

Dariusz Kozłowski

Klinika Kardiologii i Elektroterapii Serca, II Katedra Kardiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

Migotanie przedsionków – od profilaktyki przeciwzakrzepowej poprzez skuteczne leczenie przeciwkrzepliwe do powikłań arytmii

Wprowadzenie

Migotanie przedsionków jako arytmia

Migotanie przedsionków (*atrial fibrillation* – AF) jest najczęstszą tachyarytmią nadkomorową charakteryzującą się dezorganizowanym, chaotycznym, szybkim pobudzeniem przedsionków. Doprowadza to w konsekwencji do całkowitego upośledzenia ich czynności mechanicznej. Na ogół częstotliwość akcji komór waha się między 90 a 120 uderzeń/min, ale nierzadko zdarzają się sytuacje skrajne: od 40/min do 160/min. W elektrokardiogramie migotanie przedsionków charakteryzuje brak załamek P – w ich miejscu widoczne są nieregularne, o różnym kształcie i amplitudzie fale f oraz zazwyczaj nierówne odstępy R–R [1]. Z patofizjologicznego punktu widzenia mechanizm inicjowania migotania przedsionków oraz jego utrzymywania się stanowi złożoną interakcję pomiędzy nieprawidłowymi pobudzeniami odpowiedzialnymi za powstanie arytmii (tzw. triggerem) i anatomicznym podłożem w przedsionkach (tzw. substratem). Te dwie sprzężone ze sobą przyczyny powodują w sprzyjających warunkach podtrzymanie występowania wielu niezależnych, drobnych fal krążenia nawrotnego (*microentry*). Drobne fale nawrotne charakteryzują się niejednakowym czasem trwania refrakcji w poszczególnych włóknach

mięśnia przedsionków, wskutek czego powstaje krążące pobudzenie. Fala *reentry* krąży po przedsionku i obejmując włókna z krótszym okresem refrakcji, powoduje przedwczesną depolaryzację tych włókien. Pobudzenie szerzące się z szybkością 310–600/min powoduje częściowe i nierównomierne skurcze poszczególnych włókien mięśnia przedsionków, które wpadają w swoiste drżenie zamiast regularne cykle skurczu – rozkurczu. Krótki okres refrakcji i brak jego adaptacji do zmian częstości akcji serca sprzyjają dalszemu podtrzymywaniu się migotania przedsionków [2, 3].

Migotanie przedsionków, jak podaje Misiuk, jest najczęstszą tachyarytmią w praktyce lekarskiej występującą u osób dorosłych i starszych. Stanowi przyczynę 1/3 hospitalizacji spośród wszystkich zaburzeń rytmu. W ostatnich 20 latach liczba hospitalizacji z powodu arytmii znacznie wzrosła – o 2/3. Główną przyczyną tego wzrostu jest starzenie się społeczeństwa oraz większa zapadalność na choroby serca, z których każda może być przyczyną AF [2].

W dużym stopniu wzrost zapadalności na AF jest związany z lepszą wykrywalnością tej arytmii dzięki rozwojowi oraz zwiększeniu dostępności w warunkach ambulatoryjnych nowoczesnych metod diagnostycznych: badań EKG, monitorowania EKG

metodą Holtera, telemedycyny, a także wszczepialnych urządzeń rejestrujących [4, 5].

Śmiertelność pacjentów z AF jest dwukrotnie wyższa niż w populacji ogólnej. Względne ryzyko wynosi dla mężczyzn 1,9–3,1, dla kobiet zaś 1,5–3,2. Redukcję śmiertelności powoduje właściwe leczenie przeciwzakrzepowe. Można także zauważyć wyższe ryzyko zgonu chorych z AF z powodu zawału serca, ponieważ arytmia zwiększa zapotrzebowanie na tlen ze strony serca oraz nasila mechanizmy prozakrzepowe, m.in. aktywację płytek. Inną przyczyną wyższej śmiertelności może być progresja niewydolności serca w mechanizmie kardiomiopatii tachyarytmicznej, co powoduje niewydolność serca jako pompy oraz może prowadzić do arytmii komorowych. Pacjenci młodszy, poniżej 60. roku życia, mają stosunkowo dobre rokowania. Niewątpliwie najistotniejszym problemem u chorych z AF jest podwyższone ryzyko udaru mózgu, bowiem arytmia jest przyczyną 15–18% udarów, w tym aż 30% u osób po 65. roku życia [2, 6].

