

Edward Koźluk¹,
Agnieszka Piątkowska¹,
Marek Kiliszek¹,
Piotr Łodziński¹,
Aleksandra Winkler¹,
Marcin Gawrysiak²,
Grzegorz Opolski¹

¹I Katedra i Klinika Kardiologii
Warszawskiego Uniwersytetu
Medycznego

²II Klinika Chorób Serca
Warszawskiego Uniwersytetu
Medycznego

Trzepotanie i migotanie przedsionków — bliscy przyjaciele, a tak bardzo różni

STRESZCZENIE

Prezentujemy opis pacjenta z napadowym migotaniem i trzepotaniem przedsionków. W ramach przyczynowego leczenia trzepotania przedsionków oraz hybrydowego leczenia (w połączeniu z farmakoterapią antyarytmiczną) migotania przedsionków wykonano ablację cieśni dolnej. Dzięki niej pacjent został całkowicie wyleczony z zaburzeń rytmu. Na tej podstawie prezentujemy wskazania do ablacji podłoża trzepotania przedsionków, przybliżamy metody tego leczenia oraz sposób przygotowania pacjenta do tego typu zabiegu. Należy zwrócić uwagę że trzepotanie przedsionków rzadko jest podatne na farmakoterapię, stąd wytyczne europejskiego i amerykańskich towarzystw naukowych jako „złoty standard” sugerują leczenie niefarmakologiczne.

Forum Medycyny Rodzinnej 2008, tom 2, nr 2, 112–120

słowa kluczowe: trzepotanie przedsionków, migotanie przedsionków, przeskórna ablacja

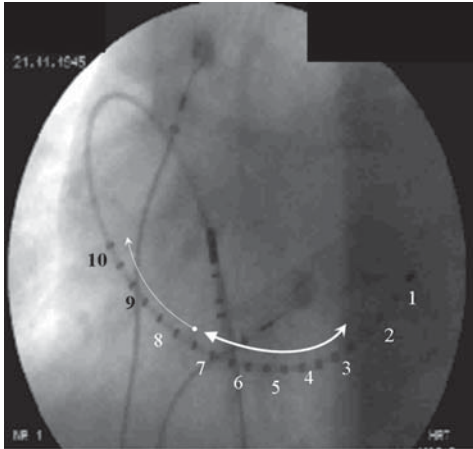
Dwie najczęstsze arytmie przedsionkowe nierzadko ze sobą współwystępują. Jest to zapewne główną przyczyną niezwracania uwagi wielu lekarzy na to, z którą z nich mamy do czynienia. Jest to jednak kluczowe z punktu widzenia wyboru strategii postępowania. Są to arytmie, które mają zupełnie inne podłoża, inną wrażliwość na stosowane leki i biegunowo skrajne pozycje w zakresie wskazań do leczenia niefarmakologicznego. Trzepotanie przedsionków jest arytmia o niewielkiej wrażliwości na leki antyarytmiczne zarówno w zakresie przerywania napadu, jak i zapobiegania nawrotom. Stąd wytyczne leczenia tej arytmii jako metodę z wy-

boru do jej przerywania sugerują stymulację przezprzełykową lub elektrowersję o niskiej energii (często wystarcza 50–100 J). W profilaktyce nawrotów zaleca się ablację podłoża arytmii. Już jeden napad trzepotania stanowi wskazanie klasy IIA, to znaczy sugerowane przez większość ekspertów. W przypadku nawracającego trzepotania przedsionków wskazania do ablacji awansują do klasy I (zalecane przez wszystkich ekspertów).

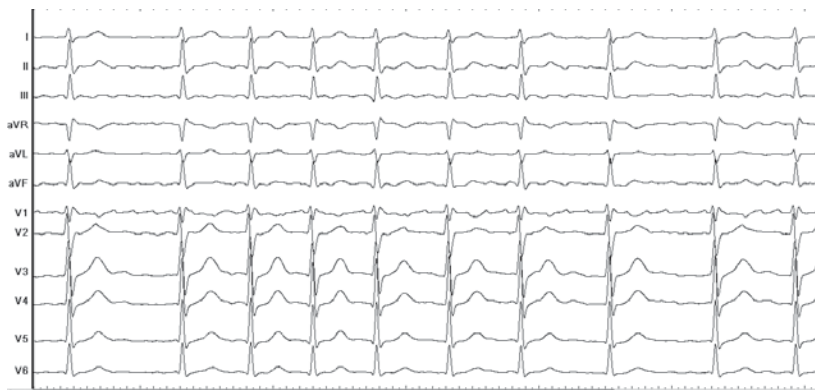
W migotaniu przedsionków pierwszeństwo przypisuje się lekom antyarytmicznym. Leczenie zabiegowe ma charakter metody drugiego rzutu, co szerzej zostanie przedsta-

Adres do korespondencji:

dr med. Edward Koźluk
I Katedra i Klinika Kardiologii
Akademii Medycznej w Warszawie
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa
tel.: 602 596 389, faks: (22) 599-19-57
e-mail: ekozluk@vp.pl



