

Metody leczenia migotania przedsionków. Jak się poruszać po tym labiryncie?

Atrial fibrillation treatment methods. How to navigate this maze?

STRESZCZENIE

Artykuł jest kontynuacją omawiania problemu migotania przedsionków. Ma on na celu przybliżyć metody leczenia tej arytmii. Zagadnienie zilustrowano opisem pacjenta, u którego wykonano ablację — izolację żył płucnych z użyciem nowoczesnej technologii — elektrody DiamondTemp, która ma końcówkę chłodzoną obiegami zewnętrznymi i pozwala dostosowywać moc aplikacji do temperatury uzyskiwanej na styku elektroda-tkanka.

Przed leczeniem należy udokumentować epizod migotania przedsionków w zapisie EKG (optymalnie 12-odprowadzeniowym, choć przydatne są wszystkie formy zapisu EKG). Przykładowy zapis przedstawiono w zapisie arytmii pacjenta z ilustracji klinicznej. Należy wydać pacjentowi oryginał lub kopię zapisu, by była dostępna podczas dalszego procesu diagnostyczno-leczniczego. W następnej kolejności należy ocenić, czy istnieją potencjalnie odwracalne przyczyny arytmii. Jeżeli zostaną stwierdzone, należy dążyć do ich eliminacji. Jeżeli ich nie ma lub nie udaje się ich wyeliminować, w dalszym leczeniu należy uwzględnić trzy filary: leczenie zmniejszające ryzyko udaru mózgu, kontrolę częstości rytmu komór w czasie migotania przedsionków oraz kontrolę rytmu serca, czyli dążenie do utrzymania rytmu zatokowego. Każdy z tych celów można realizować farmakologicznie i inwazyjnie. Autorzy omawiają zasady farmakoterapii oraz formy leczenia inwazyjnego (ablacja, stała stymulacja, wszczepienie okludera uszka lewego przedsionka) z uwzględnieniem wskazania/przeciwskazania oraz sposób postępowania w okresach okołozabiegowym i późniejszym.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 4, 137–159

Słowa kluczowe: migotanie przedsionków, leki antyarytmiczne, izolacja żył płucnych, stała stymulacja serca, okluder uszka lewego przedsionka, elektroda DiamondTemp

ABSTRACT

The article is a continuation of the discussion of the problem of atrial fibrillation. Its aim is to present the methods of treating this arrhythmia. The issue is illustrated by present-

Edward Koźluk¹,
Agnieszka Piątkowska^{2, 1},
Dariusz Rodkiewicz¹,
Grzegorz Opolski¹

¹Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Adres do korespondencji:

Agnieszka Piątkowska
I Katedra i Klinika Kardiologii WUM
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa
tel. 22 599 10 48
e-mail: elektrofizjologia@wum.edu.pl

Copyright © 2021 Via Medica
ISSN 1897-3590
e-ISSN 1897-7839

tation of the patient who underwent ablation — pulmonary vein isolation using modern technology — the cooled-tip DiamondTemp catheter, which allows to adjust the power to the temperature obtained at the electrode-tissue border.

The key for atrial fibrillation diagnosis is ECG (preferably 12-lead, although all forms of ECG are useful). The patient should be given the original or a copy of the record to make it available during the further diagnostic and therapeutic process. The next step is to assess whether there are potentially reversible causes of the arrhythmia. If we find them, we should try to eliminate them. If they are absent or it is not possible to correct them, there are three pillars in further treatment: treatment to reduce the risk of stroke, control of the ventricular rate during atrial fibrillation, and control of the heart rhythm (maintain sinus rhythm). Each of these goals can be pursued pharmacologically and invasively. We discuss the principles of pharmacotherapy and forms of invasive treatment (ablation, permanent pacing, implantation of the left atrial appendage occluder), taking into account the indications/contraindications for the procedures and proceeding in the periprocedural and subsequent period.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 4, 137–159

Key words: atrial fibrillation, antiarrhythmic drugs, pulmonary vein isolation, permanent cardiac pacing, left atrial appendage occluder, DiamondTemp catheter

Osiółkowi w żłoby dano,
W jeden owies, w drugi siano...
Aleksander Fredro



Kluczem do leczenia migotania przedsionków jest identyfikacja i eliminacja odwracalnych czynników ryzyka tej arytmii

WSTĘP

Kontynuujemy temat migotania przedsionków. Na dzisiejszy odcinek przypada najtrudniejszy aspekt związany z tą arytmia, czyli kiedy i jak leczyć pacjenta z migotaniem przedsionków?

Ponieważ, jak pokazano w poprzednim odcinku, arytmia ta ma bardzo wiele twarzy [1], kombinacji leczenia też jest wiele i niejednokrotnie stajemy, podobnie jak osiołek z mota, przed wieloma dylematami. Ważne by finał był szczęśliwszy. Aktualny odcinek ma w tym dopomóc.

REDUKCJA CZYNNIKÓW RYZYKA I CHOROÓB WSPÓLISTNIEJĄCYCH

Zagadnienie dotyczy zarówno czynników ryzyka migotania przedsionków, jak i jego powikłań (przede wszystkim zakrzepowozatorowych, krwotocznych i niewydolności

serca), które zostały przybliżone w poprzednim artykule [1]. Jest to leczenie najważniejsze i ma zalecenia klasy I [2]. Problem w tym, że związana z tym modyfikacja stylu życia zazwyczaj jest zbyt trudnym zadaniem dla pacjentów i współpraca w tym zakresie często nie przynosi zadowalających rezultatów (można by zacytować Marka Twaina: „Rzucić palenie? To łatwe. Robiłem to tysiące razy”). Należy jednak uczynić wszystko, by do tej formy leczenia zachęcić pacjentów. Należy zwrócić szczególną uwagę na redukcję masy ciała (unikając efektu jo-jo), dobrą kontrolę ciśnienia tętniczego (trudne wyzwanie, odkąd sięgamy pamięcią), unikanie alkoholu (również niskoprocentowego), palenia tytoniu i stosowania innych szkodliwych używek. Korzyści przynosi też właściwe leczenie stanów przedcukrzycowych i cukrzycy, zaburzeń lipidowych, chorób zastawek (szczególnie zastawki mitralnej), obturacyjnego bezdechu sennego [2].

