

Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące postępowania w migotaniu przedsionków na podstawie przypadku klinicznego

Jarosław Gorol, Mateusz Tajstra, Elżbieta Adamowicz-Czoch

III Katedra i Oddział Kliniczny Śląskiego Uniwersytetu Medycznego,
 Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

Streszczenie

Migotanie przedsionków (AF) jest najczęstszym utrwalonym zaburzeniem rytmu serca i zarazem najczęstszą przyczyną hospitalizacji z powodu arytmii. Pod koniec 2010 roku ukazały się nowe wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) dotyczące postępowania w migotaniu przedsionków, będące wynikiem postępów w leczeniu pacjentów w 4-letnim okresie, który upłynął od czasu ukazania się poprzednich wytycznych. Zmiany dotyczą przede wszystkim leczenia przeciwzakrzepowego, w przypadku którego daje się zauważyć duży postęp dzięki nowym skalom mającym ułatwić lekarzom podejmowanie decyzji terapeutycznych. Na podstawie przypadku klinicznego usystematyzowano nową wiedzę dotyczącą AF i szczegółowo przeanalizowano sposób postępowania z „trudnym chorym”, uwzględniając rekomendacje ESC. (Folia Cardiologica Excerpta 2011; 6, 4: 236–243)

Słowa kluczowe: migotanie przedsionków, kardiowersja, ablacja, leczenie przeciwzakrzepowe

Wstęp

Migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) jest najczęstszym utrwalonym zaburzeniem rytmu serca i zarazem najczęstszą przyczyną hospitalizacji z powodu arytmii (30%) [1]. Częstość choroby wzrasta wraz z wiekiem, w populacji ogólnej AF występuje u 0,1% osób w wieku poniżej 55 lat, natomiast u chorych powyżej 80. roku życia odsetek ten wynosi już ponad 9%. Częściej chorują mężczyźni. Migotanie przedsionków dotyczy obecnie około 5 milionów Europejczyków, a postęp w leczeniu zawału i niewydolności serca powoduje zwiększanie się odsetka pozostających przy życiu chorych, u których następnie rozwinie się arytmia. Wyniki amerykańskich badań wskazują, że w 2050 roku licz-

ba pacjentów z migotaniem wrośnie 2,5-krotnie [2, 3]. Najczęściej występującym potencjalnie modyfikowalnym, niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju AF i jego powikłań jest nadciśnienie tętnicze. Kolejnymi schorzeniami współtowarzyszącymi są: choroba niedokrwienna serca, niewydolność serca, cukrzyca, zaburzenia elektrolitowe, wady zastawkowe i operacje kardiochirurgiczne [4]. Najpoważniejsze powikłanie występujące u chorych z migotaniem to udar mózgu. Migotanie przedsionków powoduje 5-krotny wzrost jego ryzyka, aż 20% wszystkich udarów wiąże się z występowaniem AF [5].

Pod koniec 2010 roku ukazały się nowe wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) dotyczące postępowania w migotaniu przedsionków, będące

Adres do korespondencji: Lek. Jarosław Gorol, III Katedra i Oddział Kliniczny, Śląski Uniwersytet Medyczny, ul. M. Curie-Skłodowskiej 9, 41–800 Zabrze, tel.: (32) 373 36 19, faks: (32) 273 26 79, e-mail: scchs@sum.katowice.pl

wynikiem postępów w leczeniu pacjentów w 4-letnim okresie, który upłynął od czasu ukazania się poprzednich wytycznych [6].

W dalszej części niniejszej pracy na podstawie przypadku klinicznego podjęto próbę usystematyzowania nowej wiedzy dotyczącej AF i szczegółowo przeanalizowano sposób postępowania z „trudnym chorym”, uwzględniając rekomendacje ESC.

Przypadek kliniczny

Pacjenta w wieku 76 lat z nadciśnieniem tętniczym, przewlekłą chorobą wieńcową, utrwalonym AF, po przebytych przed 6 miesiącami zawałce serca z uniesieniem odcinka ST (STEMI, *ST segment elevation myocardial infarction*) ściany dolnej, leczonym za pomocą pierwotnej angioplastyki z założeniem stentu metalowego do prawej tętnicy wieńcowej, z pozawałowym uszkodzeniem mięśnia sercowego w klasie czynnościowej II/III według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA, *New York Heart Association*) skierowano do Kliniki z powodu 2-krotnej w ciągu ostatniego miesiąca utraty przytomności oraz utrwalonego epizodu częstoskurczu komorowego (VT, *ventricular tachycardia*) w wykonanym w warunkach ambulatoryjnych badaniu EKG metodą Holtera.