Rycina 1. Schemat szerzenia się aktywacji wzdłuż elektrody Orbiter. Numeracja kolejnych par elektrod rozpoczyna się od bieguna dystalnego umieszczonego w zatoce wieńcowej, przebiega przez cieśń dolną prawego przedsionka, układając się następnie wzdłuż grzebienia granicznego na wolnej ścianie prawego przedsionka. Podczas stymulacji po przegrodowej stronie cieśni (pierścienie 3) aktywacja przechodzi przez cieśń do wolnej ściany. W zapisie wewnątrzsercowym wiąże się ze stopniowo coraz późniejszą aktywacją przedsionka na kolejnych pierścieniach (ryc. 5). Podczas stymulacji po drugiej stronie cieśni (pierścienie 8) aktywacja wędruje przez cieśń do zatoki wieńcowej (ryc. 6) i w tym samym czasie wzdłuż grzebienia granicznego do góry (w kierunku pierścienia 9, następnie 10)



Rycina 2. EKG wyjściowe: niemiarywość zupełna z falą migotania przedsionków — migotanie przedsionków z rytmem komór około 100/min

wione w kolejnym artykule. Poniższa praca koncentruje się na leczeniu podłoża trzepotania przedsionków za pomocą ablacji.

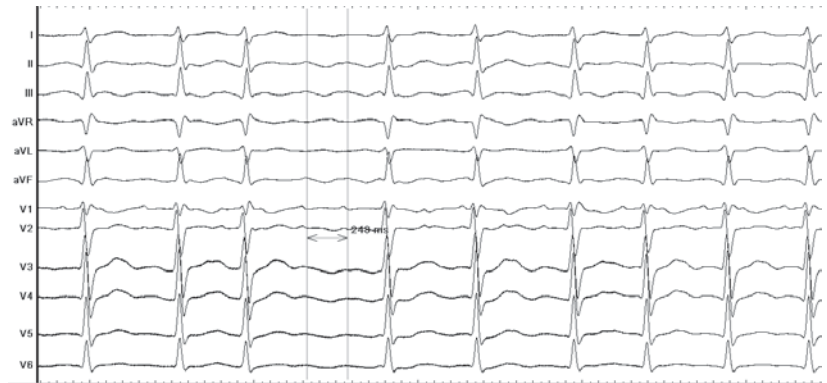
OPIS PRZYPADKU

Sześćdziesięciodwuletni pacjent bez organicznej choroby serca (badanie echokardiograficzne i test wysiłkowy w granicach normy), z dobrze kontrolowanym farmakologicznie nadciśnieniem tętniczym, idiopatycznym napadowym trzepotaniem i migotaniem przedsionków opornym na leki antyarytmiczne (β -adrenolityki, propafenon, sotalol) został przyjęty do kliniki w celu wykonania ablacji cieśni dolnej w ramach hybrydowego leczenia arytmii. Napady migotania lub trzepotania przedsionków występowały przynajmniej raz w tygodniu, zwykle były samoograniczające się. Okresowo wymagały kardiowersji farmakologicznej.

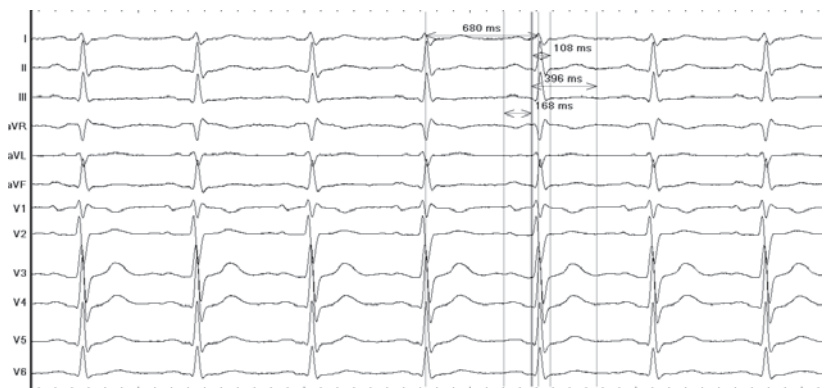
Zabieg wykonano w osłonie antybiotykowej. W czasie jego trwania podano 1000 IU heparyny. Poprzez dwa wkłucia do prawej żyły udowej wprowadzono elektrodę mapującą Orbiter (Bard) i elektrodę ablacyjną Stinger 8 mm (Bard) (ryc. 1). Wyjściowo obserwowano migotanie przedsionków z rytmem komór około 100/’ (ryc. 2). Podano 300 mg antazoliny iv, uzyskując transformację migotania w trzepotanie przedsionków ze zmiennym stopniem bloku (ryc. 3). Po kilkunastu minutach powrócił rytm zatokowy (bez pauzy patologicznej) (ryc. 4). Wykonano badanie elektrofizjologiczne. Punkt Wenckebacha (maksymalne przewodzenie przedsionkowo-komorowe 1:1) wyniósł 171/min. Przewodzenie przez cieśń dolną od zatoki wieńcowej do wolnej ściany prawego przedsionka 38 ms (ryc. 5), w odwrotnym kierunku również 38 ms (ryc. 6).

