

Oskar Kowalski

Pracownia Elektrofizjologii i Stymulacji Serca, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

Migotanie przedsionków

Atrial fibrillation

Wstęp

Migotanie przedsionków (*atrial fibrillation* – AF) jawi się nam jako arytmia od dawna znana, z jasnymi kryteriami rozpoznawania i leczenia. A pomimo to wciąż dane kliniczne dotyczące następstw AF są niestety złe. Arytmia ta jest niezależnym czynnikiem wpływającym na skrócenie życia pacjentów. W populacji mężczyzn wiąże się z 1,5-krotnym, a w populacji kobiet nawet 2-krotnym wzrostem umieralności ogólnej [1–3]. Oczywiście jest to związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia udaru mózgu, ale warto pamiętać, że u pacjentów z AF rośnie także ryzyko wystąpienia lub pogłębienia się niewydolności serca [4, 5].

Na podstawie aktualnych danych szacuje się, że AF jest przyczyną nawet ok. 20–30% udarów mózgu, ale wydaje się, że są to wartości znacznie zaniżone. Warto przy tym dodać, że udar mózgu będący następstwem AF wiąże się z wyższą śmiertelnością, a jeśli nie jest letalny, prowadzi do poważniejszych trwałych następstw neurologicznych niż udar spowodowany innymi przyczynami [6, 7]. Ponadto obecność arytmii pogarsza jakość życia znacznej części chorych, obniża nastrój i status mentalny – może prowadzić do upośledzenia czynności poznawczych [8–10].

Z uwagi na zróżnicowany przebieg pod względem obecności i nasilenia objawów klinicznych

nie mamy niestety pewnych danych dotyczących częstości występowania arytmii. Szacuje się, że w całej populacji osób dorosłych AF występuje u ok. 3% [11, 12]. Częstość występowania AF w populacji osób starszych oraz w przypadku obecności chorób współistniejących, takich jak nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca, choroba wieńcowa, wady zastawkowe, otyłość, cukrzyca lub przewlekła choroba nerek, jest istotnie większa [13–17]. Według danych pochodzących z unikalnego badania NOMED-AF, przeprowadzonego w polskiej populacji osób w wieku 65 lat i więcej, AF występowało aż u 23% badanych, z czego 41% stanowiły przypadki arytmii bezobjawowej. To dane znacznie bardziej niepokojące niż posiadane wcześniej, a publikacja pełnych wyników badania niewątpliwie będzie miała istotne znaczenie dla poznania prawdziwego rozpowszechnienia AF w populacji osób starszych. Znaczenie arytmii dla stanu ogólnego zdrowia człowieka znajduje odniesienie w Wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (*European Society of Cardiology* – ESC). Ostatni dokument, pochodzący z 2016 r., podkreślał konieczność poszukiwania arytmii u osób starszych oraz z chorobami współistniejącymi. Należy oczekiwać, że spodziewane w 2020 r. nowe stanowisko będzie to podtrzymywać, zwłaszcza że ryzyko udaru mózgu

dotyczy także pacjentów z AF bez zauważalnych objawów klinicznych [18, 19].

Do schorzeń zwiększających ryzyko występowania AF należą przede wszystkim:

- nadciśnienie tętnicze [1],
- niewydolność serca [1],
- wada zastawkowa serca [20],
- dysfunkcja tarczycy – zarówno niedoczynność, jak i subkliniczna oraz jawna nadczynność tarczycy [21, 22],
- otyłość – ryzyko jest istotnie większe już od poziomu BMI > 25 [1],
- cukrzyca [1],
- przewlekła obturacyjna choroba płuc – ryzyko jest istotnie większe od poziomu FEV₁ < 80% [23],
- przewlekły bezdech senny [24],
- przewlekła choroba nerek – już od 1. stadium choroby [25].

Udokumentowano także niekorzystny wpływ na występowanie AF stosowania używek, takich jak papierosy czy alkohol [26, 27], a także intensywnego, regularnego wysiłku fizycznego [28]. Podkreśla się również znaczenie predyspozycji genetycznych, a więc wywiadu rodzinnego w kierunku AF [1].

Zasady diagnostyki AF

Zgodnie z wytycznymi ESC [29] do rozpoznania AF konieczny jest udokumentowany elektrokardiograficznie epizod trwający powyżej 30 sekund. Mowa o rejestracji w standardowym zapisie EKG, badaniu holterowskim lub wykonanej przez medyczne urządzenia rejestrujące arytmie w postaci zapisu krzywej elektrokardiogramu. Poza urządzeniami stosowanymi powszechnie na oddziałach oraz w poradniach kardiologicznych należą do nich m.in. wszczepialne rejestratory arytmii. Bateria urządzenia pozwala na pracę rejestratora przez minimum 2 lata, oczywiście rejestracja zapisu akcji serca nie jest ciągła. Zaletą tego rodzaju urządzenia jest długotrwałe monitorowanie ewentualnej obecności epizodów arytmii, zarówno objawowych (pacjent sam może uruchomić rejestrację elektrokardiograficzną), jak i bezobjawowych (na podstawie zaprogramowanych wcześniej parametrów). Niestety w Polsce procedura implantacji takich urządzeń wciąż nie jest refundowana.