Rozpowszechnienie i czynniki ryzyka arytmii w świetle najnowszych badań

Częstość występowania migotania przedsionków na świecie stale się zwiększa, wraz ze starzeniem się populacji. Wśród osób powyżej 70. roku życia niemal co dziesiąta ma AF. Średni wiek chorego to 75 lat, ale znaczna większość chorych – prawie 70% – jest w wieku 65–85 lat. Z kolei osoby w wieku 40 lat mają niższe ryzyko wystąpienia AF w ciągu swojego życia – wynosi ono 25%. Na podstawie obserwacji i metaanaliz ustalono, że ryzyko względne rozwoju migotania przedsionków zwiększa się o 13% na każde 5 lat życia. Szacuje się, że do 2035 r. liczba chorych z migotaniem przedsionków ulegnie podwojeniu (dla Polski oznacza to wzrost z 500 tys. przypadków do 1 mln), a ogólna liczba chorych na AF w Europie wyniesie 4,5 mln. Tak więc głównym czynnikiem ryzyka wystąpienia AF jest wiek. Drugi ważny niemodyfikowalny czynnik to płeć. W każdym wieku ryzyko rozwoju arytmii jest 1,5 raza większe u mężczyzn niż u kobiet. Jednak wśród chorych w podeszłym wieku, powyżej 75 lat, 60% pacjentów z AF stanowią kobiety, co wynika prawdopodobnie z ich dłuższego życia. Kolejnym czynnikiem jest obciążenie następującymi schorzeniami: chorobą niedokrwienną serca, w tym zawałem serca, nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą typu 1 i 2, nadczynnością tarczycy [7–9].

Mechanizmy niezastawkowego migotania przedsionków

Powszechnie uważa się, że niezastawkowe migotanie przedsionków jest najczęstszą postacią tej arytmii. Choroby serca o etiologii pozazastawkowej zwiększają częstość występowania migotania przedsionków 3–5 razy. Jedną z najczęstszych pozazastawkowych przyczyn arytmii jest choroba niedokrwienna serca [1]. W przebiegu świeżego zawału serca AF występuje u ok. 6–10% chorych, a w pierwszych 3 dniach od incydentu odsetek ten sięga nawet 20%. Napad trwa zwykle krócej niż jedną dobę, u 1/4 chorych może mieć jednak tendencję do nawracania. Mechanizmem odpowiedzialnym za migotanie przedsionków w przebiegu zawału serca jest przemijające niedokrwienie. Nie można też wykluczyć, że zawał przedsionka z zajęciem lub bez zajęcia węzła zatokowo-przedsionkowego, przeciążenie ciśnieniowe i objętościowe przedsionków doprowadzające do ich rozstrzeni może być mechanizmem spustowym arytmii. Innym czynnikiem usposabiającym do wystąpienia migotania przedsionków jest zabieg chirurgiczny, szczególnie wysokie ryzyko arytmii wiąże się z zabiegami kardiologicznymi [2]. Zaobserwowano, że migotanie przedsionków występuje u 5–40% chorych poddanych zabiegowi wszczepienia pomostów aortalno-wieńcowych do 60 godz. po operacji. Napad trwa wówczas od jednej doby do kilku dni i zazwyczaj nie pociąga za sobą konsekwencji klinicznych [5, 7, 10]. Do mechanizmów odpowiedzialnych za ujawnienie się arytmii po zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego zalicza się wysokie ciśnienie w lewym przedsionku, zawał przedsionka, zapalenie osierdzia czy też śródprzedsionkowe zaburzenie przewodzenia. Nadciśnienie tętnicze [3], zwłaszcza z przerostem lewej komory, stanowi przyczynę 20–40% napadów AF. Badania epidemiologiczne pokazują, że nadciśnienie tętnicze wraz z cukrzycą, przerostem lewej komory oraz niespecyficznymi zaburzeniami repolaryzacji w EKG stanowi najistotniejszy czynnik ryzyka migotania przedsionków w populacji bez innych objawów chorób sercowych. Znaczna część przypadków AF powstających w wyniku nadciśnienia tętniczego przybiera formę utrwaloną. Patofizjologiczne wytłumaczenie opiera się na wzroście ciśnienia tętniczego, co wtórnie doprowadza do przerostu i powiększenia lewego przedsionka. Ponadto pewną rolę odgrywa zwyrodnienie miażdżycowe w tętnicach zaopatrujących układ przewodzący serca. Dotyczy to głównie naczyń węzła zatokowo-przedsionkowego oraz

Tabela 1. Podział migotania przedsionków ze względu na czas trwania (zmodyfikowano za [7])