”
Trzepotanie przedsionków jest arytmia oporną na leki antyarytmiczne

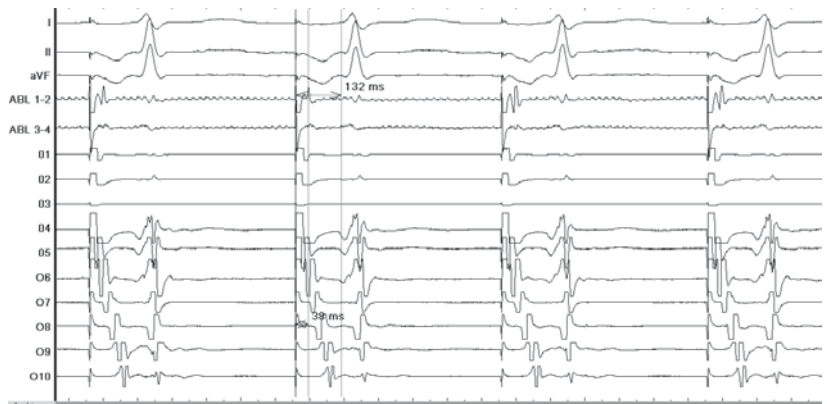
Rycina 3. Trzepotanie przedsionków ze zmiennym stopniem bloku — nadal utrzymuje się niemiarywość zupełna, ale w tym zapisie z falą trzepotania. Fala trzepotania charakteryzuje się przechodzeniem w siebie kolejnych ewolucji przedsionkowych (najlepiej widoczne jest to w odprowadzeniach dolnych — II, III, aVF; dominująca płaska fala z krótkim dodatnim wychyleniem w odprowadzeniu V1 może tutaj powodować niewłaściwą interpretację zapisu), co odróżnia ją od częstoskurczu przedsionkowego (między poszczególnymi ewolucjami przedsionkowymi jest linia izoelektryczna). Obserwowany zapis jest wynikiem transformacji migotania w trzepotanie przedsionków po dożylnym podaniu 300 mg antazolinu



Rycina 4. Rytm zatokowy. Zapis wyjściowy po podaniu 300 mg antazolinu iv. Rytm zatokowy miarowy 88/min. PR 168 ms, QRS 108 ms, normogram, cechy niepełnego bloku prawej odnogi pęczka Hisa. QT 396 ms, QTc 480 ms. Zapis w granicach normy



Rycina 5. Ocena przewodzenia przez cieśń dolną przed ablacją podczas stymulacji okolic ujścia zatoki wieńcowej (pierścienie 3 wg schematu z ryciny 4). I, II, aVF — odprowadzenia powierzchniowego EKG, abl — elektrogramy z elektrody ablacyjnej na czas badania umieszczonej nad pierścieniem trójdzielnym, 01–10 — kolejne pary pierścieni elektrody Orbiter. Podczas stymulacji zatoki wieńcowej aktywacja stopniowo wędruje od pierścienia 3 do 10 — sprawne przewodzenie przez cieśń wymagające 38 ms (porównaj ze schematem na rycinie 4)