W badaniu EKG przy przyjęciu odnotowano: AF z akcją komór 70–100/min, lewogram, QRS 0,11 s, odstęp QT w normie, cechy przebytego zawału ściany dolnej.

W badaniu ultrasonokardiograficznym stwierdzono: frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) 33%, małego stopnia niedomykalność zastawki mitralnej.

Stosowano następujące leki: karwedilol 12,5 mg 2 × dziennie, peryndopryl 5 mg 1 × dziennie, eplerenon 25 mg 1 × dziennie, klopidogrel 75 mg 1 × dziennie, kwas acetylosalicylowy (ASA, *acetylosalicylic acid*) 75 mg 1 × dziennie, acenokumarol (VKA, *vitaminum K antagonist*), digoksyna 0,1 mg 1 × dziennie, atorwastatyna 40 mg 1 × dziennie, pantoprazol 40 g 1 × dziennie.

Klasyfikacja typów migotania przedsionków na podstawie wytycznych ESC

Nowe wytyczne ESC przyniosły zmiany dotyczące klasyfikacji migotania przedsionków. Do czterech istniejących do tej pory typów AF dołączono piąty — długo utrzymujące się przetrwałe AF, definiowane jako migotanie trwające co najmniej rok do momentu podjęcia decyzji o próbie przywrócenia rytmu zatokowego. Obecnie wyróżnia się zatem

następujące kategorie migotania przedsionków [6]:

1. U każdego pacjenta, który zgłasza się z wcześniej nierozpoznawalnym AF, należy stwierdzić AF rozpoznane po raz pierwszy, niezależnie od czasu trwania arytmii oraz obecności i nasilenia związanych z nią objawów.
2. Napadowe AF ma charakter samoograniczający, zazwyczaj w ciągu 48 godzin. Choć napad AF może trwać do 7 dni. Czas 48 godzin ma istotne znaczenie kliniczne — po tym okresie prawdopodobieństwo samoistnego powrotu rytmu zatokowego jest niewielkie i należy rozważyć leczenie przeciwzakrzepowe.
3. Przetrwałe AF można rozpoznać, gdy epizod arytmii trwa dłużej niż 7 dni lub wymaga zakończenia za pomocą kardiowersji — farmakologicznej czy też kardiowersji elektrycznej.
4. Przetrwałe długo trwające AF jest obecne co najmniej 1 rok do momentu podjęcia decyzji o strategii kontroli rytmu serca.
5. Utrwalone AF można rozpoznać, gdy obecność arytmii jest akceptowana przez pacjenta (oraz lekarza). Z tego powodu z definicji u osoby z utrwalonym AF nie wykonuje się interwencji mających na celu przywrócenie rytmu zatokowego. W przypadku zastosowania strategii utrzymywania rytmu zatokowego arytmie należy określić mianem „przetrwałego długo trwającego AF”.

Skala Europejskiej Asocjacji Rytmu Serca (EHRA)

W wytycznych z 2010 roku po raz pierwszy pojawiła się skala oceny objawów migotania przedsionków. Skala Europejskiej Asocjacji Rytmu Serca (EHRA, *European Heart Rhythm Association*) (tab. 1) jest 4-stopniową skalą, analogiczną do skali

Tabela 1. Klasyfikacja objawów związanych z migotaniem przedsionków (AF) — skala Europejskiej Asocjacji Rytmu Serca (EHRA) (na podstawie wytycznych ESC)

Klasa EHRA	Objaśnienie
EHRA I	Bez objawów
EHRA II	Objawy łagodne, codzienna aktywność niezaburzona
EHRA III	Objawy ciężkie, codzienna aktywność zaburzona
EHRA IV	Objawy uniemożliwiające funkcjonowanie, codzienna aktywność niemożliwa

Tabela 2. Skala ryzyka zakrzepowo-zatorowego u chorych z migotaniem przedsionków (AF) — CHA2DS2-VASc (na podstawie wytycznych ESC)

Czynnik ryzyka	Wynik
C Zastoinowa niewydolność serca/dysfunkcja lewej komory	1
H Nadciśnienie tętnicze	1
A2 Wiek \geq 75 lat	2
D Cukrzyca	1
S2 Udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu/incydent zakrzepowo-zatorowy	2
V Choroba naczyniowa (stan po zawale serca, miażdżycy naczyń obwodowych, blaszki miażdżycowe w aorcie)	1
A Wiek 65–74 lat	1
Sc Płeć żeńska	1

niewydolności serca NYHA. Według autorów ma za zadanie ułatwić i ujednoczyć opisywanie zgłaszanych przez chorego objawów oraz stanowić podstawę do podjęcia decyzji o przywróceniu i utrzymaniu rytmu zatokowego.