NAPADOWE AF – ustępuje samoistnie, zwykle w ciągu 48 godz., ale może się utrzymywać do 7 dni
PRZETRWAŁE AF – epizod AF trwający > 7 dni lub wymagający kardiowersji (farmakologicznej lub elektrycznej)
DŁUGO UTRZYMUJĄCE SIĘ PRZETRWAŁE AF – AF utrzymuje się przez ponad rok i została podjęta decyzja o przywróceniu rytmu zatokowego
UTRWALONE AF – AF utrzymuje się i została podjęta decyzja, że nie będzie podjęte leczenie mające przywrócić rytm zatokowy; w razie zmiany decyzji (kardiowersja) AF określa się jako długo utrzymujące się przetrwałe AF
PIERWSZY ROZPOZNANY EPIZOD AF – AF wykryte po raz pierwszy, niezależnie od tego, jak długo trwa
NIEME AF – może się manifestować powikłaniami związanymi z AF (udar niedokrwienny mózgu lub kardiomiopatia tachyarytmiczna) albo zostać wykryte przypadkowo

przedsionkowo-komorowego, a także zwyrodnienia tłuszczowego układu bódźoprzewodzącego i komórek roboczych przedsionków [5, 11].

Kolejną przyczyną niezastawkowego migotania przedsionków są kardiomiopatie: przerostowa i rozstrzeniowa [4]. W pierwszej z nich migotanie przedsionków jest stosunkowo rzadkie, w drugiej sięga 17–30%. W tej jednostce chorobowej czynnikiem sprzyjającym jest wysokie ciśnienie w lewym przedsionku i wtórnie zwiększone ciśnienie końcoworozkurczowe w lewej komorze. Migotanie przedsionków może się również pojawić w przebiegu serca płucnego [5]. W tym przypadku główną rolę odgrywa rozstrzeń nie lewego, ale prawego przedsionka. Dominują wówczas zmiany degeneracyjne ścian prawego przedsionka, zwiększone napięcie oraz nadmiar krążących we krwi katecholamin, wpływających na zwiększenie pobudliwości mięśnia sercowego. Jest to najczęstsze zjawisko spotykane w przewlekłych chorobach płuc z zespołem serca płucnego [7, 12].

Nowe doustne leki przeciwwkrzepliwe

Profilaktyka przeciwwzakrzepowa

Dotychczas proponowano wiele sposobów klasyfikacji migotania przedsionków. Postać AF można definiować na podstawie liczby epizodów i czasu ich trwania oraz częstości nawrotów, możliwych mechanizmów wyzwalających i odpowiedzi na leczenie. Inne systemy klasyfikacji AF uwzględniają cechy kliniczne, ocenę zapisu elektrokardiograficznego (EKG) oraz mapowanie aktywności elektrycznej przedsionków. Aktualnie stosowany podział według Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego przedstawia nową, zmodyfikowaną klasyfikację: 1) AF rozpoznane po raz pierwszy, niezależnie od czasu trwania oraz obecności i ciężkości objawów; 2) napadowe AF – samoograniczające się i trwające zazwyczaj do 48 godz. – napad AF może trwać nawet do 7 dni, lecz czas 48 godz. jest wysoce istotny,

gdyż po jego upływie rzadko dochodzi do samoistnej konwersji AF, w tym czasie należy rozważyć włączenie doustnego antykoagulantu; 3) przetrwałe AF – rozpoznawane wówczas, gdy epizod arytmii trwa powyżej 7 dni, wymagające kardiowersji farmakologicznej lub kardiowersji elektrycznej; 4) długotrwałe przetrwałe AF – arytmia trwająca do roku, do momentu decyzji o strategii kontroli rytmu serca; 5) utrwalone AF – można rozpoznać wówczas, gdy obecność arytmii jest akceptowana przez pacjenta (tab. 1) [7].

U pacjenta z utrwalonym AF nie wykonuje się interwencji mających na celu przywrócenie rytmu zatokowego. W przypadku zastosowania strategii utrzymywania rytmu zatokowego arytmie należy określić mianem długotrwałego przetrwałego AF [13].

Kolejną klasyfikacją, którą warto wymienić, jest podział o charakterze etiologicznym na AF zastawkowe i niezastawkowe – spowodowane przerostem mięśnia sercowego, rozstrzenią lub niedokrwieniem serca. Może również być związane z obecnością blizny pozawałowej lub też blizny po zabiegu kardiokirurgicznym. Występuje u osób bez cech wady zastawkowej i bez sztucznej zastawki. Odrębną grupę stanowią arytmie idiopatyczne, zwane izolowanymi, samotnymi. Są to arytmie występujące u chorych, u których w badaniu EKG nie stwierdza się organicznej choroby serca oraz nadciśnienia tętniczego, i co istotne – wiek pacjenta nie przekracza 60 lat. Oznacza to jednak, że AF początkowo rozpoznane jako izolowane może zmienić kategorię wraz ze starzeniem się pacjenta lub z pojawieniem się innych schorzeń. Postać izolowanego migotania przedsionków jest o tyle ważna z klinicznego punktu widzenia, że w porównaniu z innymi rodzajami tej arytmii nie zwiększa ryzyka powikłań zakrzepowozatorowych i nie wymaga prowadzenia terapii przeciwwzakrzepowej [14–16].