LEKI ANTYARYTMICZNE

Kiedyś był to temat rzeka. W ciągu lat większość leków wycofano, bo mimo poprawy jakości życia, powodowały, niestety, jego skrócenie. Obecnie nie ma leków blokujących działanie układu przywspółczulnego, które były skuteczne w prewencji wagotonicznego migotania przedsionków czy migotania przedsionków u sportowców. W tej grupie chorych pozostały jedynie leki niewpływające na równowagę autonomicznego układu nerwowego (flekainid, amiodaron), co często jest niewystarczające lub zwiększa ryzyko transformacji migotania w trzepotanie przedsionków (u sportowców z dużym ryzykiem przewodzenia przedsionkowo-komorowego 1:1). Z tego powodu, planując stosowanie leków klasy I u sportowców, należy wcześniej wykonać profilaktyczną ablację cieśni trójdzielno-żylnnej (cieśni dolnej prawego przedsionka) [2].

W celu kontroli rytmu (utrzymania rytmu zatokowego) do wyboru pozostają leki klasy I i III według Vaughana Williama. Wybór pomiędzy nimi zależy od współwystępowania organicznej choroby serca lub kanałopatii [2]. U pacjentów z organicznie zdrowym sercem preferowane są leki klasy I [1, 2]. W zależności od współwystępowania formy wagotonicznej lub współczulnej migotania przedsionków preferowany będzie flekainid (bez efektu betaadrenolitycznego) lub propafenon (ze składową betaadrenolityku). Należy przy tym zaznaczyć, że beta-adrenolityki zmniejszają ryzyko proarytmicznego działania leków klasy I (czyli leki z tą składową będą preferowane u pacjentów ze zwiększonym ryzykiem proarytmii) [3]. Leki klasy I są przeciwwskazane u pacjentów z organiczną chorobą serca (szczególnie po przebytym zawale serca i w niewydolności serca) i w niektórych kanałopatiach (np. zespół Brugadów) [2].

Leki klasy III są preferowane u pacjentów z organiczną chorobą serca [2]. W zależności od występowania współczulnej lub przywspółczulnej formy migotania polecane będą leki z aktywnością beta-adrenolityczną (sotalol) lub bez (amiodaron, dronedaron).

W przypadku amiodaronu warto zwrócić uwagę na jego potencjał toksyczny (wobec tarczycy, płuc czy wzroku) [2]. Z tego względu leczenie to wydaje się optymalne jedynie dla tych pacjentów, u których istnieją przeciwwskazania do innych form leczenia lub leczenie to okazało się nieskuteczne [4]. Również dronedaron, który jeszcze kilka lat temu dawał duże nadzieje, obecnie ma ograniczoną grupę docelową [2].

LEKI PRZECIWKRZEPLIWE

Jest to najważniejszy element farmakoterapii w migotaniu przedsionków [2]. Wybór leczenia zależy od etiologii migotania przedsionków, czynników ryzyka udaru mózgu i powikłań krwotocznych, które omówiono w poprzednim artykule [1]. W grę wchodzi odstępianie od leków przeciwkrzepliwych, leczenie antagonistami witaminy K, podawanie NOAC („*novel*” *oral anticoagulants*), leczenie przeciwplatekcyjne [2].

Pacjenci z niewielkim ryzykiem udaru mózgu (w skali CHA₂DS₂-VASc < 2 pkt) nie mają wskazań do leków przeciwkrzepliwych. Ryzyko powikłań tego leczenia jest wyższe lub równoważne wynikającym z niego korzyściom [2].

U pacjentów z istotną chorobą zastawki mitralnej lub po wymianie zastawki na sztuczną najskuteczniejszym leczeniem są antagoniści witaminy K (acenokumarol, warfaryna) [2]. Podczas stosowania tych leków należy monitorować wskaźnik INR (*international normalized ratio*). Z powodu migotania przedsionków powinien się mieścić w zakresie 2,0–3,0, jednak ze względu na chorobę zastawkową mogą być wskazane wyższe wartości wskaźnika.

U pozostałych pacjentów preferowane są NOAC (dabigatran, apiksaban, rywaroksaban, edoksaban), jednak ze względów ekonomicznych lub w przypadku złej tolerancji można również stosować antagonistów witaminy K [2].

Leki przeciwplatekcyjne mają gorszy współczynnik ryzyka do korzyści od wyżej opisanych leków i są traktowane na zasadzie



Planując stosowanie leków klasy I u sportowców z migotaniem przedsionków, należy wcześniej wykonać profilaktyczną ablację cieśni trójdzielno-żylnnej



U pacjentów z organicznie zdrowym sercem preferowane są leki klasy I. Leki klasy III preferowane są u pacjentów z organiczną chorobą serca



We współczulnej formie migotania przedsionków preferowane są beta-adrenolityki oraz leki z aktywnością beta-adrenolityczną (sotalol, propafenon). W wagotonicznej postaci migotania przedsionków leków tych należy unikać.

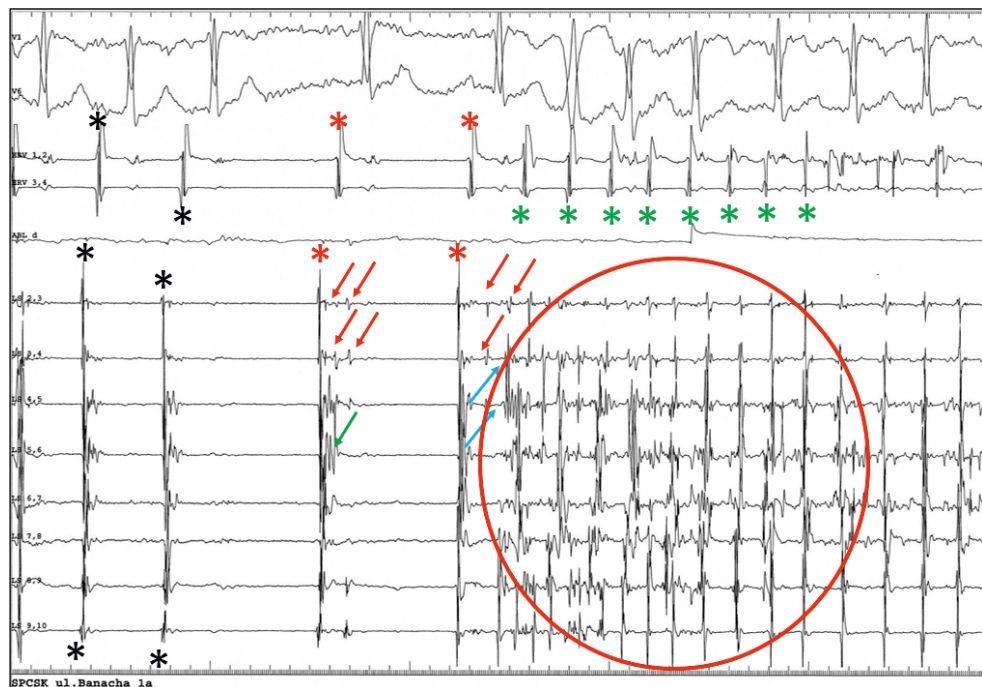


Pacjenci z niewielkim ryzykiem udaru mózgu (w skali CHA₂DS₂-VASc < 2 pkt) nie mają wskazań do leków przeciwkrzepliwych. Ryzyko powikłań tego leczenia jest wyższe niż wynikające z niego korzyści.