Zgodnie z tą skalą opisywany w niniejszej pracy chory znajduje się w klasie EHRA I.

Zapobieganie powikłaniom zatorowo-zakrzepowym

W wytycznych wiele uwagi poświęcono zapobieganiu incydentom zakrzepowo-zatorowym. W celu ułatwienia podjęcia decyzji o wdrożeniu bądź zaniechaniu leczenia przeciwkrzepliwego oraz wyboru najbezpieczniejszej dla pacjenta strategii wprowadzono 2 nowe skale: CHA2DS2-VASc oraz HAS-BLED.

Skala CHA2DS2-VASc (tab. 2) jest skalą ryzyka zakrzepowo-zatorowego, stworzoną na podstawie poprzedniej (choć wciąż akceptowanej) skali CHADS2. Nowa skala wyróżnia tak zwane „duże” czynniki ryzyka, do których należą: wiek 75 lat lub powyżej oraz przebyty udar/napad przemijającego niedokrwienia mózgu lub incydent zatorowo-zakrzepowy, punktowane podwójnie, oraz czynniki „małe”: wiek 65–74 lat, płeć żeńska, obecność zastoinowej niewydolności serca, nadciśnienia tętniczego, cukrzyca, choroby naczyniowej, za które przyznaje się po 1 punkcie. Uzyskanie co najmniej 2 punktów jest wskazaniem do zastosowania antagonisty witaminy K (VKA), 1 punkt daje możliwość wyboru pomiędzy VKA a ASA, podczas gdy uzyska-

Tabela 3. Skala ryzyka krwawienia u chorych z migotaniem przedsionków (AF) — HAS-BLED (na podstawie wytycznych ESC)

Cecha kliniczna	Wynik
H Skurczowe ciśnienie tętnicze \geq 160 mm Hg	1
A Nieprawidłowa funkcja wątroby lub nerek	1 lub 2
S Udar mózgu	1
B Krwawienie	1
L Zmienne wartości INR	1
E Wiek > 65 lat	1
D Stosowane leki lub alkohol	1 lub 2

INR (*International Normalized Ratio*) — międzynarodowy współczynnik znormalizowany

nie 0 punktów w nowej skali oznacza zerowe ryzyko powikłań zatorowych i brak wskazań do leczenia przeciwzakrzepowego [6].

Skala HAS-BLED (tab. 3) dotyczy powikłań krwotocznych i uwzględnia takie czynniki ryzyka krwawienia, jak nadciśnienie tętnicze, zaburzenie czynności wątroby, zaburzenie czynności nerek, udar mózgu, krwawienie w wywiadzie, zmienne wyniki międzynarodowego współczynnika znormalizowanego (INR, *International Normalized Ratio*), podeszły wiek, stosowane leki lub alkohol. Za każdy z wymienionych czynników przyznaje się 1 punkt, uzyskanie co najmniej 3 punktów oznacza wysokie ryzyko krwawienia i nie stanowi wprawdzie przeciwwskazania do leczenia przeciwkrzepliwego, ale obliuguje lekarza do zachowania szczególnej ostrożności i regularnej oceny po jego wdrożeniu [6].

Reasumując, uwzględniając nowe wytyczne, u opisywanego w niniejszej pracy pacjenta stwierdzono utrwalone migotanie przedsionków w klasie EHRA I, otrzymuje on 5 punktów w skali CHA2DS2-VASc (C — 1, H — 1, A — 2, V — 1) i 2 punkty w skali HAS-BLED (nadciśnienie tętnicze, wiek). Jako że ryzyko udaru mózgu u tego chorego wynosi 6,7% [6], wymaga on bezwzględnie leczenia doustnym antykoagulantem.

Jak wspomniano, przed 6 miesiącami pacjent przeżył zawał serca leczony za pomocą angioplastyki z implantacją stentu metalowego (chory po zawale serca wymaga stosowania podwójnej terapii przeciwplatekowej przynajmniej przez 12 miesięcy). Nowe wytyczne ustosunkowują się szczegółowo do kwestii leczenia przeciwzakrzepowego po wszczęciu stentów do tętnic wieńcowych u chorych z migotaniem przedsionków. Opracowano strategię postę-

Tabela 4. Algorytm postępowania u chorych z migotaniem przedsionków (AF) poddanych interwencji wewnątrznaczyniowych (na podstawie wytycznych ESC)

