

Piśmiennictwo

1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D. i wsp. Wytyczne ESC dotyczące leczenia migotania przedsionków w 2016 roku, opracowane we współpracy z EACTS. *Kardiol. Pol.* 2016; 74: 1359–1469.
2. Daoud E.G., Bogun F., Goyal R. i wsp. Effect of atrial fibrillation on atrial refractoriness in humans. *Circulation* 1996; 94: 1600–1606.
3. Jalife J., Berenfeld O., Mansour M. Mother rotors and fibrillatory conduction: a mechanism of atrial fibrillation. *Cardiovasc. Res.* 2002; 54: 204–216.
4. Schotten U., Verheule S., Kirchhof P. i wsp. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiol. Rev.* 2011; 91: 265–325.
5. Wakili R., Voigt N., Kaab S. i wsp. Recent advances in the molecular pathophysiology of atrial fibrillation. *J. Clin. Invest.* 2011; 121: 2955–2968.
6. Jais P., Haissaguerre M., Shah D.C. i wsp. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95: 572–576.
7. Calkins H., Kuck K.H., Cappato R. i wsp. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Europace* 2012; 14: 528–606.

KOSZYK II. PYTANIE 11

Zasady farmakologicznego leczenia chorych ze świeżo wykrytym migotaniem przedsionków

dr. n. med. Piotr Łodziński

I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

W momencie rozpoznania migotania przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) należy przeprowadzić wstępną ocenę kliniczną pacjenta obejmującą: dokładny wywiad lekarski, badania niezbędne do wykrycia chorób predysponujących do wystąpienia AF czy powikłań związanych z arytmia, określenie objawów w skali EHRA (*European Heart Rhythm Association*) (tab. 1) oraz oszacowanie ryzyka udaru mózgu [1]. Postępowanie doraźne u pacjentów z AF powinno być skupione na ograniczeniu objawów oraz ocenie ryzyka związanego z AF i jest uzależnione od nasilenia objawów związanych z arytmia.

Jedną z podstawowych czynności jest ustalenie czasu wystąpienia epizodu arytmii, na podstawie którego możliwe jest określenie typu AF. W przypadku większości pacjentów, u których AF trwa krócej niż

48 godzin, można podjąć próbę przywrócenia rytmu zatokowego bez ryzyka wystąpienia udaru mózgu (po poprzednim podaniu heparyny). W przypadku arytmii trwającej ponad 48 godzin lub o nieznanym czasie trwania AF, kardiowersja powinna być poprzedzona przezprzełykowym badaniem echokardiograficznym (TEE, *transesophageal echocardiography*) w celu wykluczenia obecności skrzepliny w jamach serca lub minimum 3-tygodniowym okresem skutecznej koagulacji.

U pacjentów z objawami ostrej niewydolności serca należy niezwłocznie wdrożyć leczenie ukierunkowane na kontrolę częstości rytmu komór lub wykonać kardiowersję. U pacjentów stabilnych można wykonać przezklatkowe badanie echokardiograficzne (TTE, *transthoracic echocardiography*) w celu oceny funkcji lewej komory oraz ewentualnych cech

Tabela 1. Skala *European Heart Rhythm Association* (EHRA) do oceny ciężkości objawów związanych z migotaniem przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) [1]

Klasa EHRA	Objaśnienie
I	Bez objawów
IIa	Niewielkie — objawy związane z AF nie wpływają na zwykłą codzienną aktywność
IIb	Umiarkowane — objawy związane z AF nie wpływają na zwykłą codzienną aktywność
III	Objawy ciężkie — codzienna aktywność zaburzona
IV	Objawy inwalidyzujące — codzienna aktywność niemożliwa

Tabela 2. Zalecenia dotyczące doraźnej kontroli częstości rytmu komór [1]

