

- postępowania u chorych z migotaniem przedsionków. *Kardiol. Pol.* 2010; 68: 487–566.
3. McNamara R.L., Bass E.B., Miller M.R. i wsp. Management of new onset atrial fibrillation. *Evid. Rep. Technol. Assess.* 2000: 1–7.
 4. Camm A.J., Lip G.Y., De Caterina R. i wsp. Wytyczne ESC dotyczące postępowania w migotaniu przedsionków na 2012 rok. Uaktualnienie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) dotyczących postępowania w migotaniu przedsionków z 2010 roku. Opracowane przy współpracy z European Heart Rhythm Association (EHRA). *Kardiol. Pol.* 2012; 70: 197–234.
 5. Haverkamp W., Breithardt G., Camm A.J. i wsp. The potential for QT prolongation and proarrhythmia by non-antiarrhythmic drugs: clinical and regulatory implications. Report on a policy conference of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2000; 21: 1216–1231.

KOSZYK II. PYTANIE 13

Leczenie chorych z przetrwałym lub utrwalonym migotaniem przedsionków

dr. n. med. Piotr Łodziński

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

W wytycznych z 2010 roku, dotyczących postępowania u chorych z migotaniem przedsionków (AF, *atrial fibrillation*), wprowadzono wyraźne kryterium różnicujące AF przetrwałe od utrwalonego. Obecnie utrwalone AF rozpoznaje się w sytuacji, gdy AF jest ostatecznym akceptowanym rytmem przedsionków. Jeżeli jest planowana jakakolwiek interwencja w celu przywrócenia i utrzymania rytmu zatokowego (kardiowersja, ablacja), a arytmia trwa dłużej niż 7 dni lub wymagała przerwania przed ich upływem, to wtedy należy rozpoznać przetrwałe AF [1]. Ze względu na wpływ czasu trwania arytmii na rokowanie pacjentów z AF wyróżniono przetrwałe AF (trwające do roku) oraz długotrwałe przetrwałe AF (trwające > rok).

Z definicji formy arytmii u pacjentów z utrwalonym AF wynika, że dostępne strategie terapeutyczne obejmują: profilaktykę powikłań zakrzepowo-zatorowych zgodnie z przeprowadzoną stratyfikacją ryzyka udaru mózgu (*patrz* artykuł III.40), kontrolę częstości rytmu komór farmakologiczną oraz w przypadku jej niepowodzenia — ablację łącza przedsionkowo-komorowego (*patrz* artykuł II.40).

Niemiarowa czynność serca oraz szybki rytm komór w przebiegu AF mogą powodować uczucie kołatania serca, duszność, zmęczenie, zawroty głowy, a w niektórych przypadkach — omdlenia i utratę przytomności. Aby zapewnić prawidłową funkcję hemodynamiczną komór, należy zwolnić częstość rytmu w celu wydłużenia czasu napełniania komór. Właści-

wa kontrola częstości rytmu komór pozwala również zapobiec rozwojowi tachykardiomiopatii (*patrz* artykuł II.40). U pacjentów z utrwalonym AF (bez leczenia) występuje zróżnicowana częstość rytmu komór w spoczynku 90–160/min. Rytm komór poniżej 70–90/min sugeruje chorobę węzła przedsionkowo-komorowego, choć może on być wynikiem wzmożonego napięcia nerwu błędnego. Z kolei utrzymujący się rytm komór przekraczający 150/min w obrębie AF może być związany z wysokim stężeniem katecholamin spowodowanym nadczynnością tarczycy, gorączką, odwodnieniem lub niewydolnością serca. Dotychczas nie ustalono jednoznacznie, ile wynosi optymalna częstość rytmu komór w odniesieniu do śmiertelności, zachorowalności, jakości życia oraz objawów związanych z AF. Zalecane leki oraz ich dawkowanie w celu kontroli częstotliwości rytmu komór przedstawiono w tabeli 1. Z uwagi na zwiększenie śmiertelności nie zaleca się stosowania dronedaronu u pacjentów z niewydolnością serca i utrwalonym AF.

Uznaje się, że docelowy rytm komór w obrębie AF powinien zapewniać optymalną sprawność pacjenta. U chorych bez objawów dopuszczalna jest strategia umiarkowanego zwolnienia rytmu komór poniżej 110/min w spoczynku. U pacjentów z cechami niewydolności serca lub objawami zależnymi od tachykardii należy dążyć do uzyskania docelowego rytmu komór poniżej 80/min w spoczynku i mniej niż 110/min podczas wysiłku [2].

