest erutusjuhtivus võib lisajuhetee kaudu paradoksaalselt kiireneeda. Hemodünaamiliselt ebastabiilse AFi korral on vajalik erakorraline elektriline KV.

Hüpertüreoidism. AF esineb 10–25% hüpertüreoosiga patsientidest, sagedamini meestel ja vanuritel. Ravi on suunatud eütüreoidse staatuse taastamisele, mille tulemuseks võib olla SRI spontanne taastumine. Väljendunud hüpertüreoosi korral ei ole antiarütmiline ravi tavaliselt edukas. Südamesageduse kontrolliks sobivad beetablokaatorid ja verapamiil. Türeotoksikoosi korral on näidustatud beetablokaatorite kasutamine

intravenoosselt ja vajadusel suurtes annustes. Trombembolismi riskitegurite olemasolul on vajalik antikoagulantravi.

Rasedus ja AF. Rasedusaegne AF on harva esinev ja tavaliselt tingitud põhihaigusest: mitraalstenoosist, kaasasündinud südameriketest, hüpertüreoidismist. Põhihaiguse ravi on prioriteetne, südamesageduse kontrolliks sobivad digoksiin, beetablokaatorid ja verapamiil. Kuna antiarütmikumid läbivad platsentaarbarjääri ja erituvad rinnapiimaga, siis tuleks neid võimalusel vältida. Farmakoloogiliseks KVks on enim kasutatud kinidiini. Hemodünaamilise ebastabiilsuse korral on vajalik erakorraline elektriline KV. Antikoagulantravi indikatsiooni korral kasutatakse hepariini.

Hüpertroofilise kardiomüopaatia ja AFi koosinemisel on näidustatud antikoagulatsioon varfariiniga. SRI säilitamiseks sobivad disopüramiid, propafenoon ja amiodaroon.

Kopsuhaigused. Supraventrikulaarsed arütmiaid, sh AF, on kroonilise obstruktiivse kopsuhaiguse korral sagedad ning haiguse ägenemise korral selle ebasoodsa prognoosi markeriks. Südamesageduse kontrolliks sobib verapamiil või digoksiin, sest beetablokaatorid, sotalool ja propafenoon on vastunäidustatud. Edukas KV eeldab hüpokseemia ja atsidoosi korrigeerimist, antiarütmikumidest on kasutatud intravenoosselt flekaniidi. Hemodünaamilise ebastabiilsuse korral on vajalik erakorraline elektriline KV.