

Lidia Chmielewska-Michalak

I Klinika Kardiologii Katedry Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Migotanie przedsionków – wytyczne ESC 2020 w praktyce lekarza rodzinnego w 2021 r.

Migotanie przedsionków (*atrial fibrillation* – AF) jest najczęściej występującą arytmia, dotyczy 1–2% populacji ogólnej [1]. Z uwagi na fakt, że u wielu chorych ma charakter napadowy, bywa bezobjawowe, a rozpoznanie ustala się na podstawie 12-odprowadzeniowego EKG wykonanego w trakcie arytmii, powyższe dane są bez wątpienia niedoszacowane. Częstość występowania AF rośnie z wiekiem. Starzenie się społeczeństw i częstsze występowanie chorób współistniejących, takich jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, niewydolność serca, otyłość, powodują, że liczba osób z AF sukcesywnie rośnie [2]. Migotanie przedsionków tylko pozornie jest łagodną arytmia. Wykazano, że nawet krótkie, bezobjawowe napady zwiększają ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych, w tym udaru niedokrwiennego mózgu oraz zgonu [3].

W 2020 r. pojawiły się nowe wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology* – ESC) dotyczące rozpoznawania i leczenia AF, które w sposób przystępny porządkują wiedzę na temat tej arytmii. W dobie akronimów zasady diagnostyki i leczenia AF zostały opisane skrótami CC i ABC. W diagnostyce oznacza to: C – *confirm* (potwierdź), C – *characterise* (scharakteryzuj), w leczeniu: A – *avoid stroke* (unikaj udaru), B – *better symptom control* (kontroluj objawy), C – *comorbidities* (lecz choroby towarzyszące) [4]. W wybranych

grupach pacjentów (szczególnie powyżej 65. roku życia) zasadne jest aktywne poszukiwanie AF. Z punktu widzenia lekarza praktyka najważniejsze jest pierwszorazowe rozpoznanie tej arytmii, co implikuje dalsze postępowanie terapeutyczne. Spośród metod aktywnego poszukiwania AF w zaleceniach wymieniono ocenę pulsu przez samego chorego oraz wykorzystanie automatycznych aparatów do pomiaru ciśnienia tętniczego wyposażonych w algorytmy rozpoznające arytmia, płytek do jednokanałowego zapisu EKG, aplikacji na smartfony oraz zegarków (bransoletek) do monitorowania EKG. Czułość i swoistość poszczególnych metod przedstawiono w tabeli 1.

Zdefiniowano pojęcie klinicznego i subklinicznego AF. Rozpoznanie klinicznego AF wymaga potwierdzenia arytmii (C – *confirm*) w 12-odprowadzeniowym zapisie EKG lub zapisie EKG z co najmniej jednego kanału trwającym minimum 30 s. Arytmia może być objawowa lub bezobjawowa. Subkliniczne AF to takie, które nie zostało udokumentowane w powierzchniowym EKG. Pojęcie to obejmuje AHRE (*atrial high rate episodes*) rejestrowane w zapisie z elektrody wewnątrzsercowej w pamięci urządzeń wszczepialnych oraz w implantowanym rejestratorze zdarzeń (*implantable loop recorder* – IIR) u pacjentów bez objawów, u których wcześniej nie stwierdzano klinicznego AF. Subkliniczne AF

Tabela 1. Czulość i swoistość wybranych metod przesiewowych stosowanych w diagnostyce migotania przedsionków wg wytycznych ESC z 2020 r. [4]

Metoda	Czulość (%)	Swoistość (%)
ocena pulsu	87–97	70–81
automatyczne aparaty do pomiaru ciśnienia	93–100	86–92
jednokanałowe EKG	94–98	76–95
aplikacje na smartfony	91,5–98,5	91,4–100
zegarki	97–99	83–94

wciąż stanowi duży problem dla osób kontrolujących urządzenia wszczepialne oraz oceniających zapisy z ILR. Nie określono do tej pory precyzyjnie, jak długi powinien być epizod AHRE, by w sposób istotny zwiększał ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych, co implikuje postępowanie terapeutyczne w zakresie wskazań do antykoagulacji. W kwestii nomenklatury AF autorzy wytycznych zniechęcają do stosowania pojęcia izolowanego AF (*lone AF*), ponieważ prawie u każdego chorego z AF udaje się znaleźć jego przyczynę, a także pojęcia przewlekłego AF (*chronic AF*), zachęcając do zastąpienia go pojęciem utrwalonego AF. Nie zaleca się też stosowania pojęcia zastawkowego AF, którego interpretacja stwarza problemy (zastawkowe w sensie podłoża arytmii czy kwalifikacji do leczenia przeciwkrzepliwego DOAC vs VKA?).