A więc u kogo stosować profilaktycznie leki? Odpowiedź na to pytanie przynosi zmodyfikowana skala CHA₂DS₂VASc. Skala ta opiera się na systemie

punktowym, w którym podwójnie liczone są incydenty przebytego udaru mózgu lub przejściowego ataku niedokrwiennego (2 pkt) i wiek ponad 75 lat (2 pkt). Pozostałe czynniki punktowane są pojedynczo (1 pkt). Należą do nich: zastoinowa niewydolność serca lub dysfunkcja lewej komory, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, choroba naczyniowa (przebyty zawał serca, miażdżycza naczyń obwodowych, blaszka miażdżycowa w aorcie), wiek 65–74 lat, płeć żeńska (tab. 2) [7].

Skuteczność leczenia przeciwkrzepliowego

Jak zwykle wybór odpowiedniego leku zależy każdorazowo od indywidualnego podejścia. Dabigatran w badaniu porównującym z warfaryną wykazał porównywalną skuteczność w profilaktyce udarów mózgu przy mniejszej liczbie powikłań krwotocznych. Dodatkowo w większej dawce znamienne lepiej chronił przed wystąpieniem udaru niedokrwiennego, krwotocznego, zgonu z przyczyn naczyniowych i krwawienia wewnątrzczaszkowego w porównaniu z warfaryną (badanie RE-LY). Z codziennej praktyki wiadomo jednak, że pacjenci stosujący dabigatran skarżą się na uczucie zgagi i dyskomfort w jamie brzusznej, co wymaga stosowania inhibitorów pompy protonowej. Należy wziąć pod uwagę ewentualne interakcje dabigatranu z inhibitorami pompy protonowej [17]. Rywaroksaban jest kolejnym lekiem z grupy nowych doustnych antykoagulantów. Badania z randomizacją wykazały, że jest on równoważny warfarynie w zakresie złożonego pierwszorzędnego punktu końcowego, jakim jest udar mózgu i zatorowość obwodowa poza ośrodkowym układem nerwowym. Nie zanotowano również istotnych różnic pomiędzy warfaryną a rywaroksabanem w występowaniu groźnych dla życia krwawień (ROCKET-AF). Z klinicznego punktu widzenia jego podstawową zaletą jest możliwość stosowania tylko raz dziennie. W przypadku rywaroksabanu częstsze jest jednak krwawienie z układu moczowego. Jeżeli u pacjenta występuje krwawienie z układu moczowego albo jakieś zmiany w pęcherzu, np. nowotwór, to nie należy włączać rywaroksabanu, bo ryzyko krwawienia jest istotnie zwiększone w porównaniu z warfaryną i dabigatranem [18]. Kolejnym lekiem jest apiksaban, dla którego udowodniono zarówno zmniejszenie ryzyka zgonu z dowolnej przyczyny, jak i mniejsze ryzyko krwawienia w porównaniu z warfaryną. Ponadto lepiej zapobiegał udarowi (krwotocznemu lub niedokrwiennemu) i zatorowości obwodowej w porównaniu z warfaryną. Dodatkowo jest to lek,

Tabela 2. Skala CHA₂DS₂VASc

Czynnik ryzyka	Punkty
zastoinowa niewydolność serca/dysfunkcja lewej komory, LVEF < 40% (<i>Congestive heart failure</i>)	1
nadciśnienie tętnicze (<i>Hypertension</i>)	1
wiek ≥ 75 lat (<i>Age</i>)	2
cukrzyca (<i>Diabetes</i>)	1
przebyty udar mózgu/TIA/incydent zakrzepowo-zatorowy (<i>Stroke or TIA</i>)	2
choroba naczyniowa ^a (<i>Vascular disease</i>)	1
wiek 65–74 lat (<i>Age</i>)	1
płeć żeńska (<i>Sex Category</i>)	1
suma punktów – roczne ryzyko udaru: 0 pkt – 0%, 1 pkt – 1,3%, 2 pkt – 2,2%, 3 pkt – 3,2%, 4 pkt – 4,0%, 5 pkt – 6,7%, 6 pkt – 9,8%, 7 pkt – 9,6%, 8 pkt – 6,7%, 9 pkt – 15,2%	