„lepsze to niż nic”. Zarezerwowano je dla pacjentów, którzy odmawiają innej formy leczenia przeciwkrzepliwego lub nie tolerują żadnego z wcześniej opisanych leków [2] (w tej ostatniej grupie warto rozważyć zamknięcie uszka lewego przedsionka). W przypadku innych wskazań do leków przeciwplatek stosuje się terapię podwójną lub potrójną uwzględniającą jeden lub dwa leki przeciwplatekowe i lek przeciwkrzepliwym. Czas takiego leczenia zależy od wskazań, ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych i krwotocznych. Po jego upływie należy przejść na monoterapię lekiem przeciwkrzepliwym. Zagadnienie podwójnej i potrójnej terapii przeciwkrzepliwym jest dość złożone i szczegółowo omówione w wytycznych dotyczących tej formy leczenia [5, 6].

ABLACJA

Autorzy pragną na wstępie obalić mit, że leczenie inwazyjne jest w Polsce trudno dostępne. Sytuacja ta od lat bardzo się poprawia i obecnie głównym ograniczeniem w dostępie pacjenta do tej metody jest niekierowanie go do ośrodków ablacyjnych. A dzięki dużo wyższemu współczynnikowi skuteczności do ryzyka niż ma farmakoterapia i wyraźnie wyższej skuteczności od farmakoterapii wskazania do ablacji stają się coraz silniejsze w kolejnych wydaniach wytycznych [2]. Podstawą tej formy leczenia jest eliminacja czynnika wyzwalającego (ryc. 1). Najczęściej jest to izolacja żył płucnych [2, 7–9], czasem ablacja cieśni trójdzielno-żylniej [10, 11], dodatkowego szlaku przedsionkowo-komorowego [12, 13], drogi wolnej węzłowej czy ogniska



Rycina 1. Ustępowanie migotania przedsionków przez fazę ogniskowego częstoskurczu przedsionkowego (czarne gwiazdki). Po dwóch pobudzeniach zatokowych (czerwone gwiazdki) z rozproszonymi pobudzeniami w obrębie żył płucnych (czerwone strzałki) z najwcześniejszą aktywacją na elektrodzie Advisor przy pierścieniach 5–6 (zielona strzałka), które inicjują migotanie przedsionków (najwcześniejsze pierwsze pobudzenie inicjujące na pierścieniach 3–4/4–5 elektrody Advisor — niebieska strzałka). Na początku migotania przedsionków bardzo rozproszona aktywacja w proksymalnym odcinku żyły płucnej górnej lewej (objęta czerwoną elipsą) przewodzona do przedsionków z częstotnością zbliżoną do ilokalnego okresu efektywnej refrakcji, co daje obraz grubofalistego migotania przedsionków (zielone gwiazdki). Abl — zapis z dystalnych pierścieni elektrody ablacyjnej (w prezentowanym zapisie brak kontaktu z tkanką mięśniową), HRV 1–2 i 3–4 kolejne pierścienie z elektrody umieszczonej pierwotnie w prawej komorze, która uległa dyslokacji do górnej części prawego przedsionka, stąd rejestruje się na niej lokalne pobudzenia przedsionkowe. LS 1–2...9–10 elektrogramy z elektrody Advisor (okrężna elektroda mapująca umieszczona w żyłę płucnej górnej lewej)

przedwczesnych pobudzeń przedsionkowych lub komorowych [13]. Temat ten jest na tyle szeroki, że zostanie mu poświęconych kilka odcinków cyklu. W niniejszym artykule autorzy skoncentrują się na informacjach o podstawowej metodzie leczenia, czyli izolacji żył płucnych.

ABLACJA A LEKI ANTYARYTMICZNE

Większość badań klinicznych wykazuje znacznie wyższą skuteczność ablacji względem farmakoterapii, w niektórych nie wykazano przewagi znamiennej statystycznie [2]. W żadnym z badań nie wykazano wyższości farmakoterapii. Podobnie wygląda długoterwale bezpieczeństwo. W kilku dużych badaniach klinicznych wykazano istotną poprawę przeżywalności po ablacji (po skutecznej ablacji śmiertelność jest porównywalna z populacją ogólną) [2, 14–16]. Należy podkreślić, że efekt ten jest najsilniej wyrażony u pacjentów z niewydolnością serca [16]. W tej grupie obydwie choroby wzajemnie się nasilają i przerwanie tego „błędnego koła” w każdym z ramion poprawia rokowanie pacjenta.

Nie wykazano takiej korzyści w zakresie leków antyarytmicznych. Co gorsza, w kilku dużych badaniach klinicznych wykazano, że (farmakologiczna) kontrola rytmu komór podczas migotania przedsionków nie jest gorsza od farmakologicznej kontroli rytmu serca (walki o utrzymanie rytmu zatokowego) [17–21]. Wynika to stąd, że toksyczny i proarytmiczny efekt leków antyarytmicznych oraz ich niska skuteczność niwelują korzystny efekt utrzymania rytmu zatokowego. Ograniczeniem tych badań był krótki okres obserwacji (około 3 lat). Przedłużenie obserwacji w badaniu AFFIRM wykazało, że najwięcej objawów niepożądanych występuje w pierwszym roku stosowania leków antyarytmicznych i w tym okresie śmiertelność jest dużo wyższa w grupie poddanej kontroli rytmu niż kontroli częstości rytmu w migotaniu przedsionków. W drugim roku obserwacji strategię są mniej więcej równoważne, w trzecim zaczyna się stopniowa przewaga strategii kontroli rytmu

(walki o utrzymanie rytmu zatokowego). Jednak efekt ten jest niwelowany przez pierwszy rok obserwacji. W kolejnych latach rysuje się coraz większa przewaga kontroli rytmu [22].