Po rozpoznaniu i potwierdzeniu (*C – confirm*) AF kolejnym krokiem powinna być próba jego scharakteryzowania (*C – characterise*). W tym pomoże zaproponowany przez autorów wytycznych schemat 4S: *St – stroke risk, Sy – symptom severity, Sb – severity*

of AF burden, Su – substrate severity (tab. 2). Do oceny nasilenia objawów AF wystarcza zwykle klasyfikacja wg Europejskiego Stowarzyszenia Rytmu Serca (*European Heart Rhythm Association – EHRA*) (tab. 3). W zakresie częstości występowania obok kategorii (napadowe, przetrwałe, długo trwające przetrwałe i utrwalone) powinniśmy również ocenić całkowity ładunek migotania przedsionków (*AF burden*), szczególnie u chorych z urządzeniami wszczepialnymi („zweryfikowane” AHRE). Bardzo ważną kwestią jest ocena substratu arytmii – w myśl zasady, że nie ma w pełni skutecznego leczenia arytmii bez próby leczenia jej podłoża (tab. 2).

Najważniejsze zasady postępowania z pacjentem z AF określa zaproponowany przez autorów wytycznych schemat ABC: *A – anticoagulation/avoid stroke, B – better symptom control, C – comorbidities/cardiovascular risk factors management*. Podstawą powinny zatem być: antykoagulacja w celu unikania udaru, skuteczna kontrola objawów oraz leczenie chorób współistniejących i postępowanie zmierzające do redukcji czynników ryzyka sercowo-naczyniowego.

Tabela 2. Parametry opisujące charakterystykę kliniczną migotania przedsionków (AF). Opracowano na podstawie wytycznych ESC z 2020 r. [4]

	Ryzyko udaru (<i>stroke risk</i>)	Nasilenie objawów (<i>symptom severity</i>)	Częstość występowania (<i>severity of AF burden</i>)	Podłożo arytmii (<i>substrate severity</i>)
Opis	prawdziwe niskie ryzyko: <ul style="list-style-type: none"> • tak • nie 	<ul style="list-style-type: none"> • bezobjawowe/łagodnie objawowe • umiarkowane • ciężkie lub unieruchamiające 	<ul style="list-style-type: none"> • ustępujące samoistnie • czas trwania epizodu i ładunek arytmii 	<ul style="list-style-type: none"> • choroby współistniejące/ czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego • kardiomiopatia przedsionkowa (powiększenie przedsionka, dysfunkcja, zwłóknienie)
Narzędzie	CHA ₂ DS ₂ -VASc	<ul style="list-style-type: none"> • stopień nasilenia objawów wg EHRA • kwestionariusze QoL 	<ul style="list-style-type: none"> • schemat czasowy (napadowe, przetrwałe, długo trwające przetrwałe, utrwalone) • całkowity ładunek AF (czas AF na okres monitorowania, najdłuższy epizod, liczba epizodów) 	<ul style="list-style-type: none"> • ocena kliniczna (wskaźnik ryzyka pojawienia się AF, wskaźnik ryzyka progresji AF) • metody obrazowe (TTE, TEE, CT, MRI, biomarkery)

Tabela 3. Klasyfikacja nasilenia objawów migotania przedsionków (AF) wg EHRA

Stopień	Objawy	Opis
1	bez objawów	AF nie powoduje żadnych objawów
2a	łagodne	normalna codzienna aktywność nie jest ograniczona przez objawy AF
2b	umiarkowane	normalna codzienna aktywność nie jest ograniczona przez objawy AF, ale niepokoją one pacjenta
3	ciężkie	objawy AF ograniczają normalną codzienną aktywność
4	powodujące niepełnosprawność	chory zaprzestał codziennej aktywności

Każdemu z elementów schematu ABC przypisane są w szczególności zasady postępowania (tab. 4).