Wytyczne zawierają kilka ważnych zaleceń dotyczących poszukiwania AF u pacjentów. I tak, zaleca się wykonywanie przesiewowego badania w kierunku AF podczas rutynowych wizyt lekarskich, polegającego na ocenie tętna lub rejestracji zapisu EKG u pacjentów w wieku > 65 lat – I klasa zaleceń

ESC. W praktyce oznacza to, że w czasie każdej wizyty lekarskiej należy u chorego co najmniej sprawdzić puls, poszukując niemierności mogącej sugerować obecność AF. W przypadku jej stwierdzenia, należy poszerzyć diagnostykę kardiologiczną.

U pacjentów hospitalizowanych z powodu przemijającego ataku niedokrwienego (*transient ischemic attack* – TIA) lub niedokrwienego udaru mózgu zaleca się prowadzenie przesiewowego poszukiwania obecności AF, obejmującego krótką rejestrację EKG, a następnie ciągle monitorowanie EKG przez co najmniej 72 godziny – I klasa zaleceń. Ponadto u pacjentów po udarze mózgu należy rozważyć dodatkowe, długoterminowe monitorowanie EKG za pomocą urządzeń nieinwazyjnych lub wszczepianych rejestratorów w celu udokumentowania niemego klinicznie AF – klasa zaleceń IIa. Co więcej, można także rozważyć systematyczną, przesiewową ocenę EKG w celu wykrywania AF u pacjentów w wieku > 75 lat lub u wszystkich chorych z dużym ryzykiem udaru mózgu – klasa zaleceń IIb. Eksperci zwracają także uwagę na możliwość wykorzystywania w diagnostyce danych pochodzących ze wszczepialnych urządzeń, takich jak stymulatory serca czy automatyczne kardiowertery-defibrylatory. Część z nich rejestruje w swojej pamięci tzw. epizody szybkiego rytmu przedsionków (*atrial high rate episodes* – AHRE). U pacjentów, u których stwierdza się ich obecność, należy rozszerzyć diagnostykę oraz prowadzić dalsze monitorowanie EKG w celu udokumentowania AF przed rozpoczęciem leczenia w związku z tą arytmia.

Należy się spodziewać, że w świetle coraz większej ilości danych dotyczących dużej liczby skapo- lub zupełnie bezobjawowych epizodów AF profilaktyczne poszukiwanie arytmii będzie miało coraz większe znaczenie, zwłaszcza w populacji starszych pacjentów.

Klasyfikacja migotania przedsionków

Zgodnie ze stanowiskiem ESC, zależnie od obrazu klinicznego, czasu trwania oraz ewentualnego samoistnego ustępowania epizodów, wyróżnia się pięć typów AF:

- rozpoznane po raz pierwszy (tzw. *de novo*) – arytmia nie była rozpoznawana wcześniej, rozpoznanie to obowiązuje niezależnie od czasu trwania aktualnego napadu arytmii oraz występowania i nasilenia objawów;
- napadowe – ustępujące samoistnie, w większości przypadków w ciągu 48 godzin. Nie-

które napady AF mogą trwać do 7 dni. Epizody arytmii poddane kardiowersji w ciągu 7 dni także należy traktować jako postać napadową;

- przetrwałe – trwające dłużej niż 7 dni, włącznie z epizodami przerwany przez kardiowersję farmakologiczną lub elektryczną po upływie 7 lub więcej dni;
- długotrwałe przetrwałe – trwające ciągle ≥ 1 roku, kiedy zdecydowano o wyborze strategii kontroli rytmu serca;
- utrwalone – zaakceptowane jako rytm serca przez pacjenta (i lekarza). U pacjentów z utrwalonym AF z definicji nie podejmuje się więc interwencji w celu kontroli rytmu serca. W przypadku ponownego wyboru strategii kontroli rytmu serca należy zmienić klasyfikację arytmii na długotrwałe przetrwałe AF.

Jeżeli u pacjenta występują epizody zarówno napadowego, jak i przetrwałego AF, to klasyfikację należy opierać na częściej występującym typie.

W celu możliwie obiektywnego i powtarzalnego określania stopnia nasilenia objawów związanych z AF zaleca się używanie skali Europejskiego Towarzystwa Zaburzeń Rytmu Serca (zmodyfikowana skala EHRA, I klasa zaleceń) [29, 30]. Obejmuje ona następujące stopnie (poziomy):

- 1 – brak objawów;
- 2a – niewielkie objawy, nie wpływają na zwykłą codzienną aktywność;
- 2b – umiarkowane objawy, nie wpływają na zwykłą codzienną aktywność, ale są dolegliwe dla pacjenta (najczęściej męczliwość, zmęczenie oraz duszność wysiłkowa, rzadziej kołatanie serca i ból w klatce piersiowej);
- 3 – ciężkie objawy, wpływają na zwykłą codzienną aktywność;
- 4 – inwalidyzujące, zwykła codzienna aktywność zostaje przerwana.