Podsumowując dostępne w piśmiennictwie dane, należy stwierdzić, że ablacja powinna być rozważana u wszystkich pacjentów z objawowym migotaniem przedsionków oraz u pacjentów z podwyższonym ryzykiem rozwoju tachykardiomiopatii. W okresie oczekiwania na zabieg oraz u pacjentów, u których są przeciwwskazania do niego lub ablacja (nawet kilkukrotna) jest nieskuteczna, należy rozważyć leczenie farmakologiczne. U pacjentów, u których przewiduje się krótki okres przeżycia, wystarczy leczenie ukierunkowane na kontrolę rytmu komór w czasie migotania przedsionków, u pozostałych warto rozważyć farmakoterapię ukierunkowaną na utrzymanie rytmu zatokowego. Argumentem przeciw farmakoterapii jest podwyższone ryzyko proarytmicznego działania leków (omówione w poprzednim artykule), a jej ograniczeniem jest przeciwwskazania do poszczególnych leków. W tej grupie chorych można również rozważyć kontrolę częstości rytmu podczas migotania, a gdy celu tego nie uda się osiągnąć lekami, należy wykonać ablację łącza przedsionkowo-komorowego (wcześniej należy wszczepić układ stymulujący z preferencją stymulacji resynchronizującej lub stymulacji pęczka Hisa).

KOGO, KIEDY I JAK KIEROWAĆ NA ABLACJĘ?

Przeciwwskazaniem do ablacji (podobnie jak do farmakoterapii) jest obecność odwracalnej przyczyny migotania przedsionków [2]. Omówiono to szczegółowo w poprzednim odcinku [1]. Należy jednak zwrócić uwagę, że nawet dobra kontrola czynników ryzyka w przedsionku są już nieodwracalne i leczenie (farmakoterapia, ablacja) będzie wskazane. Czasem trudno osiągnąć dobrą kontrolę czynników ryzyka i wtedy również należy rozważyć leczenie antyarytmiczne (w tym inwazyjne).

Bezwzględny przeciwwskazaniem do ablacji jest obecność skrzepliny w lewym



Większość badań klinicznych wykazuje znacznie wyższą skuteczność ablacji względem farmakoterapii



U chorych leczonych przeciwkrzepliwie, kwalifikowanych do operacji i zabiegów nie zaleca się terapii pomostowej heparyną drobnocząsteczkową



Każdy pacjent po ablacji przez 2–3 miesiące powinien otrzymywać leki przeciwkrzepliwe. Dalsze leczenie przeciwkrzepliwe uzależnione jest nie od skuteczności zabiegu, a od liczby czynników ryzyka udaru mózgu



U pacjenta po ablacji migotania przedsionków w okresie 2–8 tygodni po zabiegu należy zachować czujność w zakresie odległego powikłania, jakim jest przetoka przedsionkowo-przetykowa



Objawami, które powinny zwrócić uwagę na potencjalną przetokę przedsionkowo-przetykową są niewyjaśnione stany podgorączkowe i gorączkowe, szczególnie w połączeniu z bólem w klatce piersiowej występujące kilka tygodni po ablacji



W przypadku podejrzenia przetoki przedsionkowo-przetykowej nie wolno wykonywać gastrokopii czy echa przezprzetykowego. Należy pilnie wykonać tomografię komputerową klatki piersiowej

przedsionku lub w lewej komorze [2]. Zabieg można rozważyć po rozpuszczeniu skrzepliny. W przypadku skrzeplin opornych na rozpuszczenie można rozważyć leczenie kardiochirurgiczne (usunięcie skrzepliny, zamknięcie uszka lewego przedsionka, izolacja żył płucnych). W razie nawrotu migotania po takim leczeniu można rozważyć ablację przezskórną.

Po uwzględnieniu powyższych przeciwwskazań, kwalifikując pacjenta do ablacji należy uwzględnić potencjalne korzyści i ryzyko związane z zabiegiem. Szanse na skuteczną ablację maleją z wiekiem i wzrostem liczby czynników ryzyka nieskutecznego zabiegu [4, 23]. Ryzyko powikłań rośnie z wiekiem i obecnością utrudnień anatomicznych [np. zapinka w przypadku ubytku przegrody międzyprzedsionkowej (ASD, *atrial septal defect*), stan po operacjach serca] [23]. Należy jednak zaznaczyć, że według aktualnych wytycznych wiek nie jest przeciwwskazaniem do ablacji [2]. Jednak wraz z wiekiem narastają czynniki ryzyka (w tym zespół kruchości), które mogą takie przeciwwskazanie stanowić. Należy też zwrócić uwagę, że w populacji geriatrycznej jakiegokolwiek powikłanie może być czynnikiem spustowym „kostek domina”, które prowadzą do zgonu lub ciężkiego kalectwa.

Wskazanie klasy I (należy wykonać zabieg) mają pacjenci z objawowym lekoopornym migotaniem przedsionków (napadowym i przetrwałym). Z tym samym poziomem wskazań można wykonać ablację jako metodę pierwszego rzutu (przez lekami antyarytmicznymi) u pacjentów z niewydolnością serca [2].

Wskazania klasy IIA do ablacji (należy rozważyć tą metodą leczenia) mają pacjenci objawowi z napadowym migotaniem przedsionków (nie muszą już być lekooporni, a ablacja może być metodą pierwszego rzutu). Ablacja u pacjentów bezobjawowych ma wskazanie klasy IIb (można ją rozważyć). Im pacjent młodszy, tym postępowanie takie jest bardziej uzasadnione [2].

Należy też zmienić nieco sposób myślenia. Ablacja nie jest metodą ostatniego ratunku,

kiedy inne leczenie nie działa i przynosi efekty niepożądane. Im wcześniej zdecydujemy się na leczenie inwazyjne, tym mniej zniszczony jest przedsionek i zabieg jest bardziej oszczędzający (wiąże się to z mniejszym ryzykiem powikłań) i ma większą skuteczność odległą. Wytyczne zrównały obecnie pozycję farmakoterapii i ablacji napadowego migotania przedsionków, przy czym wybór metody leczenia pozostawiają dobrze poinformowanemu pacjentowi [2]. Należy też czuwać nad tym, by pacjent zakwalifikowany do ablacji, w okresie oczekiwania na zabieg nie zmienił formy migotania z napadowego na przetrwałe, gdyż wiąże się to ze znacznym spadkiem skuteczności zabiegu. Ryzyko nawrotu arytmii jest tym wyższe, im dłużej trwa postać przetrwała [2, 24, 25].