Ryzyko krwawienia	Sytuacja kliniczna	Rodzaj stentu	Leczenie
Niskie lub pośrednie (HAS-BLED 0–2)	Zabieg planowy	Metalowy	1 miesiąc: VKA + ASA + klopidogrel Przewlekłe: VKA
	Zabieg planowy	Uwalniający lek	3 miesiące (sirolimus, ewerolimus, talrolimus) lub 6 miesięcy (paklitaksel): VKA + ASA + klopidogrel Do 12 miesięcy: VKA + klopidogrel (lub ASA) Przewlekłe: VKA
	Ostry zespół wieńcowy	Metalowy/ /uwalniający lek	6 miesięcy: VKA + ASA + klopidogrel Do 12 miesięcy: VKA + klopidogrel (lub ASA) Przewlekłe: VKA
Wysokie (HAS-BLED ≥ 3)	Zabieg planowy	Metalowy	2–4 tygodnie: VKA + ASA + klopidogrel Przewlekłe: VKA
	Ostry zespół wieńcowy	Metalowy	4 tygodnie: VKA + ASA + klopidogrel Do 12 miesięcy: VKA + klopidogrel (lub ASA) Przewlekłe: VKA

VKA (*vitaminum K antagonist*) — antagonistą witaminy K; ASA (*acetylosalicic acid*) — kwas acetylosalicylowy

powania przeciwplatek, zależną od ryzyka krwawienia według skali HAS-BLED oraz sytuacji klinicznej i rodzaju implantowanego stentu (tab. 4).

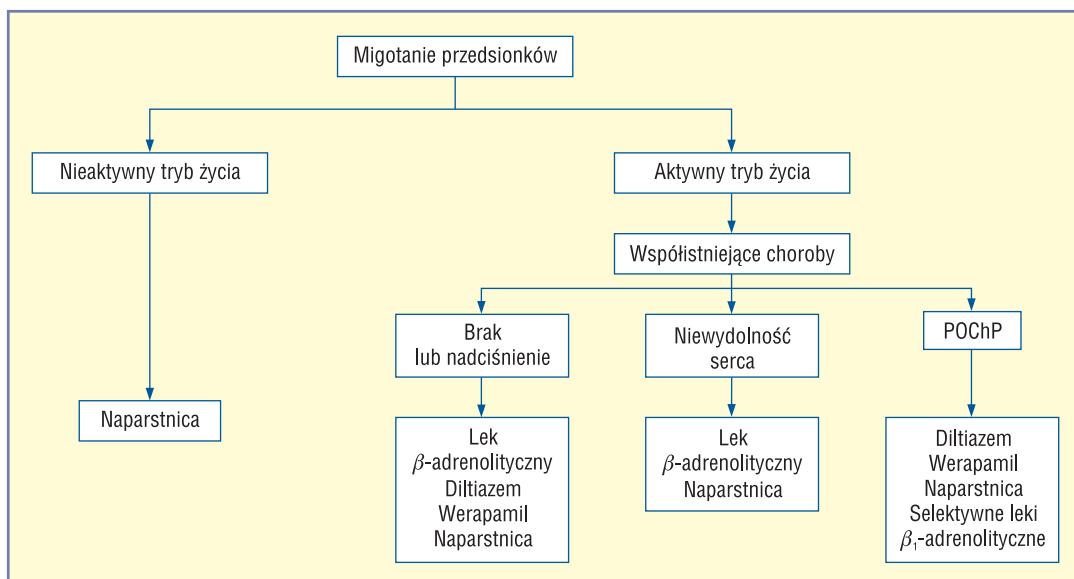
Małe ryzyko krwawienia u przedstawionego chorego (HAS-BLED 2 pkt) oraz wywiad ostrego zespołu wieńcowego z implantacją stentu metalowego wskazuje na konieczność zastosowania 6-miesięcznej terapii potrójnej (klopidogrel, ASA, VKA). Biorąc pod uwagę czas, który minął od zawału i angioplastyki, leczenie przeciwplatekowe powinno ulec modyfikacji: należy kontynuować podawanie doustnego antykoagulantu i klopidogrelu, odstawiając ASA, bądź kontynuować stosowanie VKA i ASA, zaprzestając podawania klopidogrelu. Wybrany schemat leczenia należy stosować przez najbliższe 6 miesięcy, po upływie których leki przeciwplatekowe trzeba odstawić, utrzymując leczenie doustnym antykoagulantem. Eksperci zwracają uwagę na optymalną wartość wskaźnika INR, za pomocą którego przedstawia się poziom antykoagulacji. U chorych bez wady zastawkowej przedział terapeutyczny INR powinien wynosić 2–3, a na podstawie badań populacyjnych sugeruje się, że obniżenie INR do wartości 1,5–2,0 2-krotnie zwiększa ryzyko udaru mózgu, dlatego też nie poleca się obniżania INR poniżej 2,0 [6].