Zalecenie	Klasa zaleceń	Poziom wiarygodności danych
Zaleca się stosowanie beta-adrenolityków, digoksyny, diltiazemu lub werapamilu w celu kontroli częstości rytmu komór u pacjentów z AF i LVEF \geq 40%	I	B
Zaleca się stosowanie beta-adrenolityków i/lub digoksyny w celu kontroli częstości rytmu komór u pacjentów z AF i LVEF < 40%	I	B
Należy rozważyć terapię skojarzoną za pomocą różnych leków zwalniających częstość rytmu komór, jeżeli stosowanie jednego leku nie pozwala na osiągnięcie niezbędnej docelowej częstości rytmu komór	IIa	C
U pacjentów niestabilnych hemodynamicznie lub ze znacznie zmniejszoną LVEF można rozważyć zastosowanie amiodaronu w celu doraźnej kontroli częstości rytmu komór	IIb	B
U pacjentów z utrwalonym AF (tj. kiedy nie planuje się prób przywrócenia rytmu zatokowego) leki antyarytmiczne nie powinny być rutynowo stosowane w celu kontroli częstości rytmu komór	III (szkodliwość)	A
Podczas stosowania strategii kontroli częstości rytmu komór jako początkowy cel leczenia należy rozważyć częstość rytmu komór w spoczynku < 110/min (tj. mniej rygorystyczną kontrolę częstości rytmu komór)	IIa	B
Jako preferowaną metodę postępowania w przypadku AF u pacjentów z pre-ekscytacją i AF podczas ciąży należy rozważyć raczej kontrolę rodzaju rytmu serca niż kontrolę częstości rytmu komór	IIa	C
Należy rozważyć ablację łącza przedsionkowo-komorowego w celu kontroli częstości rytmu komór u pacjentów nieodpowiadających na intensywne leczenie w ramach strategii kontroli częstości rytmu komór lub kontroli rodzaju rytmu serca bądź nietolerujących takiej terapii, akceptując to, że tacy pacjenci staną się zależni od stymulatora	IIa	B

AF (*atrial fibrillation*) — migotanie przedsionków; LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory
 Digoksyna może być stosowana zamiast digoksyny, jeżeli jest dostępna. U pacjentów z niewydolnością serca ze zmniejszoną frakcją wyrzutową (LVEF < 40%) zalecane beta-adrenolityki to: bisoprolol, karwedilol, metoprolol o przedłużonym działaniu oraz nebiwolol

strukturalnej choroby serca. Należy pamiętać, że badanie to nie pozwala na jednoznaczne wykluczenie obecności materiału zakrzepowo-zatorowego.

W trakcie wstępnej oceny pacjenta z AF należy przeprowadzić stratyfikację ryzyka wystąpienia udaru niedokrwienego mózgu i na jej podstawie rozpocząć odpowiednią profilaktykę, chyba że u pacjenta nie występują czynniki ryzyka udaru (punktacja w CHA₂DS₂-VASc: 0 pkt. mężczyźni, 1 pkt. kobiety).

Po dokonaniu oceny ryzyka i wdrożeniu wstępnego postępowania należy przeprowadzić diagnostykę w poszukiwaniu odwracalnych przyczyn AF. Badanie TTE pozwoli na wykrycie ewentualnych wad zastawkowych, wad wrodzonych, powiększenia wymiarów jam serca. Oznaczenie stężenia hormonu tyreotropowego (TSH, *thyroid-stimulating hormone*), a niekiedy również wolnych hormonów tarczycy, pozwala na stwierdzenie lub wykluczenie nadczynności tarczycy. Zalecane jest również wykonanie następujących badań: morfologii krwi, stężenia kreatyniny, oceny klirensu kreatyniny oraz białkomoczu, pomiaru ciśnienia tętniczego, pomiaru glikemii na czczo, a u niektórych pacjentów oceny funkcji wątroby. Test wy-

siłkowy jest zalecanym badaniem u pacjentów obciążonych czynnikami ryzyka choroby wieńcowej.

Celem postępowania u pacjentów z AF jest złagodzenie objawów klinicznych i zapobieganie poważnym powikłaniom związanym z tą arytmia, na przykład poprzez leczenie przeciwkrzepliwe, kontrolę częstości rytmu komór, optymalne leczenie chorób współistniejących. Wybór strategii postępowania w trybie pilnym powinien być podyktowany stopniem nasilenia objawów związanych z AF — w większości przypadków będzie to doraźne zwolnienie rytmu komór, a w wybranych — przywrócenie rytmu zatokowego.