W objawowym przetrwałym migotaniu przedsionków ablacja jako metoda pierwszego rzutu według preferencji pacjenta ma wskazanie klasy IIb (można rozważyć) [2]. Postępowanie takie można również rozważyć u pacjentów z czynnikami ryzyka potencjalnej nieskuteczności zabiegu, jednak należy tu zachować większą ostrożność. W przypadku nieskuteczności leków antyarytmicznych ablacja przezcewnikowa uzyskuje wskazania klasy I [2].

Najwięcej wątpliwości budzi wykonywanie ablacji u bezobjawowych pacjentów (w kolejnych wytycznych waha się ona na poziomie wskazań klasy III i IIb). Dotychczas nie wykazano, by ablacja poprawiała przeżywalność w tej grupie pacjentów. Zabieg tego typu rozważa się u młodych pacjentów (ryzyko rozwoju tachykardiomiopatii, gdy już nie będzie szans na skuteczną ablację) lub u pacjentów z obniżającą się z powodu migotania przedsionków frakcją wyrzutową lewej komory. Bardzo ważna jest tu świadomość pacjenta w zakresie korzyści i ryzyka takiego zabiegu i jego świadomy wybór.

Szczególną grupą, u której należy wykonać ablację, są pacjenci z migotaniem przedsionków w przebiegu innych arytmii. Należą do niej pacjenci z zespołami pre-

ekscytacji, napadowymi częstoskurczami czy trzepotaniem przedsionków. Ablacja dodatkowego szlaku, drogi wolnej węzłowej czy cieśni trójdzielno-żylniej może być skuteczną metodą leczenia migotania przedsionków, a jej ryzyko jest znacznie mniejsze niż izolacji żył płucnych. Temat ten zostanie przybliżony w późniejszych artykułach.

PRZYGOTOWANIE PACJENTA DO ABLACJI

■ Udokumentowanie arytmii, ocena czynników ryzyka nawrotu

Niezbędne jest udokumentowanie arytmii. Najlepiej, jeżeli uda się tego dokonać w klasycznym 12-odprowadzeniowym EKG, choć różne formy długotrwałego monitorowania też są akceptowalne. W czasie konsultacji w ramach kwalifikacji do ablacji elektrofizjolog (słusznie) wymaga zapisu EKG dokumentującego arytmie. Nie jest dokumentacją opis w karcie informacyjnej, wypis ze szpitalnego oddziału ratunkowego czy inny tego typu dokument. Oddzielny rozdział można by poświęcić nieprawidłowym interpretacjom zapisów z zaburzeniami rytmu. Dlatego EKG z arytmia (lub jego dobrej jakości kopia) musi być wydawane pacjentowi, gdyż w innym wypadku zamykamy mu drogę do optymalnego leczenia. Są pacjenci, którzy przez lata nie mogą zdobyć zapisu arytmii i niepotrzebnie z jej powodu cierpią. W przypadku migotania przedsionków jest to jeszcze bardziej istotne niż w innych arytmiach, gdyż jego wyzwolenie w badaniu elektrofizjologicznym o niczym nie świadczy i nie można na tej podstawie wykonać ablacji. Znaczenie ma również EKG wykonane podczas rytmu zatokowego. Może wskazywać na inne czynniki wymagające leczenia (np. dodatkowy szlak przedsionkowo-komorowy, kanałopatie) lub na czynniki zmniejszające skuteczność ablacji (np. wydłużony załamek P, szczególnie kończący się w zespole QRS; zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego, liczne pobudzenia przedsionkowe lub komorowe, zaburzenia pracy

stymulatora). Szczęśliwie, EKG podczas rytmu zatokowego jest łatwiejsze do wykonania, gdy go brakuje.

W badaniu przedmiotowym istotny jest pomiar ciśnienia tętniczego (warto zachęcić pacjenta do regularnych pomiarów domowych i prowadzenia dzienniczka z wynikami).

By potwierdzić lub wykluczyć przyczyny, które należy leczyć w pierwszej kolejności, należy wykonać echo serca. Istotne wady zastawkowe (szczególnie zastawki mitralnej) wymagają korekcji. Obecność organicznej choroby serca i związanej z nią niewydolności może stanowić wskazanie do pilnego zabiegu lub wskazywać na podwyższone ryzyko niepowodzenia zabiegu. Istotne znaczenie ma wielkość (powierzchnia, objętość) lewego przedsionka. Mały przedsionek może utrudniać manewrowanie większymi cewnikami [balon, PVAC (*pulmonary vein ablation catheter*)], większy wiąże się z podwyższonym ryzykiem niepowodzenia (wielkość lewego przedsionka > 5,5–6 cm jest silnym argumentem przeciwko ablacji). Jeżeli EKG lub badanie echokardiograficzne sugerują uszkodzenie lewego przedsionka, warto wykonać badanie NMR (*nuclear magnetic resonance*) z oceną zwłóknienia. Zwłóknienie < 10% wiąże się z bardzo wysoką skutecznością ablacji. Skuteczność zabiegu przy zwłóknieniu > 35% wynosi zaledwie około 10% [26]. Znaczenie ma też lokalizacja zwłóknienia — może ona mieć wpływ na wybór metody ablacji.

Z badań biochemicznych najważniejsza jest ocena poziomu elektrolitów (szczególnie potasu i magnezu), stężenia hormonów tarczycy (skriningowo wystarczy tyreotropina), morfologia krwi. Planując zabiegi inwazyjne, należy oznaczyć grupę krwi. Z punktu widzenia oceny czynników ryzyka potencjalnych powikłań lub nieskuteczności zabiegu wskazane jest wykluczenie cukrzycy, niewydolności nerek i wątroby [2].