U chorego z AF należy w regularnych odstępach czasu oceniać ryzyko udaru i ryzyko krwawienia, co pozwoli podejmować najbezpieczniejsze dla niego decyzje dotyczące leczenia przeciwkrzepliwego oraz eliminować modyfikowalne czynniki ryzyka krwawienia (klasa zaleceń I). Do oceny ryzyka udaru zaleca się stosowanie skali CHA₂DS₂-VASc. Skala ta w ostatnich wytycznych została nieznacznie zmodyfikowana. Zwrócono uwagę na nowe czynniki ryzyka zakrzepowo-zatorowego: współistnienie kardiomiopatii przerostowej oraz istotnej angiograficznie choroby wieńcowej (tab. 5). Skala CHA₂DS₂-VASc jest najważniejszym narzędziem oceny wskazań do antykoagulacji niezależnie od rodzaju AF (pierwszorazowe, napadowe, przetrwałe, długo

trwające przetrwałe, utrwalone), co należy wyraźnie podkreślić.

Do oceny ryzyka krwawienia stosuje się skalę HAS-BLED, która ponownie wróciła do łask po minimalnej modyfikacji. Spośród nowych czynników ryzyka zwrócono w niej uwagę na zespół kruchości (tab. 6). Skalę należy stosować w celu identyfikacji czynników ryzyka krwawienia (szczególnie modyfikowalnych) oraz pacjentów z wysokim ryzykiem krwawienia (≥ 3 pkt w skali HAS-BLED). Ta grupa chorych powinna podlegać regularnej i częstszej kontroli. Samo wysokie ryzyko krwawienia nie może powodować zaniechania leczenia przeciwkrzepliwego, jeśli chory nie ma bezwzględnych przeciwwskazań do antykoagulacji.

Lekami pierwszego wyboru w profilaktyce udaru niedokrwienego mózgu u pacjentów z AF po-

Tabela 4. Zasady postępowania z pacjentem z migotaniem przedsionków wg schematu ABC. Opracowano na podstawie wytycznych ESC z 2020 r. [4]

Antykoagulacja, unikanie udaru	Lepsza kontrola objawów	Leczenie chorób współistniejących, eliminacja czynników ryzyka
<ul style="list-style-type: none"> • identyfikuj pacjentów z niskim ryzykiem (CHA₂DS₂-VASc 0/1) • zaproponuj antykoagulację (CHA₂DS₂-VASc ≥ 1/2), oceń ryzyko krwawienia, eliminuj modyfikowalne czynniki ryzyka krwawienia • wybierz OAC (NOAC lub VKA z dobrym TTR) 	<ul style="list-style-type: none"> • oceń objawy, jakość życia i weź pod uwagę preferencje pacjenta • optymalizuj kontrolę częstotliwości rytmu • rozważ kontrolę rytmu (CV, AAD, abłacja) 	<ul style="list-style-type: none"> • identyfikuj choroby współistniejące i czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego • modyfikuj styl życia (redukcja otyłości, regularny wysiłek fizyczny, redukcja spożycia alkoholu itd.)

Tabela 5. Czynniki ryzyka udaru wg skali CHA₂DS₂-VASc. Opracowano na podstawie wytycznych ESC z 2020 r. [4]

C	niewydolność serca kliniczna lub obiektywne dowody na umiarkowaną/istotną dysfunkcję lewej komory, lub kardiomiopatia przerostowa	1
H	nadciśnienie tętnicze lub terapia nadciśnienia	1
A	wiek ≥ 75 lat	2
D	cukrzyca (glikemia na czczo > 125 mg/dl lub leczenie hipoglikemizujące)	1
S	przebyty udar mózgu, TIA lub incydent zakrzepowo-zatorowy	2
V	angiograficznie istotna choroba wieńcowa , przebyty zawał serca, choroba tętnic obwodowych lub blaszka miażdżycowa w aorcie	1
A	wiek 65–75 lat	1
Sc	pleć żeńska – zwiększa ryzyko udaru przy współistnieniu innych czynników ryzyka	1

Tabela 6. Skala ryzyka krwawienia HAS-BLED (*time in therapeutic range* – TTR). Opracowano na podstawie wytycznych ESC z 2020 r. [4]