U pacjentów z przetrwałą formą AF dostępne są następujące strategie: prewencja powikłań zakrzepowo-zatorowych oraz strategie kontroli rytmu — farmakologiczna i zabiegowa (*patrz* artykuły II.14 i II.15). Oczywiście, mimo dążenia do przywrócenia i utrzymania rytmu zatokowego w tej grupie chorych, nadrzędnym celem przeciwarrytmicznym jest prawidłowa kontrola częstości rytmu komór (*patrz* artykuł II.11 oraz tab. 1).

W przypadku AF o niedawnym początku u pacjentów bez strukturalnej choroby serca, kiedy preferowana jest kardiowersja farmakologiczna (PC, *pharmacological cardioversion*), zaleca się podanie dożylnie flekainidu, propafenonu, ibutilidu lub wernakalantu (tab. 2) [3]. Wybór konkretnego leku przeciwarrytmicznego powinien być dokonany na podstawie oceny profilu bezpieczeństwa indywidualnie dla każdego pacjenta, co jest ważniejszym elementem niż spodziewana skuteczność terapii. Dożylne podanie wernakalantu można rozważyć w grupie pacjentów z AF trwającym do 7 dni, ze strukturalną chorobą serca, ale bez hipotonii, niewydolności serca w III lub IV klasie według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA, *New York Heart Association*), ostrego zespołu wieńcowego w ciągu ostatnich 30 dni lub istotnej stenozы zastawki aortalnej (przeciwwskazania). W grupie pacjentów z niewydolnością serca w I lub II klasie objawów według NYHA

należy zachować ostrożność podczas podawania wernakalantu. Lek ten można rozważyć u pacjentów po operacji kardiochirurgicznej z migotaniem przedsionków trwającym do 3 dni.

W przypadku niezbyt częstych napadów AF (raz w miesiącu/raz w roku) związanego z nasilonymi objawami, można rozważyć próbę przywrócenia rytmu zatokowego za pomocą „tabletki w kieszeni”. Po rozważeniu wskazań i przeciwwskazań do wybranego leku przeciwarrytmicznego oraz ocenie skuteczności i bezpieczeństwa takiej strategii w warunkach szpitalnych, można zalecić pacjentowi przyjęcie flekainidu lub propafenonu w sytuacji wystąpienia objawów AF [1].

Innym skutecznym sposobem przywrócenia rytmu zatokowego jest kardiowersja elektryczna (DC, *direct current cardioversion*). Przed jej wykonaniem (podobnie jak w przypadku PC) u pacjentów bez adekwatnego leczenia przeciwkrzepliowego należy dokładnie ustalić początek epizodu AF. Jeżeli napad trwa ponad 48 godzin, a nie ma wystarczających danych wskazujących na skuteczne leczenie przeciwkrzepliwe w ciągu poprzedzających 3 tygodni (INR w przedziale 2–3 lub pewne nieprzerwane stosowanie apiksabanu, dabigatranu lub riwaroksabanu), to należy wykonać badanie echokardiograficzne serca przezprzełykowe (TEE, *transesophageal echocardiography*) w celu wykluczenia obecności materiału zakrzepowego.

Tabela 1. Leki stosowane w celu kontrolowania częstości rytmu komór [1]

Lek	Dożylnie	Zwykła doustna dawka podtrzymująca
Leki beta-adrenolityczne		
metoprolol CR/XL	2,5–5 mg	100–200 mg raz/d. (ER)
bisoprolol	Nie dotyczy	2,5–10 mg raz/d.
atenolol	Nie dotyczy	25–100 mg raz/d.
esmolol	10 mg	Nie dotyczy
propranolol	1 mg	10–40 mg 3 ×/d.
karwedilol	Nie dotyczy	3,125–25 mg 2 ×/d.
Niedihydropirydynowi antagoniści wapnia		
werapamil	5 mg	Od 40 mg 2 ×/d. do 360 mg (ER) raz/d.
diltiazem	Nie dotyczy	Od 60 mg 3 ×/d. do 360 mg (ER) raz/d.
Glikozydy naporstnicy		
digoksyna	0,5–1 mg	0,125–0,5 mg raz/d.
digitoksyna	0,4–0,6 mg	0,05–0,01 mg raz/d
Inne		
amiodaron	5 mg/kg mc. w ciągu godziny, a następnie wlew podtrzymujący 50 mg/kg mc.	100–200 mg raz/d.