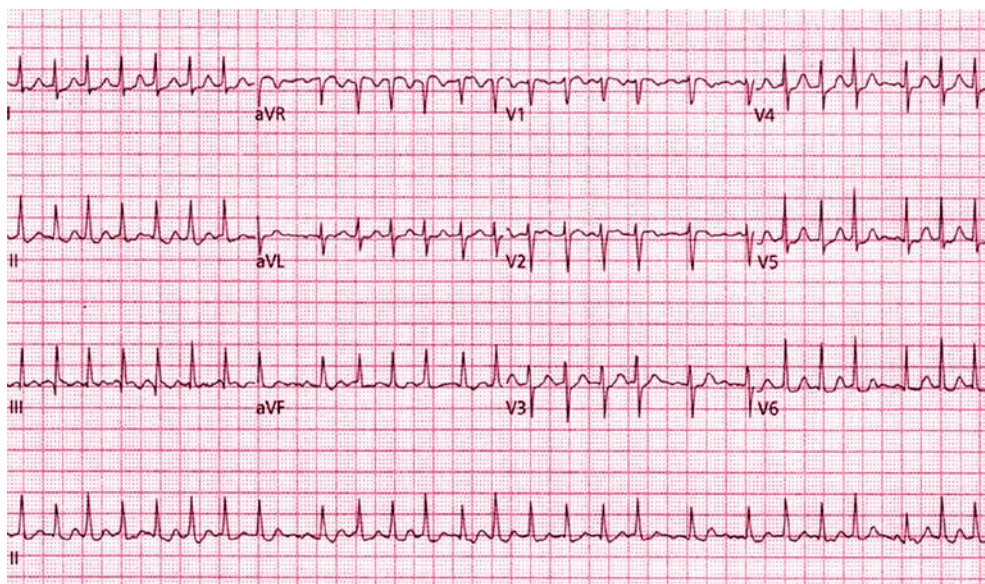
^aPrzebyty zawał serca, miażdżycowa choroba tętnic obwodowych, blaszki miażdżycowe w aorcie, choroba niedokrwienna serca [7]

który w najmniejszym stopniu zależy od czynności nerek (ARISTOTLE). Jeśli zatem pacjent ma wyjściowo obniżony klirens kreatyniny, bezpieczniej jest stosować apiksaban [19].

Powikłania migotania przedsionków

Głównymi powikłaniami związanymi z AF są zatorowość obwodowa i udar niedokrwienny. Mechanizm powstania powyższych powikłań związany jest z brakiem skutecznie silnego skurczu przedsionków powodującego zastój krwi w ich jamach, a tym samym skłonność do tworzenia skrzepów. Skrzeplina pochodzi najczęściej z uszka lewego przedsionka, zwykle wówczas powiększonego i z osłabioną kurczliwością. Zator może zaistnieć jako: 1) udar, 2) przemijające niedokrwienie mózgu, 3) przejściowe zaburzenia widzenia, 4) niedokrwienie rdzenia kręgowego, 5) niedokrwienie jelit lub też innych narządów.

Migotanie przedsionków zwiększa zagrożenie zatorom mózgu, zarówno objawowym, czyli udarem (*stroke*), jak i utajonym (*silent stroke*). Nierzadko występują również nagłe objawy ubytków neurologicznych, ustępujące najczęściej w okresie 24 godzin. Udar pojawiający się u pacjenta z migotaniem przedsionków przebiega stosunkowo ciężiej i wywołuje często objawy uniemożliwiające prowadzenie samodzielnego życia. Ryzyko udaru jest zbliżone u pacjentów z migotaniem napadowym, przetrwałym i z migotaniem przewlekłym. Udar często pojawia się po ustąpieniu długotrwałego napadu lub migotania przetrwałego. Migotanie przedsionków zwiększa zagrożenie udarem 5-krotnie w przypad-



Rycina 1. Elektrokardiogram z izby przyjęć

ku braku właściwego leczenia przeciwzakrzepowego, a 2-krotnie zwiększa umieralność z przyczyn sercowych. U pacjentów otrzymujących adekwatne leczenie przeciwzakrzepowe udar występuje nadal dość często – w 1,3% przypadków w ciągu roku bez wcześniejszych objawów udaru, w 3% z przebyłym udarem. Ryzyko udaru i nagłego zgonu jest stosunkowo niewielkie u chorych do 60. roku życia i wzrasta z wiekiem. Podobnie z wiekiem wzrasta u osób, u których w trakcie udaru stwierdzono AF. Wiele badań donosi, że stosowanie doustnych antykoagulantów okazało się pomocne w zmniejszeniu liczby udarów [20].