H	<i>hypertension</i>	niekontrolowane nadciśnienie tętnicze, skurczowe > 160 mm Hg	1
A	<i>abnormal renal/liver function</i>	zaburzenia czynności nerek i/lub wątroby (po 1 pkt), dializoterapia, przeszczep nerki, kreatynina > 200 μ mol/l, marskość wątroby, bilirubina > 2 \times limit normy, AspAt, AlAt, ALP > 3 \times limit normy	1–2
S	<i>stroke</i>	przebyty w przeszłości udar krwotoczny lub niedokrwienny	1
B	<i>bleeding</i>	przebyte duże krwawienie, niedokrwistość, poważna trombocytopenia	1
L	<i>labile INR</i>	TTR < 60% u pacjentów przyjmujących VKA	1
E	<i>elderly</i>	wiek > 65 lat lub znaczący zespół kruchości	1
D	<i>drugs/alcohol</i>	leki (NLPZ, przeciwplatekcyjne) lub nadmiar alkoholu (> 14 j. tygodniowo)	1–2

winni być leki z grupy NOAC, które są preferowane względem VKA. Wyjątek stanowią pacjenci ze współistniejącą mechaniczną protezą zastawkową oraz umiarkowaną lub istotną stenozą mitralną (klasa zaleceń I, A) [4]. Schemat postępowania w zakresie terapii przeciwkrzepliwej przedstawiono na rycinie 1. Spośród leków z grupy NOAC aktualnie na polskim rynku dostępne są: dabigatran, rywaroksaban oraz apiksaban. Dawkowanie tych leków

w profilaktyce powikłań zakrzepowo-zatorowych u pacjentów z AF oraz kryteria doboru dawki przedstawiono w tabeli 7. U chorych leczonych lekami z grupy VKA zaleca się utrzymywanie INR w granicach 2,0–3,0 z TTR \geq 70% (klasa zaleceń I, B) [4]. U chorych z bezwzględными przeciwwskazaniami do antykoagulacji (np. po przebyłym samoistnym krwawieniu wewnątrzczaszkowym bez odwracalnej przyczyny) można rozważyć przezskórne zamk-

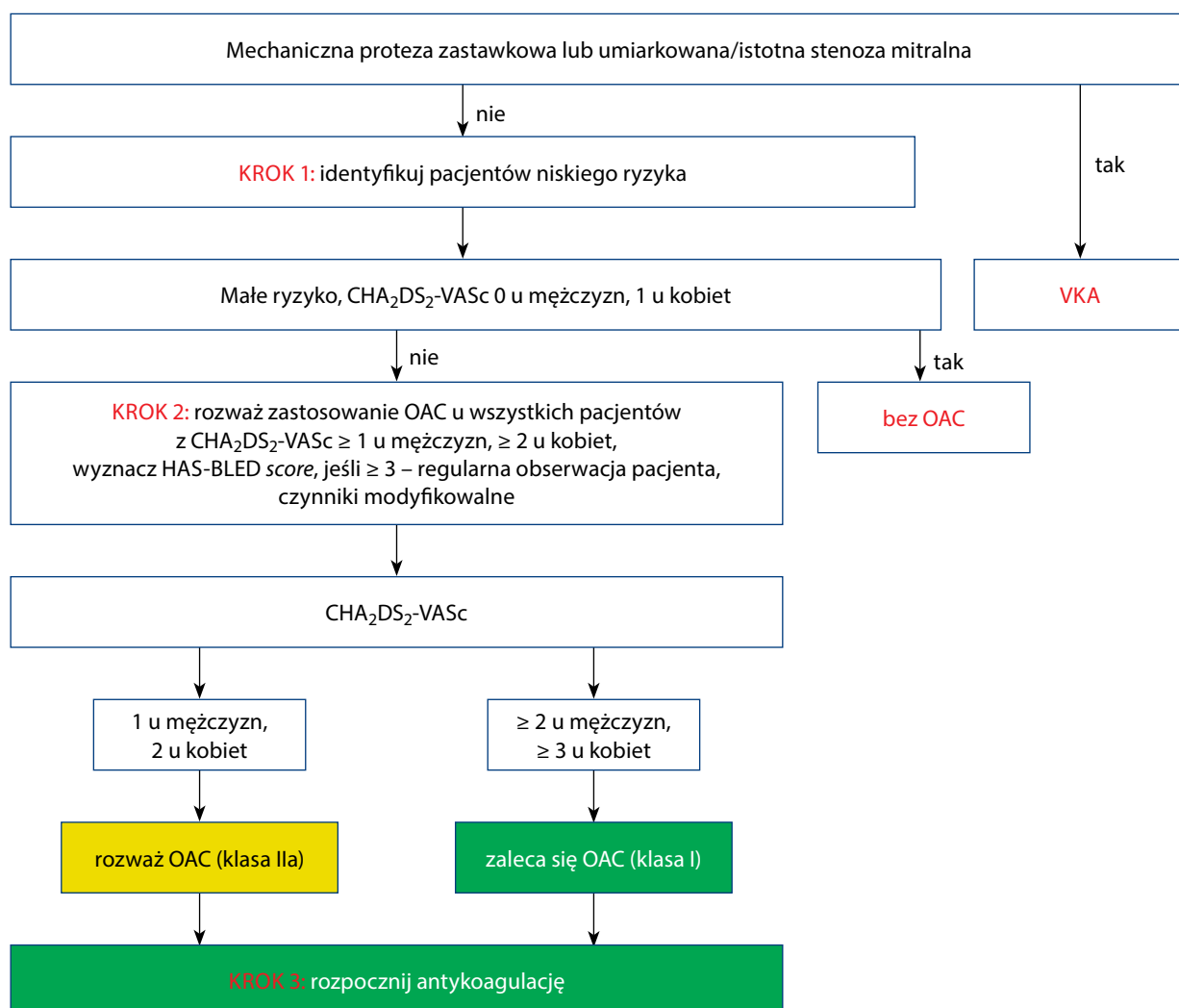
**Rycina 1.** Zasady leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF. Opracowano na podstawie wytycznych ESC z 2020 r. [4]