Czynniki predykcyjnie korzystne i niekorzystne dla zabiegu ablacji przedstawiono w tabeli.1



Niezbędne jest udokumentowanie arytmii, najlepiej w klasycznym 12-odprowadzeniowym EKG, choć akceptowalne są też różne formy długotrwałego monitorowania

Tabela 1. Najważniejsze czynniki predykcyjne nawrotu migotania (AF) przedsionków po ablacji — izolacji żył płucnych

Czynniki zwiększające szansę utrzymania RS	Czynniki ryzyka nawrotu AF
Ogniskowy charakter arytmii	Choroby tarczycy (również w wywiadach)
Napadowa forma AF	Czas trwania formy przetrwałej > 2 lat
Młody wiek pacjenta	Zaawansowana wada zastawkowa serca
AF u sportowca	Powiększenie lewego przedsionka > 60 mm
Zwłóknienie lewego przedsionka < 10%	Zwłóknienie lewego przedsionka > 35%
Brak chorób współistniejących	Nadciśnienie tętnicze, otyłość, cukrzyca, niewydolność serca
Typowa (optymalna) anatomia lewego przedsionka i ujść żył płucnych	Przewlekłe choroby układu oddechowego

RS — rytm zatokowy

■ Leczenie przeciwkrzepliwe

W tym przypadku zmiany w zaleceniach postępują błyskawicznie. Podobnie jak podczas wszczęcia urządzeń do elektroterapii w pierwszej kolejności zrezygnowano z terapii pomostowej (zamiana leku przeciwkrzepliowego na heparynę drobnocząsteczkową na okres okołozabiegowy), gdyż paradoksalnie zwiększała ona ryzyko powikłań krwotocznych. W zamian dopuszczono przerwę do 7 dni w leczeniu przeciwkrzepliwym u chorych poddawanych różnym zabiegom [2]. W przypadku ablacji problem leczenia przeciwkrzepliowego dotyczy nie samego zabiegu, a ewentualnych powikłań wymagających interwencji kardiologicznej. Te występują na szczęście rzadko (ok. 1%) [2, 23, 27]. Dlatego wykazano, że wykonywanie ablacji bez przerywania leczenia przeciwkrzepliowego jest bezpieczne i powinno być preferowane [2]. Zdaniem autorów tego opracowania jest to prawda w zakresie leków, dla których istnieje antidotum, które można podać w razie potrzeby interwencji chirurgicznej. Obecnie leki odwracające działanie istnieją dla antagonistów witaminy K i dla dabigatranu. Dla pozostałych NOAC są już opracowane przeciwciała wiążące, ale niedostępne jeszcze w Polsce (choć są już dostępne w niektórych krajach europejskich). Ze względu na pewne rozbieżności zdań pomiędzy poszczególnymi operatorami i ośrodkami w zakresie: u kogo odstawić, a u kogo nie odstawić leczenia przeciwkrzepliowego przed

ablacją pacjent jest informowany o postępowaniu z lekami przeciwkrzepliwymi w momencie wzywania na zabieg. Wiele wskazuje na to, że w najbliższym czasie kwestia ta zostanie znów unormowana na korzyść utrzymania leczenia przeciwkrzepliowego w okresie zabiegu u wszystkich pacjentów.

Podczas zabiegu pacjent poddawany jest heparynizacji. Różne leki przeciwkrzepliwe w różny sposób wchodzi w interakcje z heparyną, a w przypadku antagonistów witaminy K wskaźnik INR może się zmieniać z dnia na dzień. Stąd konieczność monitorowania aktywowanego czasu krzepnięcia (ACT, *activated clotting time*) podczas zabiegu i dostosowywanie dawki heparyny do jego wartości, określonej dla każdego rodzaju zabiegu.

■ Diagnostyka obrazowa

Badanie echokardiograficzne przekłatkowe wspomniano przy okazji kwalifikacji pacjenta. Przed zabiegiem wykonywane jest badanie echokardiograficzne przezprzełykowe (może być zastąpione echem wewnątrzsercowym). Ma ono na celu wykluczenie obecności materiału zatorowego w lewym przedsionku oraz pozwala poznać anatomie przegrody międzyprzedsionkowej ze szczególnym uwzględnieniem obecności przetrwałego otworu owalnego lub ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej. Echokardiografia przezprzełykowa niedostatecznie obrazuje żyły płucne, by dokładnie ocenić ich anatomie.

Wady tej nie posiada echokardiografia wewnątrzsercowa, jednak jej dostępność, wobec braku refundacji przez Narodowy Fundusz Zdrowia, jest mocno ograniczona.

Rozważając krioablację balonową, koniecznie należy ocenić anatomię ujęć żył płucnych. W innych przypadkach informacja ta może być użyteczna, choć nie jest bezwzględnie potrzebna. Najlepszą metodą oceny anatomii żył płucnych jest magnetyczny rezonans jądrowy. Niestety, dostępność do tej metody jest obecnie bardzo ograniczona. Zaletą tej formy obrazowania stanowi brak obciążenia radiologicznego oraz możliwość oceny zwłóknienia lewego przedsionka, o której wspomniano przy okazji kwalifikacji. Alternatywę stanowi tomografia komputerowa, która jednak wiąże się z dość dużym obciążeniem radiologicznym. Pewną bardziej oszczędzającą w tym zakresie alternatywą (szczególnie w ośrodkach dysponujących kilkoma technikami ablacji) jest angiografia lub jeszcze lepiej angiografia rotacyjna lewego przedsionka i żył płucnych wykonywana na początku zabiegu. Obecnie, w dobie dobrze rozwiniętych systemów elektroanatomicznych wystarczająca może być szybka mapa anatomiczna wykonana elektrodą wielopunktową przy użyciu takiego systemu. Wykonanie takiej mapy zajmuje zazwyczaj około 10 minut, często nie wymaga skopii RTG i dostarcza ona dodatkowo informacji o ewentualnych zwłóknieniach, stanowiąc jednocześnie matrycę dla ablacji.

NA CZYM POLEGA ZABIEG ABLACJI W MIGOTANIU PRZEDSIONKÓW?

Zabieg wykonuje się w znieczuleniu miejscowym z dożylną sedacją (zazwyczaj fentanyl i midazolamem). W określonych sytuacjach zabieg można wykonać w znieczuleniu ogólnym. Z dostępu udowego (w zależności od metody z jednej strony lub po obydwu stronach, w niektórych ośrodkach wykorzystuje się też dodatkowo żyłę szyjną, podobojczykową lub odłokciową) wprowadza się do serca elektrody oraz zestaw (lub dwa zestawy) do

nakłucia transeptalnego (u około 20% pacjentów występuje przetrwały otwór owalny, wtedy nie ma konieczności nakłucia przegrody a do lewego przedsionka przedostajemy się „naturalną” drogą; niektórzy operatorzy mimo istnienia przetrwałego otworu owalnego preferują zabieg z nakłucia, gdyż umożliwia to wybór miejsca, w którym wprowadza się cewniki do lewego przedsionka). Przed nakłuciem przegrody, a najpóźniej bezpośrednio po podaje się heparynę, tak by uzyskać optymalny dla danej metody poziom ACT (zazwyczaj > 300s). Po wprowadzeniu cewników do lewego przedsionka wykonuje się izolację żył płucnych (metoda zostanie przedstawiona w kolejnym artykule). Następnie usuwa się cewniki i koszulki naczyniowe. Miejsca wkłuć zabezpiecza się szwem lub uciskiem. W większości ośrodków bezpośrednio po zabiegu wykonujemy kontrolne echo serca oceniające ilość płynu w worku osierdziowym. Pacjent po zabiegu przekazywany jest do sali monitorowanej.