Przypadki kliniczne

Chory z nadciśnieniem tętniczym i migotaniem przedsionków

WYWIAD: Pacjent, 65 lat, przywieziony o godz. 6.15 przez zespół ratownictwa medycznego „P” z powodu bólu w klatce piersiowej. Chory od późnych godzin wieczornych odczuwał okresowe bóle zamostkowe o charakterze ucisku oraz przyspieszoną, niemiarną pracę serca. Obciążony nadciśnieniem tętniczym, w pomiarach domowych oraz w monitorowaniu ABPM wartości ciśnienia skurczowego okresowo > 160 mm Hg. Napad migotania przedsionków – czas początku epizodu nie do określenia, prawdopodobnie 2–3 dni.

BADANIE FIZYKALNE: Stan ogólny dobry. Kontakt logiczno-słowny zachowany. Szmer oddechowy pęcherzykowy, symetryczny obustronnie. Akcja serca niemiarna, ok. 140/min, RR 140/95 mm Hg. Brzuch miękki, niebolesny. Kończyny dolne bez obrzęków. Skóra czysta.

EKG: Opis wg „dekalogu” Sekcji SENiT PTK: 1) rytm – migotanie przedsionków z odpowiedzią komór 155/min, 2) oś – normogram, 3) brak załamka P – fale migotania f, 4) odstęp PQ – nie do oceny, 5) QRS – 80 ms, 6) QRS – 15 mV, 7) QRS – bez patologicznych załamków Q, prawidłowa morfologia załamka R, 8) odcinek ST-T: bez istotnych diagnostycznie odchyleń, QT – 380 ms, QTc – 420 ms, 9) arytmie (AF), 10) stymulator – nie dotyczy (ryc. 1).

OCENA RYZYKA UDARU (skala CHA2DS2VASc): C – niewydolność serca – 0 pkt, H – nadciśnienie tętnicze – 1 pkt, A – wiek > 75 lat – 0 pkt, D – cukrzyca – 0 pkt, S – udar, przejściowy atak niedokrwienny, epizod zakrzepowo-zatorowy – 0 pkt, V – choroba naczyniowa – 1 pkt, A – wiek 65–75 lat – 1 pkt, S – płeć – 0 pkt. Suma: 3 pkt.

Wnioski: Wskazana antykoagulacja doustna.

POSTĘPOWANIE: U chorego wykonano EKG, w którym stwierdzono jedynie migotanie przedsionków z szybką czynnością serca (odpowiedź komór ok. 155/min), bez zmian świadczących o ostrym zespole wieńcowym. Zastosowano leki zwalniające odpowiedź komór (metoprolol) oraz redukujące nadciśnienie (perindopril), uzyskując poprawę stanu i akcję serca w granicach 80–90/min. Równocześnie włączono leki przeciwkrzepliwie i skierowano chorego na kardiowersję po okresie 4 tygodni (dabigatran).

Chory z niewydolnością serca

WYWIAD: Chory, 76 lat, został przyjęty do kliniki z KOR z powodu pogorszenia tolerancji wysiłku i obrzęku kończyn dolnych. Od ok. 2 miesięcy chory czuł pogorszenie tolerancji wysiłku i duszność, a podczas wizyty kontrolnej w poradni kardiolo-

gicznej obserwowano migotanie przedsionków w pamięci holterowskiej ICD. Włączono wówczas warfarynę i enoksaparynę. Od około tygodnia przed przyjęciem występowało znaczne nasilenie obrzęków oraz duszność spoczynkowa. Do tego czasu chory bez ograniczeń aktywności fizycznej, pracujący zawodowo (elektryk). Rozpoznano zaostrożenie przewlekłej niewydolności serca, a ponadto stan po implantacji CRT-D, cukrzycę typu 2, hiperlipidemię.

BADANIE FIZYKALNE: Pacjent przytomny, kontakt słowno-logiczny prawidłowy. Budowa ciała prawidłowa. Skóra bladoróżowa, bez wykwitów patologicznych, blizny pooperacyjne – po implantacji CRT. Szyja: tarczyca niemacalna. Klatka piersiowa wysklepiona prawidłowo, ruchoma prawidłowo. Nad polami płucnymi trzeszczenia u podstawy płuc. Akcja serca niemiaraowa, o częstości ok. 100/min, ciśnienie tętnicze 100/70 mm Hg. Brzuch: powiększony obwód brzucha z cechami wodobrzusza, objawy otrzewnowe ujemne, perystaltyka obecna, objaw Chełmońskiego ujemny, objaw Goldflama ujemny. Wątroba lekko wystaje spod łuku żebrowego. Kończyny dolne z cechami obrzęków na podudziach. Objawy oponowe ujemne.