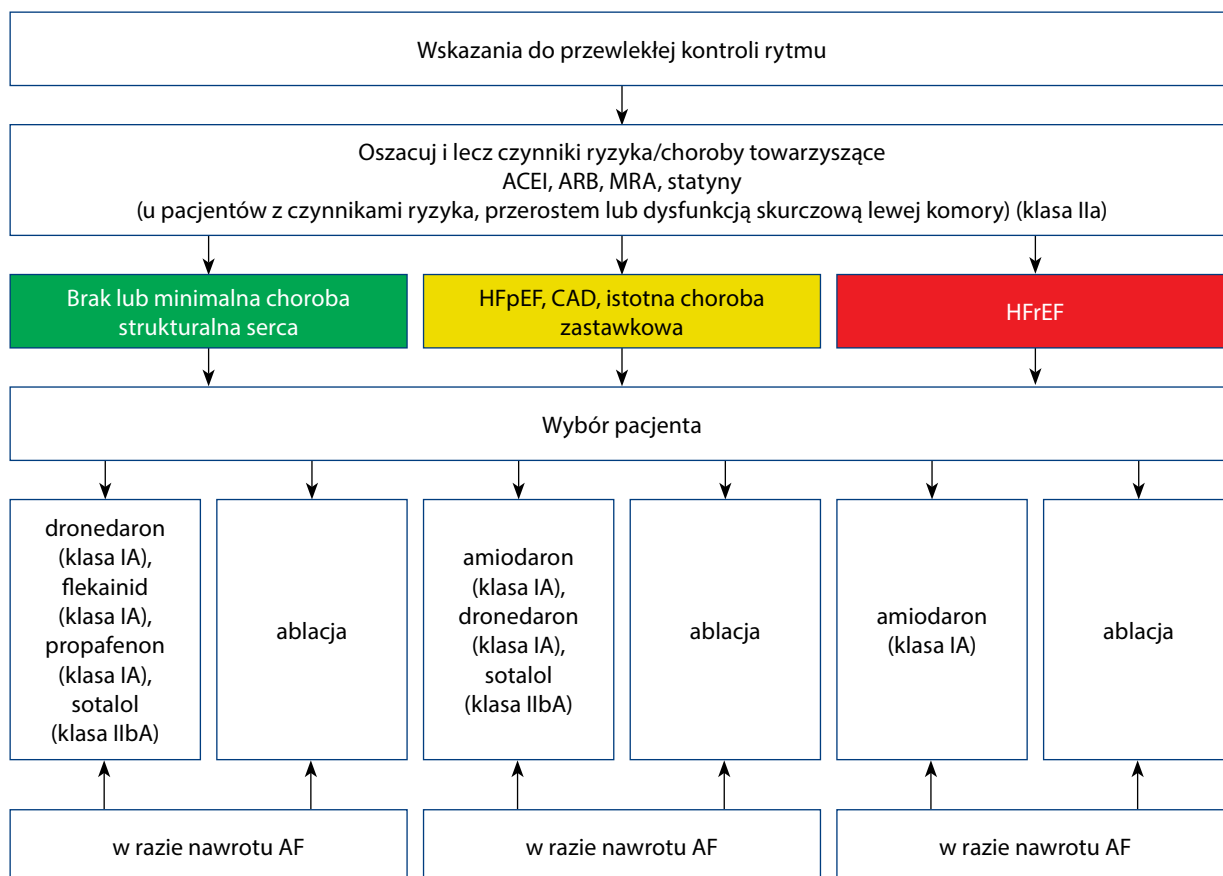
Tabela 7. Dawkowanie NOAC

Dawkowanie	Dabigatran	Rywaroksaban	Apiksaban
standardowa dawka	2 × 150 mg	1 × 20 mg	2 × 5 mg
mniejsza dawka	2 × 110 mg	1 × 15 mg	2 × 2,5 mg
kryteria redukcji dawki	<ul style="list-style-type: none"> wiek ≥ 80 lat stosowanie werapamilu zwiększone ryzyko krwawienia 	CICr 15–49 ml/min	minimum 2 z 3: <ul style="list-style-type: none"> wiek ≥ 80 lat masa ciała ≤ 60 kg kreatynina ≥ 1,5 mg/dl

nięcie uszka lewego przedsionka (klasa zaleceń IIb, B). Chirurgiczne zamknięcie uszka można rozważyć wyłącznie u pacjentów poddawanych operacji serca (klasa zaleceń IIb, C) [4].

W ramach kontroli objawów (B – *better symptom control*) rozważamy dwie strategie: strategię kontroli częstości rytmu oraz strategię kontroli rytmu. W grupie pacjentów bez istotnej dysfunkcji skurczowej lewej komory (LVEF ≥ 40%) lekami pierwszego wyboru do kontroli częstości rytmu powinny być β-blokery, werapamil lub diltiazem (klasa zaleceń I, B) [4]. W grupie chorych z LVEF ≤ 40% lekami pierwszego wyboru są β-blokery i/lub digoksyna (klasa zaleceń I, B) [4]. Rekomendowana spoczynkowa

częstość pracy serca u chorych z AF wynosi < 110/min [4]. Jeżeli terapia jednym lekiem nie pozwala na kontrolę częstości rytmu, należy rozważyć leczenie skojarzone. Szczególną ostrożność należy zachować, łącząc leki z grupy β-blokerów z werapamillem lub diltiazemem. Takie leczenie niesie duże ryzyko bradykardii i powinno być monitorowane z zastosowaniem 24-godzinnej EKG metodą Holtera [4]. Strategia kontroli rytmu polega na przywróceniu i podtrzymaniu rytmu zatokowego, co niejednokrotnie stanowi złożone postępowanie obejmujące kardiowersję elektryczną, leczenie farmakologiczne oraz zabiegi ablacji. Dodatkowo, zawsze zgodnie z zaleceniami, powinno być prowadzone leczenie



Rycina 2. Zasady postępowania w ramach przewlekłej kontroli rytmu u pacjenta z AF. Opracowano na podstawie wytycznych ESC z 2020 r. [4]

AF (atrial fibrillation) – migotanie przedsionków, CAD (coronary artery disease) – choroba niedokrwienna serca, HFpEF (heart failure with preserved ejection fraction) – niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzucania, HFrEF (heart failure with reduced ejection fraction) – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzucania.