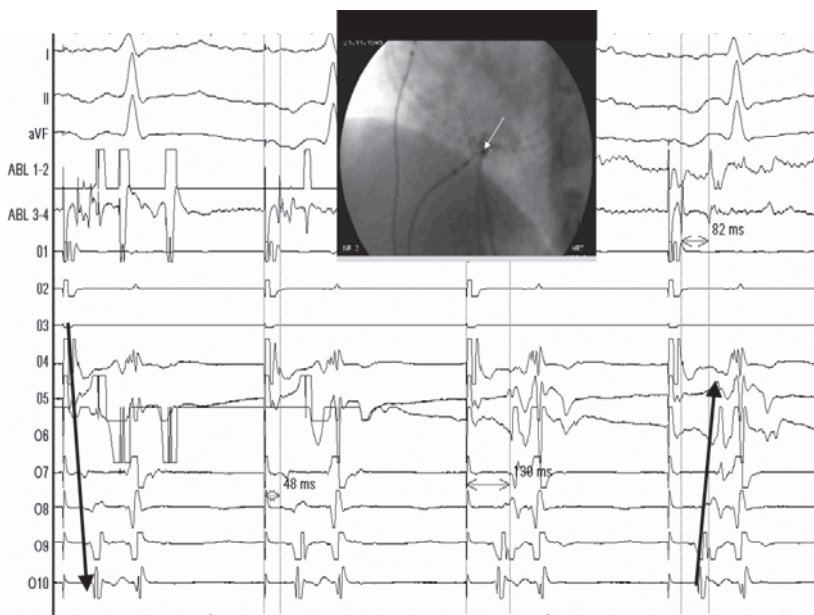


Wykonano ablację cieśni dolnej (8 aplikacji z przemieszczeniami o łącznym czasie trwania 8 min 44 s). Uzyskano cechy bloku dwukierunkowego w cieśni dolnej: rozbitcie potencjału A z odstępem A–A 81 ms (ryc. 7–8), zmianę sekwencji aktywacji na elektrodzie Orbiter (ryc. 7–8), wydłużenie czasu przewodzenia między elektrodami po dwóch stronach cieśni: od zatoki wieńcowej do wolnej ściany prawego przedsionka 146 ms (ryc. 9, 10), w kierunku odwrotnym 132 ms (ryc. 11, 12). Zmiana miejsca stymulacji

z ujścia zatoki wieńcowej na dolny wolny brzeg prawego przedsionka wiązała się z wydłużeniem odstępu PR ze 162 do 274 ms (wydłużenie drogi impulsu przez przedsionek do węzła przedsionkowo-komorowego — w drugim przypadku musi ona przejść z dołu do góry prawego przedsionka i powrócić wzdłuż przegrody do dolnej części prawego przedsionka — ryc. 9, 11). Cechy te utrzymywały się w czasie 20-minutowej obserwacji. Stwierdzono cechy modyfikacji wolnej drogi węzłowej z wydłużeniem punktu



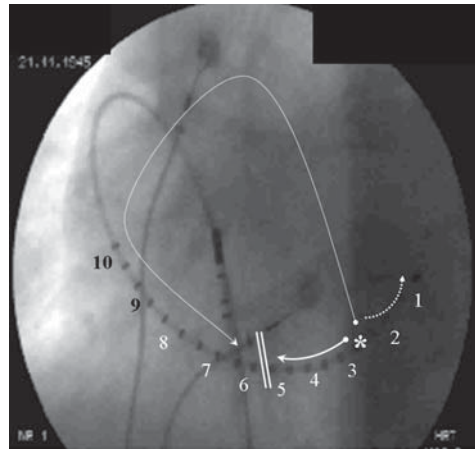
Rycina 6. Ocena przewodzenia przez cieśń dolną przed ablacją podczas stymulacji z okolic dolnej wolnej ściany prawego przedsionka (pierścienie 7 wg schematu z ryciny 4). I, II, aVF — odprowadzenia powierzchniowego EKG, abl — elektrogramy z elektrody ablacyjnej na czas badania umieszczonej nad pierścieniem trójdzielnym, 01–10 — kolejne pary pierścieni elektrody Orbiter. Podczas stymulacji aktywacja stopniowo wędruje od pierścienia 7 do 1 — sprawne przewodzenie przez cieśń wymagające 38 ms (porównaj ze schematem na rycynie 4)



Rycina 7. Obraz RTG położenia elektrod (biała strzałka wskazuje elektrodę ablacyjną) i elektrogramy w momencie wystąpienia bloku przewodzenia w cieśni dolnej. I, II, aVF — odprowadzenia powierzchniowego EKG, abl — elektrogramy z elektrody ablacyjnej na czas badania umieszczonej nad pierścieniem trójdzielnym, 01–10 — kolejne pary pierścieni elektrody Orbiter. Podczas stymulacji zatoki wieńcowej w pierwszym pobudzeniu przewodzenie odbywa się od pierścienia 3 do 10 (czarna strzałka skierowana w dół), tzn. przez cieśń dolną. W kolejnym pobudzeniu wydłużenie czasu przewodzenia przez cieśń do 48 ms, w następnym do 130 ms z odwróceniem sekwencji aktywacji (strzałka skierowana do góry, przewodzenie od pierścienia 3 do 10 (wokół pierścienia trójdzielnego) następnie przez grzebień graniczny w dół na drugą stronę cieśni dolnej — zmiana sekwencji aktywacji spowodowana jest blokiem przewodzenia w cieśni dolnej. Na elektrodzie ablacyjnej towarzyszy temu rozbitcie potencjału A na dwie składowe oddalone o 81 ms (rejestracja lokalnej aktywacji po dwóch stronach cieśni dolnej)



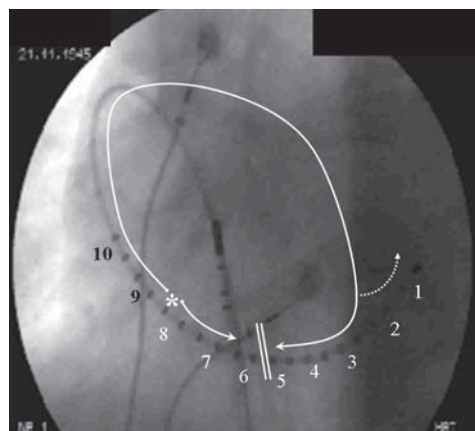
Rycina 8. Kontynuacja zapisu z ryciny 7. Te same oznaczenia. Utrzymuje się blok w cieśni: podczas stymulacji zatoki wieńcowej aktywacja dociera na drugą stronę cieśni przez grzebień graniczny (odwrócona sekwencja aktywacji na elektrodzie Orbiter zaznaczona dużą czarną strzałką). Małymi strzałkami zaznaczono rozbitcie potencjału przedsionkowego na dwie składowe: przed zablokowaną cieśnią i bezpośrednio za linią w cieśni dolnej (dociera tam wędrując do góry wokół pierścienia trójdzielnego, powracając do dołu poprzez grzebień graniczny). Ta okrężna droga trwa u naszego pacjenta dłużej o 80 ms — taki jest odstęp między składowymi przedsionkowymi