OCENA RYZYKA UDARU (skala CHA₂DS₂VASc): C – niewydolność serca – 1 pkt, H – nadciśnienie tętnicze – 0 pkt, A – wiek > 75 lat – 2 pkt, D – cukrzyca – 1 pkt, S – udar, przejściowy atak niedokrwienny, epizod zakrzepowo-zatorowy – 0 pkt, V – choroba

naczyniowa – 1 pkt, A – wiek 65–75 lat – 0 pkt, S – płeć – 0 pkt. Suma: 5 pkt.

Wnioski: Wskazana antykoagulacja doustna.

OCENA RYZYKA KRWAWIENIA (skala HAS-BLED): H – nadciśnienie tętnicze – 0 pkt, A – nieprawidłowa funkcja wątroby lub nerek – 0 pkt, S – udar, przejściowy atak niedokrwienny, epizod zakrzepowo-zatorowy – 0 pkt, B – krwawienie – 0 pkt, L – zmienne wartości INR – 0 pkt, E – podeszły wiek – 1 pkt, D – leki lub alkohol – 1 pkt. Suma: 2 pkt. Wnioski: Ryzyko krwawienia umiarkowane. Punktacja CHA₂DS₂VASc > HAS-BLED (5 > 2) oznacza, że korzyści z terapii przeciwkrzepliwą są większe niż ryzyko krwawienia (tab. 3).

HOSPITALIZACJA: Zastosowane leczenie obejmowało podanie leków moczopędnych (furosemid), inhibitorów konwertazy angiotensyny (ramipril), beta-adrenolityków (karwedilol). Zastój nad polami płucnymi stopniowo się zmniejszał w stosunku do dnia przyjęcia, aż ustąpił całkowicie, podobnie wodobrzusze i obrzęki kończyn. W badaniu fizykalnym akcja serca niemiaraowa ~80/min, RR 110/68 mm Hg. Zdecydowano także o włączeniu leków przeciwkrzepliwych w postaci nowych doustnych antykoagulantów. Zastosowano riwaroksaban adiustowany do wydolności nerek (GFR = 68,9 ml/min/1,73 m²). W 5. dniu hospitalizacji pacjenta w stanie ogólnym dobrym, po kontroli parametrów ICD, wypisano w celu dalszego leczenia ambulatoryjnego z zaleceniem regularnej kontroli w poradni kardiologicznej i okresowej w poradni dla chorych z implantowanym ICD i diabetologicznej.

Tabela 3. Skala HAS-BLED (na podstawie [7])

Czynnik	Punkty
nadciśnienie tętnicze ^a (<i>Hypertension</i>)	1
nieprawidłowa czynność nerek ^b lub wątroby ^c (<i>Abnormal renal and liver function</i>)	1 lub 2
udar mózgu (<i>Stroke</i>)	1
krwawienie ^d (<i>Bleeding</i>)	1
niestabilne wartości INR ^e (<i>Labile INRs</i>)	1
podeszły wiek, tzn. > 65 lat (<i>Elderly</i>)	1
leki ^f lub alkohol (<i>Drugs or alcohol</i>)	1 lub 2
Interpretacja: ≥ 3 pkt = duże ryzyko	

^aCiśnienie tętnicze skurczowe > 160 mm Hg

^bPrzewlekła dializoterapia, stan po przeszczepieniu nerki lub stężenie kreatyniny w surowicy > 200 μmol/l

^cPrzewlekła choroba wątroby (np. marskość) lub cechy biochemiczne istotnego uszkodzenia wątroby

^dKrwawienie w wywiadzie i/lub predyspozycja do krwawień (np. skaza krwotoczna, niedokrwistość)

^eWahające się duże wartości lub często poza przedziałem terapeutycznym (np. > 40% oznaczeń)

^fJednoczesne przyjmowanie leków przeciwplatekcyjnych lub niesteroidowych leków przeciwzapalnych