przeciwnkrzepliwe oraz leczenie chorób towarzyszących (*upstream therapy*). Ta strategia jest zalecana u pacjentów z objawowym AF w celu redukcji objawów oraz poprawy jakości życia (klasa zaleceń IA) [4]. Schemat postępowania oraz wybór leczenia farmakologicznego w ramach długoterminowej kontroli rytmu u pacjentów z AF przedstawia rycina 2. Kardiowersja elektryczna jest metodą z wyboru w przywracaniu rytmu zatokowego u pacjentów z objawami niestabilności hemodynamicznej. U chorych stabilnych alternatywą dla kardiowersji elektrycznej może być kardiowersja farmakologiczna (klasa zaleceń IB) [4]. Ekspertki zwracają uwagę na pacjentów z objawami zespołu chorej zatoki, z zaburzeniami przewodnictwa przedsionkowo-komorowego oraz wydłużonym QTc (> 500 ms) – w tej grupie chorych kardiowersja farmakologiczna nie powinna być wykonywana z uwagi na wysokie ryzyko bradykardii i proarytmii (klasa zaleceń IIIc) [4]. Wernakalant, propafenon oraz flekainid są dobrym wyborem dla pacjentów z krótko trwającym AF pod warunkiem, że nie współistnieje ostry zespół wieńcowy, niewydolność serca lub istotna strukturalna choroba serca (klasa zaleceń IA) [4]. W takiej sytuacji lekiem pierwszego wyboru pozostaje amiodaron (klasa zaleceń IA) [4]. Najistotniejszym postępowaniem okołozabiegowym w przypadku kardiowersji, zarówno elektrycznej, jak i farmakologicznej, niezależnie od charakteru AF jest prawidłowe leczenie przeciwnkrzepliwe. Leki z grupy NOAC są w tej sytuacji co najmniej tak samo skuteczne i bezpieczne w profilaktyce powikłań zakrzepowozatorowych jak warfaryna (klasa zaleceń IA) [4]. Każdy chory z AF poddawany zabiegowi kardiowersji powinien otrzymywać adekwatną antykoagulację przez przynajmniej 3 tygodnie przed planowaną kardiowersją (klasa zaleceń IB) [4]. Jeśli pacjent nie spełnia tego warunku, a planowana jest wczesna kardiowersja, należy wykonać echo przezprzełykowe w celu wykluczenia skrzepliny w sercu (klasa zaleceń IB). Wyjątek stanowią chorzy z AF trwającym poniżej 48 godzin – w tej sytuacji wykonanie TTE nie jest obowiązkowe (klasa zaleceń IIa, B) [4], ale przed kardiowersją pacjent musi otrzymać właściwe leczenie przeciwnkrzepliwe tak szybko, jak to możliwe (klasa zaleceń IIa, B) [4]. Po zabiegu kardiowersji u pacjentów z wysokim ryzykiem udaru i wskazaniami do przewlekłej antykoagulacji (CHA₂DS₂-VASc ≥ 1 u mężczyzn, ≥ 2 u kobiet) leczenie przeciwnkrzepliwe należy kontynuować bezterminowo. Chorzy z bardzo niskim ryzykiem udaru (CHA₂DS₂-VASc 0 u mężczyzn, 1 u kobiet) powinni otrzymy-