Postępowanie terapeutyczne

Zgodnie ze stanowiskiem ekspertów ESC zaleca się, aby podczas początkowej oceny pacjentów z nowo rozpoznany AF poddać zintegrowanej analizie kilka podstawowych elementów klinicznych:

- stopień nasilenia objawów, zwłaszcza ewentualne występowanie niestabilności hemodynamicznej,
- obecność czynników wywołujących (opisanych wcześniej chorób predysponujących do AF, a także sytuacji szczególnych, takich jak posocznica lub AF w okresie pooperacyjnym),

- ryzyko udaru mózgu i potrzeba leczenia przeciwzakrzepowego,
- częstość rytmu komór i potrzeba jej kontroli,
- ocena objawów i decyzja dotycząca kontroli rytmu serca.

Celem tej analizy jest podjęcie prawidłowych decyzji terapeutycznych, uwzględniających wszystkie czynniki związane z arytmią.

Leczenie w celu zapobiegania wystąpieniu udaru mózgu

Leczenie przeciwzakrzepowe redukuje ryzyko wystąpienia udaru mózgu w przebiegu AF, a także może korzystnie wpłynąć na długość życia chorych [31–33]. Z uwagi na współistnienie ryzyka powikłań krwotocznych związanych ze stosowaniem tego rodzaju leczenia zalecane jest korzystanie ze skal obejmujących zarówno ocenę ryzyka powikłań zatorowo-zakrzepowych AF, jak i właśnie niekorzystnych następstw terapii. Ma to na celu optymalne zaplanowanie leczenia, w tym także dawkowania leków. Do oceny ryzyka powikłań zatorowo-zakrzepowych rekomendowane jest obecnie stosowanie szeroko znanej skali CHA₂DS₂-VASc. Obejmuje ona następujące czynniki ryzyka:

- zastoinowa niewydolność serca – objawy podmiotowe lub przedmiotowe niewydolności serca lub obiektywne dowody zmniejszenia frakcji wyrzutowej lewej komory – 1 pkt,
- nadciśnienie tętnicze – ciśnienie tętnicze w spoczynku $> 140/90$ mm Hg przy co najmniej dwóch pomiarach lub leczenie hipotensyjne – 1 pkt,
- wiek 75 lub więcej lat – 2 pkt,
- cukrzyca – stężenie glukozy we krwi na czczo > 125 mg/dl (7 mmol/l) bądź leczenie doustnym lekiem hipoglikemizującym i/lub insuliną – 1 pkt,
- przebyty udar mózgu, przemijający atak niedokrwienny lub incydent zakrzepowo-zatorowy – 2 pkt,
- choroba naczyń – przebyty zawał serca, choroba tętnic obwodowych lub blaszki miażdżycowe w aorcie – 1 pkt,
- wiek 65–74 lat – 1 pkt,
- płeć żeńska – 1 pkt.

Przy podejmowaniu decyzji dotyczącej terapii przeciwzakrzepowej, poza preferencją pacjenta, należy uwzględnić (a więc poddać analizie i odnotować to w dokumentacji medycznej) ryzyko powikłań krwotocznych. Do oszacowania ryzyka opracowano kilka stosunkowo prostych skal. Jedną z najczęściej

stosowanych jest skala HAS-BLED, która uwzględnia następujące czynniki ryzyka:

- nadciśnienie tętnicze (*hypertension*) – 1 pkt,
- nieprawidłowa funkcja wątroby i/lub nieprawidłowa funkcja nerek (*abnormal renal/liver function*) – 1 pkt za każde,
- udar mózgu (*stroke*) – 1 pkt,
- krwawienie w wywiadzie lub tendencja do krwawień (*bleeding history or predisposition*) – 1 pkt,
- niestabilna wartość INR (*labile INR*) – 1 pkt,
- starszy wiek (> 65 lat) (*elderly*) – 1 pkt,
- leki, alkohol (*drugs/alcohol*) – 1 pkt za każde.

W piśmiennictwie związanym z leczeniem AF coraz częściej podkreśla się również wartość skal ryzyka powikłań krwotocznych, analizujących inne elementy, w tym biomarkery. Jedną z nich jest np. skala ABC:

- wiek (*age*),
- biomarkery (*biomarkers*),
- wywiady kliniczne (*clinical history*).

Skala ta uwzględnia wartość trzech wybranych biomarkerów o udowodnionym znaczeniu prognostycznym. W tym wypadku jest to poziom hemoglobiny, hs-troponiny T oraz czynnika wzrostu GDF-15. Dla ułatwienia analizy na stronach internetowych dostępne są kalkulatory automatycznie określające uzyskaną wartość.