JAK PROWADZIĆ PACJENTA PO ABLACJI?

W pierwszej dobie po ablacji wykonuje się badanie echokardiograficzne, którego główny cel stanowi wykluczenie patologicznej ilości płynu w worku osierdziowym. Zdejmowane są szew lub opatrunek uciskowy. Oglądane i osłuchiwane są miejsca wkłucia w celu wykluczenia powikłań naczyniowych. Jeżeli nie stwierdza się powikłań, pacjent jest wypisywany do domu.

Pacjent przez 2–3 miesiące po ablacji powinien otrzymywać leki przeciwkrzepliwe [2]. Dalsze leczenie przeciwkrzepliwe zależy nie od skuteczności zabiegu, a od liczby czynników ryzyka udaru mózgu. Według aktualnych wytycznych, w przypadku wyniku w skali CHADS-VASC ≥ 2 leczenie przeciwkrzepliwe jest włączane na stałe [2].

U pacjenta po ablacji migotania przedsionków w okresie 2–8 tygodni po zabiegu należy zachować czujność w zakresie odległego powikłania, jakim jest przetoka przedsionkowo-przetykowa [2]. Na szczęście to rzadkie powikłanie (poniżej 1/tysiąc zabiegów).



W przypadku wystąpienia objawów arytmii po ablacji należy wykonać zapis EKG. Dokumentacja elektrokardiograficzna jest bardzo istotna, bowiem objawy nie muszą świadczyć o nawrocie migotania przedsionków



U bezobjawowych chorych (i u tych, u których nie udokumentowano migotania przedsionków w czasie trwania objawów) zaleca się monitorowanie EKG metodą Holtera \geq co 3 miesiące w pierwszym roku i \geq 2 razy do roku w latach następnych

Dochodzi do niej w przypadku dostarczenia nadmiernej ilości energii na tylnej ścianie lewego przedsionka, co prowadzi do poparzenia przełyku. Ponieważ poparzenia przełyku bardzo źle się goją, stanowią czynnik ryzyka tej przetoki. Dochodzi do niej zwykle w kilka tygodni po zabiegu, kiedy pacjent przebywa już w domu. Nieleczona lub źle leczona obarczona jest śmiertelnością około 80%. Objawami, które powinny zwrócić uwagę, są niewyjaśnione stany podgorączkowe i gorączkowe, szczególnie w połączeniu z bólem w klatce piersiowej. Ostatnim dzwonkiem alarmowym są objawy neurologiczne (na skutek septycznych zatorów powietrznych materiałem z przełyku, który dostaje się przez przetokę do lewego przedsionka). Nie wolno w takiej sytuacji wykonywać gastrokopii czy echa przezprzełykowego (!). Gastrokop lub głowica działają jak pompka do roweru. Zwiększając ciśnienie w przełyku, sprzyjają ostatecznemu powstaniu przetoki, gdy jej jeszcze nie było lub wypychają do lewego przedsionka większą ilość materiału zatorowego. Należy pilnie wykonać tomografię komputerową klatki piersiowej w celu wykluczenia lub potwierdzenia przetoki. Leczenie obejmuje stentgrafty w przełyku lub operację torakochirurgiczną zamknięcia przetoki. Wykonane na czas ratują życie i zdrowie pacjenta.

Pierwsze 2–3 miesiące po ablacji to okres gojenia (tkanka uszkodzona ablacją zamienia się w bliznę, czemu towarzyszy odczyn zapalny). W tym czasie mediatory stanu zapalnego mogą działać proarytmicznie, wzbudzając napady migotania przedsionków. Nie oznacza to nieskuteczności zabiegu. Jeżeli napady przedłużają się, należy wykonać kardiowersję (farmakologiczną lub elektryczną), by nie dopuścić do niekorzystnego remodelingu przedsionków. Jeżeli nawracają, często można odczekać z kardiowersją do zakończenia okresu gojenia i rozważyć czasową farmakoterapię (nie sprawdza się ona jako rutynowe postępowanie profilaktyczne) [28]. Okres obserwacji

rozpoczyna się dopiero po 3 miesiącach po zabiegu [2].

W przypadku wystąpienia objawów arytmii należy wykonać zapis EKG (i dostarczyć do ośrodka wykonującego zabieg). Dokumentacja elektrokardiograficzna jest bardzo istotna, bowiem objawy nie muszą świadczyć o nawrocie migotania przedsionków. U części chorych występują inne częstoskurcze (np. typowe lub atypowe trzepotanie przedsionków, częstoskurcz przedsionkowy, nawrotny częstoskurcz węzłowy lub przedsionkowo-komorowy). U około 30% pacjentów za objawy odpowiadają skurcze dodatkowe (niekoniecznie liczne) lub wahania rytmu zatokowego [2]. W tej grupie chorych należy wytłumaczyć pacjentowi, że to nie są już objawy migotania przedsionków.

U pacjentów po nieskutecznej ablacji napady migotania przedsionków mogą być nieodczuwane przez chorego (częściowa denerwacja). Dlatego w celu oceny skuteczności leczenia u bezobjawowych chorych (i u tych, u których nie udokumentowano migotania przedsionków w czasie trwania objawów) zaleca się monitorowanie EKG metodą Holtera przynajmniej co 3 miesiące w pierwszym roku i przynajmniej 2 razy do roku w latach następnych [2]. Korzystniejsze jest monitorowanie 5–7-dniowe, o ile istnieje taka możliwość.

Wczesne nawroty migotania przedsionków (do 12–24 miesięcy) zwykle wiążą się z nawrotem połączeń przedsionkowo-żylnych i optymalnym leczeniem jest ponowny zabieg ablacji. Późne nawroty (po latach) zwykle wynikają z postępu włókniejącej kardiomiopatii lewego przedsionka i skuteczność ponownej ablacji jest tu niższa [29]. W przypadku późnego nawrotu należy dokładnie przeanalizować informacje o pacjencie i jego sercu, by podjąć optymalną decyzję.