Rycina 9. Schemat szerzenia się aktywacji wzdłuż elektrody Orbiter po skutecznej liniowej ablacji cieśni dolnej. Numeracja kolejnych par elektrod rozpoczyna się od bieguna dystalnego umieszczonego w zatoce wieńcowej, przebiega przez cieśń dolną prawego przedsionka, układając się następnie wzdłuż grzebienia granicznego na wolnej ścianie prawego przedsionka. Podczas stymulacji po przegrodowej stronie cieśni (pierścienie 3) aktywacja przechodzi wzdłuż pierścienia trójdzielnego ku górze, następnie poprzez grzebię graniczny wraca wzdłuż wolnej ściany prawego przedsionka do cieśni dolnej po drugiej stronie linii ablacyjnej. W zapisie wewnątrzsercowym wiąże się to z gwałtownym wydłużeniem odstępu S-A w miejscu przebiegu linii i odwróceniem sekwencji aktywacji w stosunku do zapisu wyjściowego (aktywacja od pierścieni 3 przemieszcza się do 10, następnie wędruje w kierunku 4) (ryc. 10)



Rycina 10. Stymulacja zatoki wieńcowej po ablacji cieśni dolnej. Zgodnie z modelem z ryciny 9 aktywacja pojawia się z opóźnieniem przy pierścieniach 9, 10. Następnie wędruje w dół wzdłuż kolejnych pierścieni od 7 do 4. Czas przewodzenia od pierścienia 3 do 7 wynosi 148 ms (uległ wydłużeniu o 110 ms wskutek „okrężnej” drogi fali aktywacji). Podczas stymulacji zatoki wieńcowej przewodzenie przedsionkowo-komorowe utrzymuje się w granicach wartości wyjściowych (RP 162 ms)



Rycina 11. Schemat szerzenia się aktywacji wzdłuż elektrody Orbiter po skutecznej liniowej ablacji cieśni dolnej. Numeracja kolejnych par elektrod rozpoczyna się od bieguna dystalnego umieszczonego w zatoce wieńcowej, przebiega przez cieśń dolną prawego przedsionka, układając się następnie wzdłuż grzebienia granicznego na wolnej ścianie prawego przedsionka. Podczas stymulacji po prawej stronie cieśni (pierścienie 8) aktywacja wędruje do linii w cieśni (pierścienie 6) oraz wzdłuż grzebienia granicznego do górnej części prawego przedsionka. Stamtąd wraca wzdłuż pierścienia trójdzielnego do cieśni dolnej i zatoki wieńcowej (znacznie opóźniona aktywacja przy pierścieniach 3, 4) (ryc. 12)



W przerywaniu napadu trzepotania przedsionków metodą z wyboru jest stymulacja przezprzetykowa lub elektrowersja niską energią

Wenckebacha do 125/min. Nie wyzwalano zaburzeń rytmu serca.

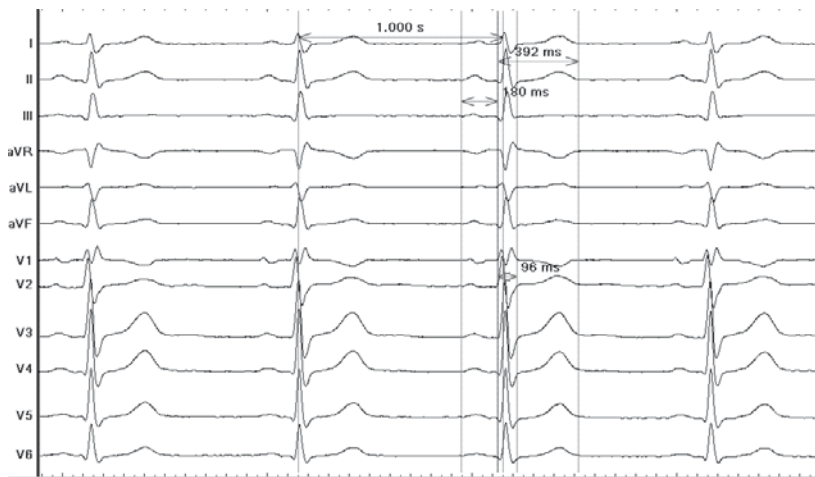
Czas trwania zabiegu wyniósł 65 min, czas skopii RTG 11 min 52 s.