Szybka czynność komór w obrębie AF może prowadzić do zaburzeń hemodynamicznych. Konieczne jest wówczas doraźne zwolnienie częstości rytmu komór (tab. 2). W tym celu stosowane są doustne leki beta-adrenolityczne lub niedihydropirydynowy antagonistą wapnia. W przypadku ciężkich objawów klinicznych preferowana jest dożylna droga podania leków. Celem terapeutycznym u pacjentów w ostrych stanach jest częstość rytmu komór 80–100/min. U pacjentów ze znacznie upośledzoną funkcją lewej komory można zastosować amiodaron, należy

Tabela 3. Prewencja udaru mózgu u pacjentów, u których planuje się kardiowersję migotania przedsionków (AF, atrial fibrillation) [1]

Zalecenie	Klasa zaleceń	Poziom wiarygodności danych
Leczenie przeciwzakrzepowe za pomocą heparyny lub NOAC należy rozpocząć jak najwcześniej przed każdą kardiowersją AF lub trzepotania przedsionków	IIa	B
W celu kardiowersji AF lub trzepotania przedsionków zaleca się skuteczne leczenie przeciwzakrzepowe przez ≥ 3 tygodnie przed kardiowersją	I	B
Zaleca się przeprowadzenie TEE w celu wykluczenia skrzepliny w sercu jako postępowanie alternatywne w stosunku do leczenia przeciwzakrzepowego przed kardiowersją, jeżeli planuje się wczesną kardiowersję	I	B
Wczesna kardiowersja może zostać wykonana bez przeprowadzania TEE u pacjentów, u których czas trwania AF jest na pewno krótszy niż 48 h	IIa	B
U pacjentów z grupy ryzyka udaru mózgu leczenie przeciwzakrzepowe należy kontynuować długoterminowo po kardiowersji zgodnie z zaleceniami dotyczącymi długoterminowej terapii przeciwzakrzepowej, niezależnie od metody kardiowersji i pozornego utrzymywania się rytmu zatokowego. U pacjentów bez czynników ryzyka udaru leczenie przeciwzakrzepowe zaleca się przez 4 tygodnie po kardiowersji	I	B
U pacjentów, u których podczas TEE wykryje się skrzeplinę, zaleca się skuteczne leczenie przeciwzakrzepowe przez ≥ 3 tygodnie	I	C
Przed kardiowersją należy rozważyć ponowną TEE w celu potwierdzenia rozpuszczenia się skrzepliny	IIa	C

NOAC (*non-vitamin K antagonist oral anticoagulant*) — doustny lek przeciwzakrzepowy niebędący antagonistą witaminy K; TEE (*transesophageal echocardiography*) — echokardiografia przezprzelykowa

uwzględnić, że takie postępowanie może doprowadzić do przywrócenia rytmu zatokowego.

W przypadku napadu AF u pacjentów z poważnymi objawami klinicznymi, u chorych z utrzymującymi się objawami mimo prawidłowej kontroli częstości rytmu komór, można wykonać kardiowersję farmakologiczną. Najczęściej polega na dożylnym podaniu leku przeciwarytmicznego. Postępowanie to ma mniejszą skuteczność niż kardiowersja elektryczna, jednak nie wymaga znieczulenia pacjenta. Należy pamiętać o możliwości wystąpienia zjawiska proarytmii (komorowe zaburzenia rytmu, konwersja do trzepotania przedsionków z przewodzeniem do komór 1:1), zahamowania zatokowego, bloku przedsionkowo-komorowego. Z tego względu pacjenci poddani kardiowersji farmakologicznej powinni być monitorowani w trakcie przyjmowania oraz po podaniu leku przeciwarytmicznego. Najczęściej stosowane na świecie są: amiodaron, propafenon i flekainid.

W związku z ryzykiem powikłań zakrzepowo-zatorowych — w przypadku AF o nieznanym czasie trwania lub trwającego powyżej 48 godzin — przed planową kardiowersją niezbędne jest skuteczne leczenie przeciwzakrzepowe przez 3 tygodnie lub wykonanie badania TEE w celu wykluczenia skrzeplin w jamach serca. Niezależnie od wyboru kardiowersji (elektrycznej czy farmakologicznej) obowiązuje leczenie doustnym antagonistą witaminy K (VKA, *vitamin K antagonists*), z międzynarodowym współczynnikiem znormalizowanym (INR, *international normalized ratio*) wynoszącym od 2 do 3, lub doustnym antykoagulantem niebędącym antagonistą witaminy K przez co najmniej 3 tygodnie przed i 4 tygodnie po kardiowersji (tab. 3).

Piśmiennictwo

1. Kirchhof P., Benussi S., Kotecha D. i wsp. Wytyczne ESC dotyczące leczenia migotania przedsionków w 2016 roku, opracowane we współpracy z EACTS. *Kardiol. Pol.* 2016; 74: 1359–1469.