ER (*extended-release*) — o przedłużonym uwalnianiu

Tabela 2. Leki i ich dawkowanie stosowane w celu farmakologicznego przywrócenia rytmu zatokowego w przypadku migotania przedsionków o niedawnym początku [1]

Lek	Dawka początkowa	Dalsze dawkowanie	Działania niepożądane/ryzyko
amiodaron	5 mg/kg mc. w ciągu godziny	50 mg/h	Zapalenie żyły, hipotonia. Może zwalniać rytm komór. Opóźniony powrót rytmu zatokowego
flekainid	2 mg/kg mc. w ciągu 10 min lub 200–300 mg p.o.	Nie dotyczy	Lek niewskazany u pacjentów z istotną strukturalną chorobą serca; może wydłużać odstępek QT i poszerzać zespolony QRS; może w niezamierzony sposób przyspieszać rytm komór wskutek konwersji AF do trzepotania przedsionków z przewodzeniem do komór 1:1
ibutilid	1 mg/kg mc. w ciągu 10 min	1 mg/kg mc. w ciągu 10 min po kolejnych 10 min	Może powodować wydłużenie odstępu QT oraz częstoskurcz typu <i>torsade de pointes</i> ; należy zwracać uwagę na nieprawidłową fałę T–U oraz wydłużenie QT. Może spowalniać rytm komór
propafenon	2 mg/kg mc. w ciągu 10 min lub 450–600 mg p.o.		Lek niewskazany u pacjentów z istotną strukturalną chorobą serca; może wydłużać odstępek QT i poszerzać zespolony QRS; może w niezamierzony sposób przyspieszać rytm komór wskutek konwersji AF do trzepotania przedsionków z przewodzeniem do komór 1:1
wernakalant	3 mg/kg mc. w ciągu 10 min	Powtórny wlew 2 mg/kg mc. w ciągu 10 min po 15 min obserwacji	Zwiększone ryzyko hipotonii oraz nieutrwalonych arytmii komorowych

p.o. (*per os*) — doustnie; AF (*atrial fibrillation*) — migotanie przedsionków

powo-zatorowego w jamach serca. W innym razie badanie TEE nie jest konieczne.

Jako skuteczny zabieg DC uważa się ustąpienie AF, udokumentowane obecnością dwóch lub więcej kolejnych załamek P po wyładowaniu kardiowertera [1]. Nawroty arytmii po DC można podzielić na trzy grupy:

- natychmiastowe nawroty — następują w ciągu pierwszych kilku minut po DC;
- wczesne nawroty — występują w ciągu pierwszych 5 minut po kardiowersji;
- późne nawroty — występują po upływie 5 minut. Zalecenia dotyczące DC w przypadku AF zostały zawarte w tabeli 3.

Tabela 3. Zalecenia dotyczące kardiowersji elektrycznej (DC, *direct current cardioversion*) [1]

Zalecenie	Klasa zaleceń i poziom dowodów
W przypadku szybkiego rytmu komór, niezwalniającego po leczeniu farmakologicznym, u pacjentów z AF i cechami niedokrwienia serca, objawową hipotonią, bólem dławicowym lub niewydolnością serca zaleca się wykonanie natychmiastowej DC	I C
U pacjentów z AF w przebiegu zespołu preekscytacji z szybkim rytmem komór lub niestabilnością hemodynamiczną zaleca się natychmiastowe wykonanie DC	I B
U pacjentów z AF można rozważyć planową DC w celu zainicjowania długoterminowej strategii utrzymywania rytmu zatokowego	IIa B
W celu poprawy skuteczności DC i zapobiegania nawrotom AF można rozważyć DC poprzedzającą wstępne leczenie amiodaronem, flekainidem, ibutilidem lub sotalolem	IIa B
U pacjentów z uciążliwymi objawami, opornymi na inne metody leczenia, można rozważyć powtarzane DC	IIb C
Można rozważyć wstępną terapię lekiem beta-adrenolitycznym, diltiazemem lub werapamillem w celu kontroli częstotliwości rytmu komór, chociaż wpływ powyższych leków na poprawę skuteczności DC czy zapobieganie wczesnym nawrotom AF nie jest pewny	IIb C
Kardiowersja elektryczna jest przeciwwskazana w przypadku przenaparstnicowania	III C