Co istotne, duża liczba punktów w skali ryzyka krwawienia nie powinna zasadniczo powodować powstrzymania się od prowadzenia terapii przeciwzakrzepowej. Należy natomiast dążyć do identyfikacji czynników ryzyka krwawienia i w sposób optymalny korygować te z nich, które poddają się leczeniu.

Podstawowe zalecenia ESC dotyczące zastosowania terapii przeciwzakrzepowej są następujące:

- Doustne leczenie przeciwzakrzepowe w celu zapobiegania incydentom zakrzepowo-zatorowym zaleca się u wszystkich mężczyzn z AF i ≥ 2 pkt w skali CHA_2DS_2-VASc – I klasa zaleceń.
- Doustne leczenie przeciwzakrzepowe w celu zapobiegania incydentom zakrzepowo-zatorowym zaleca się u wszystkich kobiet z AF i ≥ 3 pkt w skali CHA_2DS_2-VASc – I klasa zaleceń.
- Doustne leczenie przeciwzakrzepowe w celu zapobiegania incydentom zakrzepowo-zatorowym należy rozważyć u mężczyzn z AF i 1 pkt w skali CHA_2DS_2-VASc , biorąc pod uwagę indywidualną charakterystykę i preferencje chorych – klasa zaleceń IIa.
- Doustne leczenie przeciwzakrzepowe w celu zapobiegania incydentom zakrzepowo-zato-

rowym należy rozważyć u kobiet z AF i 2 pkt w skali CHA_2DS_2-VASc , biorąc pod uwagę indywidualną charakterystykę i preferencje chorych – klasa zaleceń IIa.

Zalecenia obejmują również rodzaj leczenia, jaki należy rekomendować choremu:

- Kiedy rozpoczyna się doustne leczenie przeciwzakrzepowe u pacjenta z AF, który kwalifikuje się do zastosowania NOAC (apiksaban, dabigatran, edoksaban lub riwaroksaban), zaleca się preferowanie NOAC w stosunku do VKA – I klasa zaleceń.
- U pacjentów z AF, którzy są już leczeni antagonistami witaminy K (VKA), można rozważyć NOAC, jeżeli TTR nie jest dobrze kontrolowany mimo właściwego przestrzegania zaleceń terapeutycznych lub jeżeli taka jest preferencja pacjenta, o ile nie ma przeciwwskazań do stosowania NOAC (np. proteza zastawkowa) – klasa zaleceń IIb.

Terapia VKA pozostaje wciąż jedynym wyborem u chorych po implantacji sztucznej zastawki serca. Jest również podstawową alternatywą u chorych z zaawansowaną niewydolnością nerek, zgodnie z ograniczeniami związanymi z farmakodynamiką NOAC. Nowe leki przeciwzakrzepowe (apiksaban, dabigatran, edoksaban i riwaroksaban) nie są także zalecane u pacjentów z umiarkowaną lub ciężką stenozą mitralną – III klasa zaleceń.

Warto również wspomnieć o zaleceniach dotyczących sytuacji klinicznych, w których leczenie przeciwzakrzepowe i przeciwplatekcyjne nie jest rekomendowane:

- U mężczyzn i kobiet z AF bez dodatkowych czynników ryzyka udaru mózgu nie zaleca się leczenia przeciwzakrzepowego ani przeciwplatekowego w celu zapobiegania udarom mózgu – III klasa zaleceń.
- Nie zaleca się stosowania leku przeciwplatekowego w monoterapii w celu zapobiegania udarom mózgu u pacjentów z AF niezależnie od ryzyka udaru – III klasa zaleceń.

U pacjentów, u których stwierdza się ryzyko udaru mózgu, a występują jednocześnie przeciwwskazania do długotrwałej terapii przeciwzakrzepowej, można rozważyć zabiegowe zamknięcie uszka lewego przedsionka. W praktyce klinicznej dostępne są zarówno metody kardiochirurgiczne (stosowane najczęściej jako procedura towarzysząca innemu zabiegowi kardiochirurgicznemu), jak i procedury przezskórne, polegające na implantacji okłudera uszka. W warunkach polskich wskazaniem do wy-

konania zabiegu przezskórnego, akceptowanym przez płatnika, jest wystąpienie powikłania krwotocznego w przebiegu terapii przeciwzakrzepowej. Warto pamiętać o tej możliwości, zwłaszcza że wyniki odległe dotyczące bezpieczeństwa tego rodzaju profilaktycznego działania przeciwudarowego w przebiegu AF są bardzo dobre [34, 35].

Oddzielnym zagadnieniem jest stosowanie skojarzonego leczenia obejmującego terapię przeciwplatekową oraz przeciwzakrzepową. Temat ten przekracza jednak ramy tej publikacji i wydaje się, że będzie wymagał oddzielnego omówienia.