wać leczenie przeciwnkrzepliwe przynajmniej przez 4 tygodnie po kardiowersji. Nowością w wytycznych jest możliwość rezygnacji z 4-tygodniowego leczenia przeciwnkrzepliwego po kardiowersji, ale tylko u chorych z bardzo niskim ryzykiem udaru (CHA₂DS₂-VASc 0 u mężczyzn, 1 u kobiet), u których epizod AF trwał nie dłużej niż 24 godziny (klasa zaleceń IIb, C) [4].

Kolejną ugruntowaną metodą stosowaną w ramach kontroli rytmu u chorych z AF jest ablacja przezcewnikowa (izolacja żył płucnych). U pacjentów z objawowym, napadowym lub przetrwałym AF, u których próba farmakologicznej kontroli rytmu serca lekiem klasy I lub III zakończyła się niepowodzeniem, a także w przypadku nietolerancji leczenia farmakologicznego należy wykonać zabieg ablacji w celu poprawy kontroli nawrotów objawów arytmii (klasa zaleceń I) [4]. Zmiana klasy zaleceń z IIa (w 2016 r.) na I jest konsekwencją publikacji wyników badań CAPTAF [5] oraz CABANA [6]. Wśród nowych zaleceń znalazła się również rekomendacja ablacji jako metody leczenia pierwszego rzutu u pacjentów z przetrwałym AF bez istotnych czynników ryzyka nawrotu arytmii jako alternatywy dla leków antyarytmicznych klasy I lub III (klasa zaleceń IIb) [4]. I wreszcie w grupie pacjentów z HFrEF, u których wysoce prawdopodobna jest tachykardiomiopatia, zaleca się ablację AF w celu odwrócenia dysfunkcji lewej komory niezależnie od obecności objawów (klasa zaleceń I) [4]. Jak wskazują wyniki badania CASTLE-AF [7], takie postępowanie należy również rozważyć u wybranych pacjentów z HFrEF w celu poprawy przeżycia oraz redukcji hospitalizacji (klasa zaleceń IIa) [4]. Ekspertki zwracają też uwagę na konieczność redukcji masy ciała u otyłych pacjentów zakwalifikowanych do ablacji AF (klasa zaleceń I) [4]. Najnowsze wytyczne ugruntowały i umocniły pozycję ablacji w leczeniu AF. Ta metoda postępowania wymaga od lekarza praktyka (podobnie jak kardiowersja elektryczna) starannego przygotowania chorego w zakresie leczenia przeciwnkrzepliwego. Pacjentom, którzy przed ablacją nie przyjmowali OAC, zaleca się przynajmniej 3-tygodniowe leczenie przeciwnkrzepliwe (metoda preferowana, klasa zaleceń IC) [4], alternatywą może być wykonanie TEE w celu wykluczenia skrzepliny (klasa zaleceń IC) [4]. Zabieg ablacji powinien być wykonywany bez przerywania leczenia przeciwnkrzepliwego (klasa zaleceń IA) [4]. Po ablacji leczenie przeciwnkrzepliwe musi być kontynuowane przynajmniej przez 2 miesiące (8 tygodni) (klasa zaleceń IC) u wszystkich pacjentów,