AF (*atrial fibrillation*) — migotanie przedsionków; DC (*direct current conversion*) — kardiowersja elektryczna

Piśmiennictwo

1. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D. i wsp. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Europace* 2016; 18: 1609–1678.
2. Kasprzak J.D., Stepinska J., Wozakowska-Kaplon B. i wsp. [Optimum heart rate — the current goal of cardiovascular therapy. Position statement of the Polish Cardiac Society Working Group on Cardiovascular Drug Therapy]. *Kardiologia Polska* 2012; 70: 1081–1094.
3. Camm A.J., Lip G.Y., De Caterina R. i wsp. Wytyczne ESC dotyczące postępowania w migotaniu przedsionków na 2012 rok. Uaktualnienie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) dotyczących postępowania w migotaniu przedsionków z 2010 roku. Opracowane przy współpracy z European Heart Rhythm Association (EHRA). *Kardiologia Polska* 2012; 70: 197–234.

KOSZYK II. PYTANIE 14**Wskazania i metody zabiegowego leczenia migotania przedsionków****dr. n. med. Piotr Łodziński**

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) jest arytmia, u podstawy której leżą złożone mechanizmy patofizjologiczne. Przez wiele lat obowiązywały trzy różne hipotezy tłumaczące powstawanie AF:

- liczne fale losowej propagacji aktywacji;
- wyładowania aktywności ogniskowej;
- lokalne pętle *micro-re-entry*.

W ciągu ostatnich lat dokonał się postęp w zakresie badań nad mechanizmem powstawania i podtrzymania AF, w których wyniku doszło do wyróżnienia dwóch podstawowych czynników: czynnika wyzwalającego (*trigger*) oraz podłoża arytmii (*substrate*) [1]. Takie wyjaśnienie patomechanizmu AF ukierunkowało metody zabiegowego leczenia na eliminację czynnika wyzwalającego oraz modyfikację jego substratu. Na rycinie 1 przedstawiono różne mechanizmy wpływające na powstawanie AF.

Jednym z najważniejszych elementów decydujących o prawidłowej kwalifikacji pacjenta do konkretnej metody leczenia zabiegowego jest zrozumienie i identyfikacja kluczowego czynnika związanego z arytmia.

Podstawową metodą zabiegowego leczenia AF jest ablacja. Polega na kontrolowanym uszkodzeniu tkanek. Ablację można wykonać za pomocą: prądu o częstotliwości radiowej (RF, *radiofrequency*), zamrożenia tkanki (krioablacja) oraz rzadziej stosowanych ultradźwięków, mikrofal i lasera.

Zabieg ablacji jest wykonywany za pomocą cewników przezskórnych lub podczas operacji kardiologicznej. Obecnie coraz więcej uwagi poświęca

się technice hybrydowej — w przypadku niepowodzenia jednej z wymienionych metod wykonywany jest zabieg alternatywną techniką [2].

Najczęściej stosowana jest ablacja prądem RF. W rejon tkanki przeznaczonej do zniszczenia wprowadza się cewnik ablacyjny. Wskutek przepływu prądu o częstotliwości radiowej dochodzi do rozgrzewania tkanek i koagulacji. Istotą tego typu ablacji jest wytworzenie odpowiedniej temperatury w tkankach. Rozgrzewanie się końcówki cewnika jest efektem niepożądanym, ponieważ tworzące się skrzepliny mogą odpowiadać za jedno z możliwych powikłań zabiegu, na przykład przejściowy atak niedokrwienności lub udar mózgu. Z tego powodu klasyczne cewniki ablacyjne są zastępowane cewnikami chłodzonymi, w przypadku których ryzyko wystąpienia tego zjawiska jest niższe.

Wśród cewników stosowanych podczas ablacji RF można wyróżnić cewniki klasyczne oraz wielopunktowe. Cewniki klasyczne umożliwiają wykonanie ablacji sposobem „punkt po punkcie”, z kolei wielopunktowe pozwalają na szybsze uszkodzenie tkanek na większym obszarze. Powszechnie stosowane cewniki wielopunktowe nie mają możliwości chłodzenia, czym tłumaczy się częstsze występowanie niemych epizodów niedokrwienności mózgu podczas ablacji tą metodą [3].

Techniką, która pierwotnie była wykorzystywana podczas zabiegów kardiologicznych, a która obecnie znajduje zastosowanie również podczas zabiegów przezskórnych, jest krioablacja. W przeciwieństwie do metod wykorzystujących prąd RF krio-