Kontrola częstości rytmu komór – terapia długofalowa

Celem terapii jest w tym wypadku poprawa jakości życia chorego. W leczeniu stosuje się tylko kilka grup leków o udokumentowanej efektywności. W wytycznych ESC nie określono jednoznacznie, jaka jest optymalna docelowa częstość akcji serca. Zgodnie z publikowanymi wynikami badań za bardziej rygorystyczną zasadę można uznać uzyskanie docelowej częstości rytmu komór < 80/min w spoczynku oraz < 110/min podczas umiarkowanie intensywnych wysiłków. Za mniej rygorystyczną można przyjąć docelową częstość rytmu komór < 110/min [29].

Beta-adrenolityki

Leki z tej grupy są często stosowane jako terapia pierwszego rzutu w celu uzyskania prawidłowej kontroli częstości rytmu komór. Do rekomendowanych preparatów należą: bisoprolol, karwedilol, metoprolol, nebiwolol, esmolol.

Ograniczeniem w ich stosowaniu są działania niepożądane. Do najczęściej zgłaszanych działań ubocznych należą objawy ze strony górnych dróg oddechowych (możliwy bronchospazm), dlatego u chorych z astmą rekomendowane jest stosowanie preparatów β -selektywnych lub nie zaleca się w ogóle ich stosowania. Do działań niepożądanych, które należy monitorować, należą także bradykardia oraz blok przedsionkowo-komorowy i spadek ciśnienia tętniczego.

Antagoniści wapnia niebędący pochodnymi dihydropirydyny

Leków z tej grupy (m.in. diltiazem, werapamil) nie stosuje się u pacjentów z niewydolnością serca i obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory. Należy również pamiętać o konieczności redukcji dawki u chorych z upośledzoną czynnością wątroby lub

nerek. Również skojarzenie ich z beta-adrenolitykami wymaga szczególnej uwagi zarówno pod kątem hipotensji, jak i możliwości istotnego upośledzenia działania łącza przedsionkowo-komorowego.

Glikozydy naparstnicy

Do tej grupy należą digoksyna i digitoksyna. W przypadku stosowania tych leków powinno się zawsze pamiętać o możliwości i następstwach przedawkowania. Dotyczy to zwłaszcza chorych z niewydolnością nerek, dlatego konieczne jest monitorowanie parametrów nerkowych zarówno przy włączaniu, jak i kontynuacji leczenia. W przypadku zatrucia (stężenie w surowicy > 2 ng/ml) digoksyna może działać proarytmicznie, zwłaszcza w przypadku współistniejącej hipokaliemii (arytmie oraz zaburzenia przewodzenia), oraz nasilać cechy niewydolności serca. Do symptomów zatrucia lekiem należą także objawy ze strony przewodu pokarmowego – nudności, wymioty, biegunka oraz rzadkie, lecz charakterystyczne zaburzenia widzenia – żółte lub zielone obwódki podczas patrzenia na źródło światła. Ponadto lek jest przeciwwskazany u osób z drogą dodatkową, częstoskurczem komorowym lub kardiomiopatią przerostową z zawężeniem drogi odpływu.

Amiodaron

Z uwagi na możliwość indukcji działań ubocznych amiodaron jest z reguły stosowany jako lek ostatecznego rzutu, a więc w sytuacji gdy nie można uzyskać efektu terapeutycznego przy zastosowaniu leczenia skojarzonego z użyciem innych preparatów. Jako najważniejsze działania uboczne wymieniane są: spadek ciśnienia tętniczego, bradykardia, zawroty głowy, wydłużenie odstępu QT, toksyczne działanie na płuca, przebarwienia skóry, dysfunkcja tarczycy, złogi w rogówce i reakcje skórne z wynaczeniem.

Ablacja łącza przedsionkowo-komorowego

Ablacja łącza przedsionkowo-komorowego z implantacją stymulatora VVI jest opcją stosowaną wyłącznie u chorych, u których pomimo leczenia farmakologicznego niemożliwe jest uzyskanie kontroli częstości akcji komór. W przypadku wybrania tej opcji leczenia z reguły wcześniej przeprowadza się implantację urządzenia stymulującego, a po zabiegu ablacji minimalna częstość stymulacji programowana jest na 70–90/min. Przy podejmowaniu tej formy leczenia należy brać pod uwagę, że pacjent będzie zależny od stymulacji do końca życia. Wybór

opcji stymulacji (prawokomorowa lub obukomorowa, a ostatnio również stymulacja pęczka Hisa lub lewej odnogi pęczka Hisa) zależy od indywidualnego stanu chorego oraz doświadczenia ośrodka implantującego urządzenie.

Kontrola rytmu, czyli utrzymanie rytmu zatokowego

Utrzymanie rytmu zatokowego intuicyjnie wydaje się podstawowym celem terapeutycznym u chorych z AF. Należy jednak podkreślić, że większość badań porównujących obie strategie postępowania przyniosły wynik neutralny (przy założeniu stosowania leczenia przeciwzakrzepowego) [39–41]. Ostatnio prezentowane analizy badań dotyczących efektów ablacji arytmii zaczynają zmieniać spojrzenie na to zagadnienie. Zgodnie ze stanowiskiem ESC strategia kontroli rytmu serca jest wskazana w celu zmniejszenia objawów u pacjentów z AF (I klasa zaleceń). U pacjentów, u których stosuje się kontrolę rytmu serca w celu ułatwienia utrzymania rytmu zatokowego, należy redukować czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego i unikać czynników wyzwalających AF (klasa zaleceń IIa).