W wytycznych ESC po raz pierwszy zwrócono uwagę na możliwość stosowania w ramach profilaktyki przeciwzakrzepowej u chorych z migotaniem przedsionków nowych doustnych antykoagulantów należących do 2 grup: bezpośrednich inhibitorów

trombiny (np. dabigatran) i doustnych inhibitorów czynnika Xa (np. rywaroksaban). Jako główną zaletę tych leków wymieniono brak konieczności częstego monitorowania wskaźnika INR przy działaniu porównywalnym z VKA [7], co czyni terapię przeciwkrzepliwą znacznie mniej uciążliwą dla pacjenta. Pomimo że w badaniu RE-LY (*Randomized Evaluation Long-term anticoagulant therapy*) stwierdzono, że dabigatran w dawce 110 mg 2 × na dobę zapobiega udarom mózgu oraz epizodom zatorowym nie gorzej niż VKA, a cechuje się korzystniejszym profilem bezpieczeństwa, natomiast dabigatran w dawce 150 mg 2 × na dobę działa przeciwudarowo i przeciwzakrzepowo równie skutecznie, jak VKA i powoduje porównywalny odsetek powikłań krwotocznych [7], obecnie preparaty te są badane klinicznie i wytyczne nie uwzględniają ich w zaleceniach.

Cele leczenia i strategie lecznicze

Ogólne zasady postępowania z chorym z AF nie zmieniły się zasadniczo i nadal obowiązują te same cele w opiece długoterminowej: zapobieganie incydentom zakrzepowo-zatorowym, optymalne leczenie współistniejącej choroby sercowo-naczyniowej, łagodzenie objawów, kontrola częstości akcji komór, wyrównanie zaburzeń rytmu serca [6]. Zmienił się natomiast sposób podejścia do strategii leczenia. Zrezygnowano ze sztywnego podziału — dążenie do przywrócenia rytmu zatokowego albo kontrola czę-



Rycina 1. Kontrola częstości rytmu komór w zależności od stylu życia oraz współistniejących chorób (na podstawie wytycznych ESC). POChP — przewlekła obturacyjna choroba płuc

stości rytmu komór, uznano bowiem, że dążenie do przywrócenia rytmu zatokowego powinno odbywać się przy jednoczesnej kontroli rytmu komór, tak aby zapewnić prawidłową kontrolę tego rytmu w przypadku nawrotu migotania przedsionków [6].

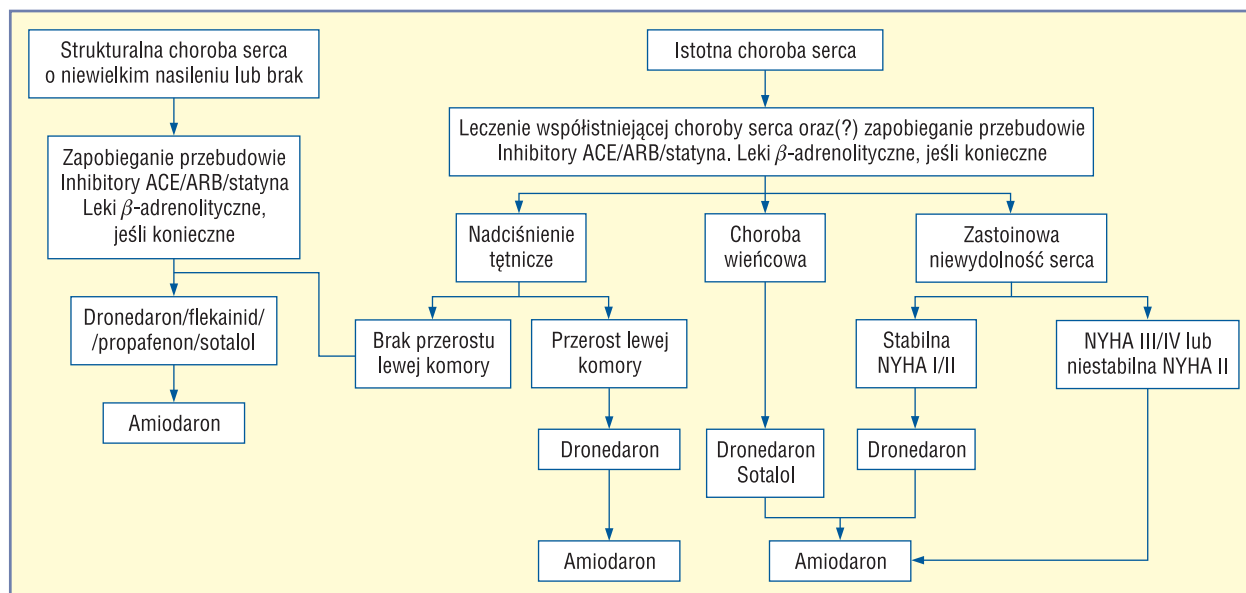
Strategię kontroli rytmu jako wstępną metodę zaleca się u pacjentów w podeszłym wieku z niewielkim nasileniem objawów, a więc pozostających w klasie EHRA I (IA). U chorych z istotnymi objawami (EHRA \geq 2) pomimo właściwej częstotliwości rytmu komór zaleca się strategię utrzymywania rytmu zatokowego (IB). Wybór leku należy zindywidualizować w zależności od charakterystyki pacjenta (ryc. 1).