a u osób z istotnym ryzykiem udaru ($CHA_2DS_2-VASc \geq 1$ u mężczyzn, ≥ 2 u kobiet), podobnie jak po kardiowersji, bezterminowo niezależnie od wyniku ablacji (klasa zaleceń IC) [4].

Na koniec kilka słów na temat nowości w leczeniu przeciwplatekcyjnym u pacjentów z AF poddawanych zabiegom angioplastyki wieńcowej. U chorego z ostrym zespołem wieńcowym po niepowikłanych zabiegach angioplastyki zaleca się wczesne odstawienie kwasu acetylosalicylowego (≤ 1 tygodnia) po PCI i kontynuowanie podwójnego leczenia OAC i P2Y₁₂ (preferowany kłopidogrel) do 12 miesięcy, jeśli ryzyko zakrzepicy w stencie jest niskie, a ryzyko krwawienia przewyższa ryzyko zakrzepicy w stencie, niezależnie od rodzaju stentu. Analogicznie skrócenie potrójnej terapii zaleca się po PCI w stabilnej chorobie wieńcowej, z tym że w tej sytuacji podwójne leczenie przeciwkrzepliwe OAC i P2Y₁₂ (kłopidogrel) powinno być kontynuowane do 6 miesięcy (klasa zaleceń I) [4].

Artykuł stanowi krótkie podsumowanie najnowszych, opublikowanych w 2020 r. zaleceń dotyczących diagnostyki i leczenia pacjentów z AF, przydatnych w codziennej praktyce. Zainteresowanych zachęcam do zapoznania się z pełną wersją wytycznych, która już wkrótce będzie dostępna w języku polskim na stronach Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego.

Piśmiennictwo

1. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K i wsp. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a global burden of disease 2010 study. *Circulation* 2014; 129: 837-847.
2. Mairesse GH, Moran P, Van Gelder IC i wsp. Screening for atrial fibrillation: a European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología. *Europace* 2017; 19: 1589-1623.
3. Glotzer TV, Hellkamp AS, Zimmerman J i wsp. Atrial high rate episodes detected by pacemaker diagnostics predict death and stroke: report of the atrial diagnostics ancillary study of the MODe Selection Trial (MOST). *Circulation* 2003; 107: 1614-1619.
4. Hindricks G, Potpara T, Dagres N i wsp. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J* 2020 [<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>].
5. Blomstrom-Lundqvist C, Gizurarson S, Schwieler J i wsp. Effect of catheter ablation vs antiarrhythmic medication on quality of life in patients with atrial fibrillation: the CAPTAF randomized clinical trial. *JAMA* 2019; 321: 1059-1068.
6. Mark DB, Anstrom KJ, Sheng S i wsp. Effect of catheter ablation vs medical therapy on quality of life among patients with atrial fibrillation: the CABANA randomized clinical trial. *JAMA* 2019; 321: 1275-1285.
7. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D i wsp.; CASTLE-AF Investigators. Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. *N Engl J Med* 2018; 378: 417-427.

Adres do korespondencji:

Lidia Chmielewska-Michalak
I Klinika Kardiologii Katedry Kardiologii
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu
e-mail: lidia.michalak@poczta.onet.pl