Doraźne przywrócenie rytmu zatokowego

W celu przerwania napadu AF możliwe jest zastosowanie leków antyarytmicznych bądź kardiowersji elektrycznej. Do leków stosowanych w kardiowersji farmakologicznej wytyczne ESC zaliczają: flekainid, amiodaron, propafenon, ibutilid, wernakalant.

W codziennej praktyce klinicznej w Polsce dostępne są tylko dwa z nich. Wciąż w wytycznych pomijana jest natomiast możliwość zastosowania preparatu antazoliny, pomimo doniesień o bezpieczeństwie i stosunkowo wysokiej skuteczności takiego postępowania. Co interesujące, w dużej mierze pochodzą one z polskich ośrodków [42, 43]. Z wyjątkiem AF związanego z niestabilnością hemodynamiczną wybór między kardiowersją elektryczną a farmakologiczną powinien zależeć od preferencji pacjenta i lekarza.

Z uwagi na ryzyko udaru mózgu w trakcie kardiowersji u chorych z AF trwającym powyżej 48 godzin zaleca się rozpocząć terapię przeciwzakrzepową co najmniej 3 tygodnie przed planowaną kardiowersją i kontynuować przez minimum 4 tygodnie po jej wykonaniu. U pacjentów zagrożonych wystąpieniem udaru mózgu należy oczywiście kontynuować leczenie bezterminowo. Jeżeli konieczne jest wykonanie pilnej kardiowersji, to ba-

danie echokardiograficzne przezprętykowe zwykle pozwala na wykluczenie większości skrzepin w lewym przedsionku, umożliwiając bezpieczne przeprowadzenie procedury [44].

Leczenie długoterminowe

Wybór strategii postępowania mającego na celu utrzymanie rytmu zatokowego jest zdeterminowany stanem klinicznym pacjenta. U chorego, u którego nie stwierdza się strukturalnej wady serca, należy rozważyć zastosowanie: dronedaronu, flekainidu, propafenonu, sotalolu. Z uwagi na potencjalne działania niekorzystne, w tym proarytmiczne, decyzja o wyborze leku musi być poprzedzona indywidualną oceną stanu pacjenta.

Jeśli u pacjenta stwierdza się chorobę wieńcową, istotny przerost mięśnia lewej komory lub istotną wadę zastawkową, można zastosować: dronedaron, sotalol, amiodaron. Natomiast u chorego ze stwierdzoną niewydolnością serca rekomendowany w celu podtrzymania rytmu zatokowego jest amiodaron. Wydaje się także, że stosowanie inhibitorów konwertazy angiotensyny oraz sartanów zapobiega arytmii u pacjentów z dysfunkcją lewej komory (a także u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i przerostem lewej komory) [45].

Możliwości leczenia farmakologicznego są więc stosunkowo ograniczone, a skuteczność odległa takiego postępowania w badaniach klinicznych z reguły nie przekracza 50%. Dlatego też w ostatnich latach rośnie znaczenie inwazyjnego leczenia arytmii. Zabiegi ablacji AF oparte na metodzie izolacji żył płucnych mają już bogatą dokumentację naukową. W doświadczonych ośrodkach skuteczność ablacji w wybranych populacjach chorych przekracza nawet 90%. Faktem jest jednak, że uzyskanie tak wysokiej skuteczności może się wiązać z koniecznością powtarzania procedury [46, 47].

Zgodnie z zaleceniami w każdej z opisanych sytuacji klinicznych, a więc u każdego chorego z napadami AF, można rozważyć wykonanie ablacji. W przypadku nieskuteczności leczenia farmakologicznego u chorych, którzy preferują dalsze leczenie w celu kontroli rytmu serca, rekomendowane jest rozważenie wykonania zabiegu ablacji (I klasa zaleceń). Ablacja może być także pierwszym wyborem leczenia, jeśli pacjent preferuje takie postępowanie. Warunkiem jest przeprowadzenie zabiegu w doświadczonym ośrodku.

W ostatnim czasie pojawiły się wyniki badań, które w coraz większym stopniu wydają się potwierdzać korzyści kliniczne z leczenia zabiego-

wego, i to nie tylko jako procedury poprawiającej komfort życia pacjenta. W badaniu CASTLE-AF [48] po raz pierwszy wykazano korzystny wpływ wykonania zabiegu ablacji migotania przedsionków na długość życia, i to w szczególnej populacji chorych z niewydolnością serca. Bardzo szeroko dyskutowane były również wyniki badania CABANA [49]. Zdania ekspertów analizujących wyniki są w tym wypadku rozbieżne, nie sposób jednak pominąć faktu, że w grupie chorych poddanych ablacji w porównaniu z grupą leczonych farmakologicznie uzyskano znamienne zmniejszenie ryzyka zgonu lub hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych.