Piśmiennictwo

- Kozłowski D. Różnicowanie tachyarytmii – kompendium elektrokardiografii. Akademia Medycyny, Warszawa 2012.
- Misiuk K. Migotanie przedsionków jako najczęstsze zaburzenie rytmu serca – opieka pielęgniarska. Praca magisterska. Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk 2013.
- Dłużniewski M, Syska-Sumińska J, Kalarus Z. Migotanie przedsionków. Codziennosc lekarza praktyka. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2013.
- Poloński L, Hudzik B. Czy jest miejsce dla nowych doustnych leków przeciwkrzepliwych? Choroby Serca i Naczyń 2013; 10: 151-158.
- Dąbrowski R, Szwed H. Migotanie przedsionków – zagadnienie epidemiologiczne. W: Trusz-Gluza M, Lubiński A (red.). Migotanie przedsionków. Wydawnictwo Termedia, Poznań 2009; 21-26.
- Pruszczyk P, Stępińska J, Banasiak W i wsp. Zastosowanie nowych doustnych leków przeciwkrzepliwych w prewencji powikłań zatorowych u chorych z migotaniem przedsionków. Kardiologia 2012; 70: 978-988.
- Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego do spraw postępowania u chorych z AF. Wytyczne ESC. Kardiologia 2010; 68, supl. VII: 487-566.

8. Giacomantiano NB, Bredin SS, Foulds HJ, Warburton DE. A systemic review of the health benefits of exercise rehabilitation persons living with atrial fibrillation. *Can J Cardiol* 2012; 68: 123-128.
9. Josiek K, Banaszek W. Czy grozi nam epidemia migotania przedsionków? A może już nadeszła? W: Trusz-Gluza M, Lubiński A (red.). Diagnostyka i leczenie migotania przedsionków. Wydawnictwo Termedia, Poznań 2012; 7-9.
10. Walczak F, Szumowski P, Derejko P. Mechanizmy migotania przedsionków. Trigger- harmonia-chaos...? W: Trusz-Gluza M, Lubiński A (red.). Diagnostyka i leczenie migotania przedsionków. Wydawnictwo Termedia, Poznań 2012; 32-35.
11. Górecki A. Etiologia migotania przedsionków. W: Opolki G, Torbicki A (red.). Migotanie przedsionków. Urban & Partner, Wrocław 2000; 26-33.
12. Miller J, Zipes D. Diagnostyka zaburzeń rytmu serca. W: Banasiak W, Opolki G, Poloński L (red.). Choroby serca. Tom II. Urban & Partner, Wrocław 2007; 677-678.
13. Koźluk E, Kliszek M. Migotanie przedsionków – leczenie zabiegowe czy farmakologiczne. W: Kasprzak JD, Plewka M (red.). Kardiologia – co nowego? Wyd. Cornetis, Wrocław 2011; 159-170.
14. Szymański F. Zasady stosowania nowych doustnych antykoagulantów w codziennej praktyce klinicznej u pacjentów z niezastawkowym migotaniem przedsionków. *Kardiol Pol* 2013; 71, supl. VIII: 205-224.
15. Siđłowska E, Kozłowski D. Kliniczne zastosowanie warfaryny w kardiologii. *Geriatrics* 2008; 2: 169-176.
16. Undas A. Nowe antykoagulanty w praktyce klinicznej. On-line: kardiologia.mp.pl, 28-05-2013.
17. Kowalczyk A, Kozłowski D. Dabigatran – nowa nadzieja leczenia przeciwkrzepliwego? *Geriatrics* 2010; 4: 106-111.
18. Tomkowski WZ. Nowo zarejestrowane leki przeciwzakrzepowe: rywaroksaban i dabigatran. *Hematologia* 2012; 1: 151-156.
19. Szczerba E. Apiksaban skuteczniejszy i bezpieczniejszy od warfaryny u pacjentów z migotaniem przedsionków: badanie ARISTOTLE. *Kardiol Pol* 2012; 70: 196-198.
20. Walczak F, Szumowski Ł. Powikłania migotania przedsionków. W: Walczak F, Szumowski Ł, Siebert J (red.). Migotanie przedsionków, postacie, mechanizmy, postępowanie, rola ablacji. Wyd. Serce dla Arytmii. Fundacja na Rzecz Elektrofizjologii, Warszawa 2008; 293-295.



IV OGÓLNOPOLSKA KONFERENCJA PUŁAPKI CODZIENNEJ PRAKTYKI LEKARSKIEJ

POZNAŃ, 2–3 września 2016 r.

TERMIN

2–3 września 2016 r.

MIEJSCE

IBB Andersia Hotel
pl. Władysława Andersa 3, Poznań

KIEROWNIK NAUKOWY

prof. dr hab. med. Leszek CZUPRYNIAK

ORGANIZATOR

Wydawnictwo Termedia



UCZESTNICY KONFERENCJI OTRZYMAJĄ PUNKTY EDUKACYJNE

WIĘCEJ NA WWW.TERMEDIA.PL