W ramach leczenia hybrydowego migotania przedsionków do ablacji cieśni dolnej dołączono farmakoterapię. Włączono pro-

pafenon w dawce 3 × 150 mg. Utrzymano leczenie bisoprololem 1 × 5 mg, tialoridem 1 × 10 mg, acenocumarolem według wskaźnika INR (*international normalized ratio*) (w granicach 2–3). W czasie 2,5 miesięcy obserwacji pacjent był wolny od napadów arytmii.



Rycina 12. Stymulacja pierścienia 8 (prawa strona cieśni, przy grzebieniu granicznym). Pierwsze pobudzenie nieskuteczne, oceny dokonano w drugim. Aktywacja od pierścienia 8 wędruje do 9 i 10 oraz do 7 i 6. Po długim okresie przerwy (wędrując dookoła) dociera do pierścienia po drugiej stronie linii (S-A) 132 ms (wydłużone o 94 ms w stosunku do wartości wyjściowych). Ponieważ aktywacja od miejsca stymulacji do węzła przedsionkowo-komorowego również musi dotrzeć drogą okrężną, wydłużeniu ulega odstęp PR (ze 162 do 274 ms)



Rycina 13. EKG po zabiegu. Rytm zatokowy 60/min, PR 180 ms, QRS 96 ms, niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa. QT/QTc 392 ms. Zapis w granicach normy. Ablacja cieśni dolnej nie wpływa w sposób widoczny na zapis spoczynkowego EKG w czasie rytmu zatokowego (stąd konieczność weryfikacji skuteczności zabiegu stymulacjami w pobliżu linii ablacynnej)

DYSKUSJA

Trzepotanie przedsionków dzieli się na dwie podstawowe formy:

1. Typowe, zależne od cieśni dolnej (pomiedzy dolnym biegunem zastawki trójdzielnej a żyłą główną dolną) — z tego względu fala trzepotania jest ujemna w odprowadzeniach dolnych (II, III, aVF) oraz dodatnia lub płaska w odprowadzeniu I;
2. Atypowe (wszystkie inne postaci, nierzadko związane z bliznami pooperacyjnymi lub pozapalnymi w przedsionkach). W ablacji typowego trzepotania przedsionków, jak wspomniano we wstępie, ablacja jest metodą z wyboru. Ablacja cieśni dolnej wydaje się na dzień dzisiejszy najprostszym i najbezpieczniejszym z zabiegów w zakresie elektrofizjologii.

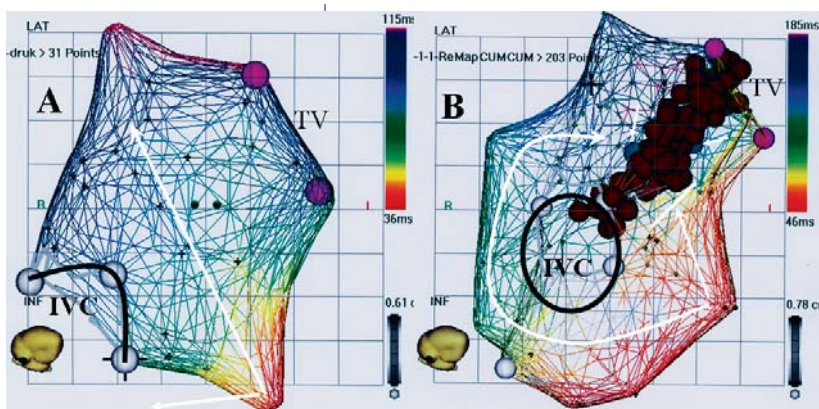
Jest też najskuteczniejszą i najbezpieczniejszą metodą leczenia tej arytmii.

Typowe trzepotanie przedsionków może być:

- arytmia izolowaną (jego ablacja jest leczeniem przyczynowym i trwałym);
- czynnikiem wyzwalającym napady migotania przedsionków (ablacja cieśni dolnej eliminuje napady trzepotania i znacznie redukuje ryzyko wystąpienia napadów migotania przedsionków);
- wynikiem proarytmicznego działania leków antyarytmicznych klasy I lub III (transformacja migotania w trzepotanie przedsionków) — ablacja cieśni dolnej może tu być elementem hybrydowego leczenia migotania przedsionków (konieczne jest utrzymanie leków antyarytmicznych, które przekształciły migotanie



W leczeniu chorych z trzepotaniem przedsionków przeskórna ablacja jest metodą z wyboru



cieśni przebiega tylko do miejsca wytworzonego bloku (krótsza strzałka zakończona linią poprzeczną symbolizująca blok). Czas przewodzenia uległ wydłużeniu o ponad 100 ms. Najpóźniejsza aktywacja jest po prawej stronie linii ablacyjnej — dowodzi to szczelności linii. Kolejnym dowodem są rozdwojone potencjały A, których mechanizm opisano pod rycinami 7–8