Wydaje się, że ablacja stała się już obecnie jedną z najważniejszych metod postępowania u chorych, u których wybrana jest opcja kontroli rytmu. Przy ograniczonym wciąż dostępie do tej techniki trudność stanowi jednak określenie grupy docelowej chorych, która ma szansę uzyskania największej korzyści z leczenia zabiegowego.

Przedstawiony zakres zaleceń nie obejmuje oczywiście wszystkich sytuacji klinicznych poruszonych w dokumentach eksperckich. Szczegóły zaleceń można znaleźć na stronach internetowych ESC, a także w wersji polskojęzycznej na stronie Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ptkardio.pl).

Piśmiennictwo

- Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB i wsp. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98: 946-952.
- Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. A population-based study of the longterm risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med* 2002; 113: 359-364.
- Andersson T, Magnuson A, Bryngelsson IL i wsp. All-cause mortality in 272,186 patients hospitalized with incident atrial fibrillation 1995-2008: a Swedish nationwide long-term casecontrol study. *Eur Heart J* 2013; 34: 1061-1067.
- Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983-988.
- Krahn AD, Manfreda J, Tate RB i wsp. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med* 1995; 98: 476-484.
- Henriksson KM, Farahmand B, Asberg S i wsp. Comparison of cardiovascular risk factors and survival in patients with ischemic or hemorrhagic stroke. *Int J Stroke* 2012; 7: 276-281.
- Grond M, Jauss M, Hamann G i wsp. Improved detection of silent atrial fibrillation using 72-hour Holter ECG in patients with ischemic stroke: a prospective multicenter cohort study. *Stroke* 2013; 44: 3357-3364.
- Marzona I, O'Donnell M, Teo K i wsp. Increased risk of cognitive and functional decline in patients with atrial fibrillation: results of the ONTARGET and TRANSCEND studies. *CMAJ* 2012; 184: E329-E336.
- Thrall G, Lane D, Carroll D, Lip GY. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med* 2006; 119: 448.e1-19.
- von Eisenhart Rothe A, Hutt F, Baumert J i wsp. Depressed mood amplifies heart-related symptoms in persistent and paroxysmal atrial fibrillation patients: a longitudinal analysis: data from the German Competence Network on Atrial Fibrillation. *Europace* 2015; 17: 1354-1362.
- Bjorck S, Palaszewski B, Friberg L, Bergfeldt L. Atrial fibrillation, stroke risk, and warfarin therapy revisited: a population-based study. *Stroke* 2013; 44: 3103-3108.
- Haim M, Hoshen M, Reges O i wsp. Prospective national study of the prevalence, incidence, management and outcome of a large contemporary cohort of patients with incident non-valvular atrial fibrillation. *J Am Heart Assoc* 2015; 4: e001486.
- 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.
- McManus DD, Rienstra M, Benjamin EJ. An update on the prognosis of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2012; 126: e143-146.
- Ball J, Carrington MJ, McMurray JJ, Stewart S. Atrial fibrillation: profile and burden of an evolving epidemic in the 21st century. *Int J Cardiol* 2013; 167: 1807-1824.
- Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol* 1998; 82: 2N-9N.
- Nguyen TN, Hilmer SN, Cumming RG. Review of epidemiology and management of atrial fibrillation in developing countries. *Int J Cardiol* 2013; 167: 2412-2420.
- Oldgren J, Healey JS, Ezekowitz M et al. RE-LY Atrial Fibrillation Registry Investigators. Variations in cause and management of atrial fibrillation in a prospective registry of 15,400 emergency department patients in 46 countries: the RE-LY Atrial Fibrillation Registry. *Circulation* 2014; 129: 1568-1576.
- Chiang CE, Naditch-Brule L, Murin J i wsp. Distribution and risk profile of paroxysmal, persistent, and permanent atrial fibrillation in routine clinical practice: insight from the reallife global survey evaluating patients with atrial fibrillation international registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 632-639.
- Vanassche T, Lauw MN, Eikelboom JW i wsp. Risk of ischaemic stroke according to pattern of atrial fibrillation: analysis of 6563 aspirintreated patients in ACTIVE-A and AVERROES. *Eur Heart J* 2015; 36: 281-287a.
- Steinberg BA, Hellkamp AS, Likhnygina Y i wsp. Higher risk of death and stroke in patients with persistent vs. paroxysmal atrial fibrillation: results from the ROCKET-AF Trial. *Eur Heart J* 2015; 36: 288-296.
- Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH i wsp. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation* 1997; 96: 2455-2461.
- Selmer C, Olesen JB, Hansen ML i wsp. The spectrum of thyroid disease and risk of new onset atrial fibrillation: a large population cohort study. *BMJ* 2012; 345: e7895.
- Kim EJ, Lyass A, Wang N i wsp. Relation of hypothyroidism and incident atrial fibrillation (from the Framingham Heart Study). *Am Heart J* 2014; 167: 123-126.
- Buch P, Friberg J, Scharling H i wsp. Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in the Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J* 2003; 21: 1012-1016.