Na podstawie badania RACE II (*Rate Control Efficacy in permanent atrial fibrillation*), którego końcowe wyniki nie wykazały korzyści ze ścisłej kontroli częstotliwości rytmu komór w porównaniu z łagodniejszą strategią postępowania [8], na początku leczenia zaleca się rozważenie przyjęcia łagodniejszych kryteriów kontroli częstotliwości rytmu komór w postaci docelowej spoczynkowej częstotliwości poniżej 110/min (IIa/B). W przypadku utrzymujących się objawów klinicznych czy cech tachykardiomiopatii mimo łagodniejszej strategii leczenia należy rozważyć przyjęcie ścisłych kryteriów kontroli częstotliwości rytmu komór: w spoczynku poniżej 80/min, podczas wysiłku poniżej 110/min (IIa/B). Po osiągnięciu docelowych wartości częstotliwości rytmu komór zaleca się monitorowanie EKG metodą Holtera w celu oceny bezpieczeństwa terapii (IIa/B) [6].

Decydując się natomiast na strategię przywrócenia rytmu zatokowego, wybór sposobu leczenia jest uzależniony od występowania strukturalnej choroby serca, stopnia jej zaawansowania i obecności chorób towarzyszących (ryc. 2).

W wytycznych ESC uwagę zwracają szerokie wskazania do stosowania dronedarone. Zasadność terapii tym lekiem potwierdza badanie ATHENA (*A placebo-controlled, double-blind, parallel arm Trial to assess the efficacy of dronedarone 400 mg b.i.d. for the prevention of cardiovascular Hospitalisation or death from any cause in patiENts with Atrial fibrillation/atrial flutter*). Autorzy badania podkreślają, że jego rezultat w postaci redukcji pierwotnego złożonego punktu końcowego składającego się z pierwszej hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych lub zgonu w populacji o niezbyt nasilonej niewydolności serca dowodzi skuteczności i bezpieczeństwa stosowania leku [9].

Zgodnie z powyższym u przedstawionego chorego powinno się podjąć strategię kontroli częstości rytmu komór. Zarejestrowany u chorego epizod utrwalonego VT i współistniejąca niewydolność serca (LVEF 33%, NYHA II/III) oraz przebyty zawał serca stanowią wskazanie do implantacji kardiowertera/defibrylatora (ICD, *implantable cardioverter-defibrillator*) [10]. Algorytm takiego postępowania potwierdza badanie MUSTT (*Multicenter Unsustained Tachycardia Trial*) dotyczące chorych z LVEF \leq 40%, w którym uzyskano zmniejszenie śmiertelności w grupie chorych z ICD w porównaniu z osobami leczonymi konwencjonalnie [11].



Rycina 2. Strategia powrotu rytmu zatokowego (na podstawie wytycznych ESC). ACE (*angiotensin-converting enzyme*) — konwertaza angiotensyny; ARB (*angiotensin receptor blockers*) — antagoniści receptora angiotensyny II; NYHA (*New York Heart Association*) — Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne

Kardiowersja/próba ICD u chorego z migotaniem

U przedstawionego chorego w kontrolnej koronarografii stwierdzono drożne tętnice wieńcowe, dobry wynik angioplastyki wykonanej wcześniej. Kilka dni później, w ramach prewencji wtórnej, u pacjenta dokonano implantacji ICD bez powikłań. W związku z algorytmem stosowanym w ośrodku implantującym po wszczepieniu należy przeprowadzić próbę proggu defibrylacji (DFT, *defibrillation threshold*) w celu potwierdzenia prawidłowej detekcji oraz terapii wywołanego migotania komór. Próba DFT wiąże się z możliwością przywrócenia rytmu zatokowego. W jednym z polskich badań wśród osób z ICD utrwalone AF stwierdzono u 12% chorych i u 36% z nich po teście defibrylacji obserwowano powrót rytmu zatokowego. Czynnikiem sprzyjającym ustąpieniu AF były konfiguracja spiral elektrody defibrylującej, mniejszy wymiar lewego przedsionka, niższa klasa NYHA oraz stosowanie amiodaronu [12]. Próba proggu defibrylacji niesie ryzyko wielu powikłań, w tym zatorowo-zakrzepowych [13], stąd też przed jej przeprowadzeniem wydaje się zasadne przygotowanie pacjenta, jak w przypadku przywracania rytmu zatokowego, za pomocą kardiowersji. Jeżeli czas trwania migotania wynosi co najmniej 48 godzin lub jest nieznan, zaleca się leczenie doustnym antykoagulantem (INR 2,0–3,0) przez co najmniej 3 tygodnie przed kardiowersją oraz przez 4 tygodnie po kardiowersji, niezależnie od metody

przywrócenia rytmu zatokowego. Jako alternatywę dla leczenia przeciwzakrzepowego przed kardiowersją zaleca się wykonanie echokardiografii przezprzełykowej (TEE, *transesophageal echocardiography*) w celu wykluczenia skrzepliny w lewym przedsionku lub uszku lewego przedsionka. W nowych wytycznych oba sposoby przygotowania pacjenta do kardiowersji traktuje się jednakowo, ponieważ TEE w 2010 roku otrzymało klasę zaleceń IB [6].

U przedstawionego chorego pomimo stosowanego leczenia antykoagulacyjnego wykonano badanie przezprzełykowe, wykluczając obecność skrzepliny w jamach serca. Przeprowadzono próbę urządzenia, uzyskując prawidłową detekcję i terapię wywołanego migotania komór. Kolejnego dnia pacjenta wypisano do domu.

Ablacja

W ciągu 3 miesięcy od czasu wszczepienia ICD pacjent był 2-krotnie hospitalizowany z powodu nasilenia niewydolności serca w przebiegu AF z szybką akcją komór. W związku z nasileniem objawów migotania i przejściem pacjenta z klasy EHRA I do III pojawiły się wskazania do zastosowania leczenia mającego na celu utrzymanie rytmu zatokowego, oczywiście z jednoczesną kontrolą rytmu komór. Zgodnie z omawianym wcześniej schematem u chorego włączono amiodaron, zoptymalizowano także dawki beta-adrenolityku i naparstnicy, takie leczenie nie przyniosło jednak spodziewanych efektów.

Tabela 5. Porównanie wytycznych dotyczących migotania przedsionków z 2006 i 2010 roku

	Wytyczne 2006	Wytyczne 2010
Podział	Rozpoznane po raz pierwszy, nawracające, napadowe przetrwałe, utrwalone	Rozpoznane po raz pierwszy, napadowe przetrwałe, utrwalone, przetrwałe długo trwające
Skala objawów	—	EHRA
Skala ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych	CHADS2	CHADS2 + CHA2DS2-VASc
Skala ryzyka krwawienia	—	HAS-BLED
Leki antyarytmiczne	Propafenon, amiodaron, flekainid, sotalol	Propafenon, amiodaron, flekainid, sotalol, dronedaron
Kontrola częstości rytmu komór czy próba przywrócenia rytmu zatokowego	Podstawowym celem leczenia chorych z AF jest kontrola częstotliwości rytmu komór i zapobieganie incydom zakrzepowo-zatorowym, a drugim — ewentualna kontrola rodzaju rytmu, czyli próba przywrócenia rytmu zatokowego. Ta zasadnicza zmiana priorytetu jest konsekwencją faktu, że strategia przywracania rytmu zatokowego nie ma klinicznej przewagi nad prostym i tańszym utrzymywaniem prawidłowej częstotliwości rytmu serca (AFFIRM)	Strategię starań o powrót i utrzymanie rytmu zatokowego zaleca się u chorych w klasie EHRA \geq II (zalecenie I, B), niezależnie od konieczności kontroli częstotliwości rytmu komór (I, A)
Ablacja	Leczeniem z wyboru w celu kontroli rodzaju rytmu jest farmakoterapia, a postępowaniem drugiego rzutu — ablacja w lewym przedsionku, szczególnie u chorych z objawowym samotnym AF	Można rozważyć wskazania do ablacji (klasa IIb, B) bez wcześniejszego stosowania leków antyarytmicznych u pacjentów bez choroby organicznej serca z napadowym AF objawowym, mimo właściwej kontroli częstotliwości rytmu komór

EHRA (*European Heart Rhythm Association*) — Europejska Asocjacja Rytmu Serca; AF (*atrial fibrillation*) — migotanie przedsionków