Rycina 14. Mapa CARTO w formie siatki obrazująca sekwencję aktywacji w cieśni dolnej przed (A) i po liniowej ablacji w cieśni dolnej (B) podczas stymulacji zatoki wieńcowej. Kolor czerwony — aktywacja najwcześniejsza, kolor fioletowy — aktywacja najpóźniejsza. Ze względu na różny zakres czasu, obie mapy posiadają zupełnie inną skalę (mapa przed ablacją od 36 do 115 ms, mapa po ablacji od 46 do 185 ms). Białe kulki — żyła główna dolna (IVC, inferior vena cava); różowe kulki — dolny biegun zastawki trójdzielnej (TV, tricuspid valve); brązowe punkty — miejsca aplikacji prądu RF poprzez cieśń dolną; niebieskie kulki oznaczone małymi strzałkami — miejsca rejestracji „podwójnych” potencjałów A. Na rycinie A sprawne przewodzenie przez cieśń (zobrazowane strzałką). Czas przewodzenia od zatoki wieńcowej do miejsca, gdzie będzie wytworzona linia, wynosi około 40 ms. Na rycinie B aktywacja z jednej strony linii przebiega na jej drugiej stronie wokół IVC (okrężna strzałka), zaś wzdłuż

w trzepotanie przedsionków, które z kolei jest eliminowane poprzez ablację).

W przypadku kołatań serca po zabiegu ablacji bardzo ważny jest zapis EKG pozwalający zweryfikować, z którą arytmia mamy do czynienia (i jaką strategię leczenia należy dalej obrać).

Większy problem stanowią atypowe postacie trzepotania przedsionków. Nierzadko ich podłoże znajduje się w lewym przedsionku. Zabieg jest znacznie trudniejszy i powinien być wykonywany w bardziej doświadczonym ośrodku dysponującym systemem elektroanatomicznym.

Ablacji typowego trzepotania przedsionków można dokonać na wiele sposobów; używając klasycznych systemów elektrofizjologicznych (3 elektrody klasyczne lub 2 w przypadku specjalnej elektrody obejmującej pętlą prawy przedsionek) lub systemu elektroanatomicznego (opierając się na mapie całego prawego przedsionka lub, co wykorzystuje się częściej, upraszczając mapę wyjściową do samej cieśni dolnej — ryc. 14). Celem zabiegu jest wytworzenie bloku dwukierunkowego w cieśni dolnej lub przegrodowej. Z jednej strony ustąpienie trzepotania jest niewystarczającym punktem końcowym, z drugiej wobec powyższego założenia zabieg nie wymaga obecności arytmii. Dzięki temu, że zabieg ma charakter anatomiczny z krótką

weryfikacją i oceną elektrofizjologiczną, jest on zwykle krótki i wymaga niewielkiej ilości skopii RTG. W szczególnych przypadkach (np. ciąża, chory onkologiczny) możliwe jest wykonanie tego typu zabiegu bez użycia skopii RTG (wymaga to jednak doświadczonego ośrodka). Ze względu na oddalenie cieśni dolnej od ważnych fizjologicznie struktur prawego przedsionka, zabieg ma śladowe ryzyko powikłań. W naszym odczuciu ablacja podłoża typowego trzepotania przedsionków jest najbezpieczniejszym zabiegiem z zakresu ablacji. Stąd warto pomyśleć o tym definitywnym rozwiązaniu u każdego pacjenta (co uwzględniają obecnie obowiązujące standardy europejskiego i amerykańskiego towarzystw kardiologicznych).

W ramach tak zwanego hybrydowego leczenia migotania przedsionków podkreślić należy również element ablacji cieśni dolnej. U części chorych podanie leków klasy I (propafenon, flekainid; najskuteczniejsze u chorych bez innych obciążeń, bezwzględnie przeciwwskazane u chorych z organiczną chorobą serca) lub klasy III (amiodaron, sotalol, dronedaron — najbezpieczniejsze i najskuteczniejsze u chorych z organiczną chorobą serca) uzyskuje się transformację (uporządkowanie) migotania w trzepotanie przedsionków. W tej grupie chorych warto wykonać ablację trzepotania



Ablacja cieśni dolnej (podłoża typowego trzepotania przedsionków) należy do najbezpieczniejszych procedur elektrofizjologicznych. Cechuje się również wysoką skutecznością

Tabela 1

Porównanie trzepotania i migotania przedsionków

	Trzepotanie przedsionków	Migotanie przedsionków
Lokalizacja podłoża	Prawy przedsionek	Lewy przedsionek
Złożoność podłoża	Zdefiniowana pojedyncza pętla reentry	Złożone podłożo, liczne pętle reentry, czynniki wyzwalające
Wrażliwość na leki AA	Znikoma	Umiarkowana
Obecność załamek P	Fala trzepotania	Brak lub fala migotania
Metoda przerywania	TAP, elektrowersja	Leki AA, ew. elektrowersja
Profilaktyka nawrotów	Ablacja	Leki AA, metoda II wyboru — ablacja
Ryzyko ablacji	Znikome	Do 4% powikłań
Ryzyko udaru mózgu	Umiarkowane	Wysokie
Konieczność leczenia przeciwkrzepliwego	Tak	Tak