24. Gami AS, Hodge DO, Herges RM i wsp. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 565-571.
25. Baber U, Howard VJ, Halperin JL i wsp. Association of chronic kidney disease with atrial fibrillation among adults in the United States: REasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011; 4: 26-32.
26. Chamberlain AM, Agarwal SK, Folsom AR i wsp. Smoking and incidence of atrial fibrillation: results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Heart Rhythm* 2011; 8: 1160-1166.
27. Larsson SC, Drca N, Wolk A. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a prospective study and dose-response meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64: 281-289.
28. Aizer A, Gaziano JM, Cook NR i wsp. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2009; 103: 1572-1577.
29. Wytyczne ESC dotyczące leczenia migotania przed-sionków w 2016 roku, opracowane we współpracy z EACTS. *Kardiologia Polska* 2016; 74: 1359-1469.
30. Wynn GJ, Todd DM, Webber M i wsp. The European Heart Rhythm Association symptom classification for atrial fibrillation: validation and improvement through a simple modification. *Europace* 2014; 16: 965-972.
31. Alonso-Coello P, Montori VM, Sola I i wsp. Values and preferences in oral anticoagulation in patients with atrial fibrillation, physicians' and patients' perspectives: protocol for a two-phase study. *BMC Health Serv Res* 2008; 8: 221.
32. Lip GY, Al-Khatib SM, Cosio FG i wsp. Contemporary management of atrial fibrillation: what can clinical registries tell us about stroke prevention and current therapeutic approaches? *J Am Heart Assoc* 2014; 3: e001179.
33. Gorst-Rasmussen A, Skjoth F, Larsen TB i wsp. Dabigatran adherence in atrial fibrillation patients during the first year after diagnosis: a nationwide cohort study. *J Thromb Haemost* 2015; 13: 495-504.
34. Reddy VY, Sievert H, Halperin J i wsp. PROTECT AF Steering Committee and Investigators. Percutaneous left atrial appendage closure vs warfarin for atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014; 312: 1988-1998.
35. Holmes DR Jr, Doshi SK, Kar S i wsp. Left atrial appendage closure as an alternative to warfarin for stroke prevention in atrial fibrillation: a patient-level meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65: 2614-2623.
36. Wang RX, Lee HC, Hodge DO i wsp. Effect of pacing method on risk of sudden death after atrioventricular node ablation and pacemaker implantation in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2013; 10: 696-701.
37. Chatterjee NA, Upadhyay GA, Ellenbogen KA i wsp. Atrioventricular nodal ablation in atrial fibrillation: a meta-analysis and systematic review. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5: 68-76.
38. Chatterjee NA, Upadhyay GA, Ellenbogen KA i wsp. Atrioventricular nodal ablation in atrial fibrillation: a meta-analysis of biventricular vs. right ventricular pacing mode. *Eur J Heart Fail* 2012; 14: 661-667.
39. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP i wsp. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825-1833.
40. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA i wsp.; Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1834-1840.
41. Opolski G, Torbicki A, Kosior DA i wsp. Investigators of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation Study. Rate control vs rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFE) Study. *Chest* 2004; 126: 476-486.
42. Maciąg A, Farkowski MM, Chwyczek T i wsp. Efficacy and safety of antazoline in the rapid cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation (the AnPAF Study). *Europace* 2017; 19: 1637-1642.
43. Farkowski MM, Maciąg A, Żurawska M i wsp. Comparative effectiveness and safety of antazoline-based and propafenone-based strategies for pharmacological cardioversion of short-duration atrial fibrillation in the emergency department. *Pol Arch Med Wewn* 2016; 126: 381-387.
44. Klein AL, Grimm RA, Murray RD i wsp. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001; 344: 1411-1420.
45. Okin PM, Wachtell K, Devereux RB i wsp. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy and decreased incidence of new-onset atrial fibrillation in patients with hypertension. *JAMA* 2006; 296: 1242-1248.
46. Calkins H, Reynolds MR, Spector P i wsp. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2: 349-361.
47. Forleo GB, Mantica M, De Luca L i wsp. Catheter ablation of atrial fibrillation in patients with diabetes mellitus type 2: results from a randomized study comparing pulmonary vein isolation versus antiarrhythmic drug therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20: 22-28.
48. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D i wsp. Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. *N Engl J Med* 2018; 378: 417-427.
49. Packer DL, Mark DB, Robb RA i wsp. Effect of catheter ablation vs antiarrhythmic drug therapy on mortality, stroke, bleeding, and cardiac arrest among patients with atrial fibrillation. The CABANA randomized clinical trial. *JAMA* 2019; 321: 1261-1274.

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Oskar Kowalski
Pracownia Elektrofizjologii i Stymulacji Serca
Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze
e-mail: oskowa@vp.pl