W ostatnich latach nastąpił dynamiczny rozwój technik ablacyjnych stosowanych w leczeniu migotania przedsionków. Na przykład w 2001 roku wykonano w Polsce 1131 zabiegów ablacji, w 2005 roku — 2615 zabiegów, natomiast w 2008 roku liczba ta niemal się podwoiła — 4824 zabiegi; wzrosła także liczba ośrodków wykorzystujących tę terapeutyczną technikę (24 ośrodki w 2005 roku, 38 ośrodków w 2008 roku) [14]. Zwiększenie się liczby przeprowadzanych zabiegów, coraz większe doświadczenie wykonujących je ośrodków, a także rozwój nowych technik ablacji, cechujących się coraz większą skutecznością i bezpieczeństwem, doprowadził do rozszerzenia wskazań do ich stosowania. Wytyczne ESC zalecają rozważenie ablacji lewego przedsionka u pacjentów, u których występują objawy, z napadowym (IIa/A) oraz przetrwałym (IIa/B) AF opornym na leczenie antyarytmiczne. Ablację można rozważyć także u chorych z niewydolnością serca, u których leki antyarytmiczne, w tym amiodaron, nie spowodowały ustąpienia objawów związanych z migotaniem przedsionków (IIb/B).

Istotną nowość stanowi możliwość rozważenia wykonania przezskórnej ablacji lewego przed-

sionka bez wcześniejszego stosowania leków antyarytmicznych u pacjentów bez organicznej choroby serca z napadowym, objawowym migotaniem mimo właściwej kontroli częstotliwości rytmu komór (IIB).

W związku z brakiem możliwości trwałego przywrócenia rytmu zatokowego i utrzymywaniem się objawów podmiotowych związanych z szybką akcją komór, pomimo optymalnej farmakoterapii, pacjentowi zaproponowano ablację przezskórną. Obecnie chory oczekuje na zabieg.

Podsumowanie

Najważniejsze zmiany w wytycznych zawarto w tabeli 5. Dotyczą one przede wszystkim leczenia przeciwwzakrzepowego, w przypadku którego daje się zauważyć duży postęp dzięki nowym skalom mającym ułatwić lekarzom podejmowanie decyzji terapeutycznych. Nowy dokument jest znacznie bardziej przejrzysty, co powinno sprawić, że lekarze będą często z niego korzystać i znajdzie on zastosowanie w codziennej praktyce.

Piśmiennictwo

1. Wattingwey W.A., Mensah G.A., Croft J.B. Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999: implications for primary prevention. *Circulation* 2003; 1108: 711–716.
2. Feinberg W.M., Cornell E.S., Nightingale S.D. i wsp. Relationship between prothrombin activation fragment F1.2 and international normalized ratio in patients with atrial fibrillation. *Stroke prevention in Atrial Fibrillation Investigators*. *Stroke* 1997; 28: 1101–1106.
3. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A. i wsp. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk-Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001; 285: 2370–2375.
4. Tsang T.S., Petty G.W., Barnes M.E. i wsp. The prevalence of atrial fibrillation in incident stroke cases and matched population controls in Rochester, Minnesota: changes over three decades. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 93–100.
5. Wolf P.A., Abbot R.D., Kannel W.B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study. *Stroke* 1991; 22: 983–988.
6. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2369–2429.
7. Connolly S.J., Ezekowitz M.D., Yusuf S. i wsp. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Medicine* 2009; 361: 1139–1151.
8. Van Gelder I.C., Groeneweld H.F., Crijns H.J. i wsp. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362: 1363–1373.
9. Hohnloser S.H., Crijns H.J., van Eickels M. i wsp. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 2009; 360: 668–678.
10. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. i wsp. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death — executive summary. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 2099–2140.
11. Buxton A.E., Lee, K.L., Fisher, J.D. i wsp. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 1882.
12. Lelakowski J., Tomala I., Ćmiel A., Rydlewska A., Majewski J., Małecka B. Predictors of sinus rhythm return during defibrillation testing in patients with permanent atrial fibrillation undergoing implantation of a cardioverter-defibrillator. *Kardiol. Pol.* 2011; 69, 1: 17–22.
13. Futyma M., Chudzik M., Wranicz J.K. i wsp. Migotanie przedsionków u pacjentów z kardiowerterem-defibrylatorem. *Folia Cardiol.* 2005; 12: 706–712.
14. Stan opieki kardiologicznej w Polsce. Podsumowanie raportów konsultantów wojewódzkich w dziedzinie kardiologii z 2005 r., 2006 r. i 2008 r.