Leki AA (*antiarrhythmic*) — leki antyarytmiczne; TAP (*transoesophageal atrial pacing*) — stymulacja przezprzetykowa lewego przedsionka

Tabela 2

Przygotowanie pacjenta do ablacji

PRZYGOTOWANIE PACJENTA DO ABLACJI

1. SZCZEPIENIE PRZECIWIW WZW t. B (pełny cykl obejmuje 3 dawki, do zabiegu niezbędne są 2 z nich). W sytuacjach zagrożenia życia, przy świadomej zgodzie chorego, można nie czekać na drugą dawkę szczepienia.
2. ZGŁOSZENIE PACJENTA DO OŚRODKA ELEKTROFIZJOLOGICZNEGO (w przypadku Kliniki Kardiologii Akademii Medycznej w Warszawie, faks: (22) 599–19–57 lub pocztą elektroniczną: ekozluk@vp.pl lub ekozluk@amwaw.edu.pl) zawierające:
 - A. Dane pacjenta (imię, nazwisko, adres, PESEL, telefony kontaktowe do pacjenta).
 - B. Krótka epikryza przedstawiająca główny problem, jego nasilenie i choroby współistniejące (może to być karta wypisowa ze szpitala).
 - C. EKG podczas rytmu zatokowego oraz (o ile jest dostępne) w czasie arytmii.
 - D. Wyniki wykonanych badań dodatkowych (najczęściej ECHO serca, jeżeli dostępny wynik 24-godzinnego monitorowania EKG metodą Holtera, inne związane z chorobami współwystępującymi).
 - E. Informacja o terminach szczepień przeciw WZW t. B.

O terminie zabiegu pacjent jest informowany telefonicznie. Do hospitalizacji związanej z zabiegiem niezbędne jest skierowanie do szpitala.

predsionków. Ważnym elementem terapii jest utrzymanie leku antyarytmicznego (jego odstawienie powoduje nawrót migotania, którego podłoża nie poddawaliśmy ablacji). Konieczne jest również utrzymanie leczenia przeciwkrzepliwego.

Oceny skuteczności zabiegu dokonuje się na podstawie wydłużenia czasu przewodzenia przez cieśń dolną. Pomiaru dokonuje się za pomocą dwóch elektrod (w naszym przypadku pierścienie 3 i 8 elektrody Orbiter) umieszczonych po przeciwnych stronach cieśni. Blok

w cieśni powoduje, że aktywacja wędruje przez przegrodę do górnej części prawego przedsionka i wraca wzdłuż grzebienia granicznego na dół (ryc. 9, 10). Przy stymulacji z drugiej strony cieśni impuls wędruje po tej samej drodze w przeciwnym kierunku (ryc. 11, 12). Z tego powodu czas przewodzenia pomiędzy elektrodami ulega znacznemu wydłużeniu. W linii ablacyjnej obserwuje się podwójny potencjał przedsionkowy (lokalna aktywacja po przeciwnych stronach linii). Podczas stymulacji dolnej części przedsionka po stronie wolnej



U pacjentów ze współwystępowaniem trzepotania i migotania przedsionków leczenie warto rozpocząć od ablacji cieśni dolnej. Procedura jest znacznie bezpieczniejsza, a może zapobiec nawrotom obydwu arytmii (warunek: trzepotanie jest czynnikiem wyzwalającym migotanie przedsionków)



Jednym z podstawowych elementów w terapii migotania i trzepotania przedsionków jest leczenie przeciwkrzepliwe

ściany wydłużeniu ulega również odstęp PR na skutek tego, że istotnemu wydłużeniu ulega droga impulsu (zamiast docierać do węzła przedsionkowo-komorowego przez cieśń musi okrążyć cały prawy przedsionek).

Łatwiejsza jest ocena z użyciem systemu elektroanatomicznego. Dokonuje się pomiaru czasu przewodzenia przez cieśń, jak również widać zmianę sekwencji aktywacji (pobudzenie cieśni po drugiej stronie linii występuje najpóźniej — ryc. 14).

Skuteczność ablacji podłoża typowego trzepotania przedsionków wynosi zwykle

ponad 80%. Skuteczność ablacji cieśni dolnej w ramach leczenia hybrydowego migotania przedsionków wynosi zaledwie 20–45%. Podkreślić jednak należy, że w takim odsetku można wykonać prosty i bezpieczny zabieg zamiast izolacji żył płucnych — zabiegu trudnego, rozległego i związanego z ryzykiem poważnych powikłań (o tym w następnym artykule). Bywa on również korzystniejszą alternatywą w stosunku do ablacji łącza przedsionkowo-komorowego, który jest zabiegiem paliatywnym (niepoprawiającym przeżycia, a jedynie komfort życia) (tab. 1, 2).