STAŁA STYMULACJA SERCA

U pacjentów z chorobą węzła zatokowego (w przypadku współwystępowania migotania przedsionków z zespołem tachy-brady) należy

rozważyć wszczepienie układu stymulującego. Przedtem trzeba wykazać, że występujące objawy są zależne od bradykardii/asystolii (co nie zawsze jest łatwe, bowiem symptomatologia brady- i tachyarytmii może być podobna) [30]. W sytuacjach wątpliwych kluczowe jest długotrwałe monitorowanie umożliwiające korelację objawów z rytmem serca [30].

Do niedawna stała stymulacja była jedyną metodą leczenia pacjentów z chorobą węzła zatokowego. Należy podkreślić, że należy preferować stymulację przedsionkową [31]. Pierwszą tego przyczyną jest proarytmiczny dla migotania przedsionków efekt stymulacji w trybie VVI (izolowana stymulacja komorowa), drugą — długofalowy niekorzystny efekt stymulacji punktowej prawej komory (powoduje zmianę sekwencji aktywacji na analogiczną do bloku lewej odnogi pęczka Hisa, co poprzez dessynchronię przyspiesza rozwój niewydolności serca. Ten drugi efekt obserwuje się zarówno w stymulacji jednojamowej VVI, jak i dwujamowej DDD). Dlatego u pacjentów ze stabilnym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym (nawet osłabionym, ale z osłabieniem nieistotnym klinicznie) należy uruchamiać algorytmy zmniejszające odsetek stymulacji komorowej (np. *atrial preference pacing*). „Wisienką na torcie” jest fakt, że nie ma dowodów na to, by stała stymulacja serca wydłużała przeżycie pacjentów z dysfunkcją węzła zatokowego [30, 31]. Całkowite przeżycie i ryzyko nagłego zgonu sercowego w grupie chorych z chorobą węzła zatokowego są porównywalne z populacją ogólną [31]. Zatem celem stałej stymulacji jest poprawa jakości życia i powinna być ona stosowana tylko u tych chorych, u których nie daje się tego uzyskać innymi metodami. Wcześniej należy wykluczyć odwracalne przyczyny bradykardii. Mogą to być efekty niepożądane stosowanych leków (szczególnie u pacjentów z objawową składową tachyarytmiczną), zaburzenia elektrolitowe, zatrucia, ostre niedokrwienie. W obecnej dobie coraz łatwiejszego leczenia ablacją powinno się

uniknąć wszczepiania stymulatora, by umożliwić farmakoterapię antyarytmiczną (chyba że istnieją przeciwwskazania do ablacji lub pacjent po pełnym uświadomieniu odmawia takiego leczenia). Również w przebiegu zespołu tachy-brady ablacja może być korzystniejsza od implantacji stymulatora (ablacja wydłuża życie, o czym pisaliśmy wcześniej i nie wiążę się z pozostawieniem w sercu ciała obcego).

Wytyczne *Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, European Society of Cardiology)* z 2020 roku [2] podają (wskazanie klasy IIA), że u pacjentów z zespołem tachy-bradykardii przeskórna ablacja (izolacja żył płucnych w przypadku migotania przedsionków, ablacja cieśni trójdzielno-żylny w typowym trzepotaniu przedsionków, zniszczenie szlaku dodatkowego u pacjentów z częstoskurczem przedsionkowo-komorowym czy też ablacja podłoża innych rzadziej związanych z zespołem tachy-bradykardii arytmii) powinna być rozważana jako strategia zapobiegająca implantacji stymulatora [2, 32]. Skuteczna ablacja eliminuje problem pauz i bradykardii po ustąpieniu tachyarytmii. Poprzez często obserwowane po izolacji żył płucnych przesunięcie równowagi autonomicznego układu nerwowego w kierunku współczulnym zmniejsza też nasilenie bradykardii [14]. Jeżeli nie obserwuje się tego efektu, u pacjenta z chorobą węzła zatokowego można rozważyć rozszerzenie zabiegu o celowaną ablację zwojów przywspółczulnych w lewym przedsionku (należy jednak zaznaczyć, że obecnie jest to metoda eksperymentalna, ale jej wstępne wyniki są zachęcające) [33, 34]. Poprzez umożliwienie odstawienia leków antyarytmicznych ablacja zmniejsza też stopień nasilenia choroby węzła zatokowego.

Mówiąc o stałej stymulacji, warto wspomnieć o stymulacji resynchronizującej przedsionki, która została wyparta przez ablację. Są jednak pacjenci z istotnymi zaburzeniami przewodzenia międzyprzedsionkowego, u których przynosi ona korzyści. Jedną z łatwiej dostępnych jej form jest stymulacja wiązki



U pacjentów z zespołem tachy-bradykardii przeskórna ablacja powinna być rozważana jako strategia zapobiegająca implantacji stymulatora. Skuteczna ablacja eliminuje problem pauz i bradykardii po ustąpieniu tachyarytmii



Nie ma dowodów na to, by stała stymulacja serca wydłużała przeżycie pacjentów z dysfunkcją węzła zatokowego. Leczenie to poprawia jedynie jakość życia

Bachmana, która u wielu pacjentów z zaburzeniami przewodzenia międzyprzedsionkowego normalizuje czas aktywacji lewego przedsionka, zapobiegając jego przeciążeniu ciśnieniowemu (spowodowanego opóźnionym skurczem lewego przedsionka, gdy jest już zamknięta zastawka mitralna) [35].

Stała stymulacja ma również istotne znaczenie u pacjentów z migotaniem przedsionków i szybkim rytmem komór, u których ablacja — izolacja żył płucnych jest przeciwwskazana lub nieskuteczna. Stymulator umożliwia wtedy wykonanie ablacji łącza przedsionkowo-komorowego [2]. Należy pamiętać, że zabieg ten całkowicie uzależnia pacjenta od stymulatora (pacjent nie ma wystarczającego rytmu własnego) i wiąże się ze stałą stymulacją komorową. Dlatego, by zminimalizować jej niekorzystny efekt, należy preferować stymulację resynchronizującą lub stymulację pęczka Hisa (pełna, fizjologiczna resynchronizacja). W przypadku napadowego migotania przedsionków warto rozważyć implantację elektrody przedsionkowej w okolicy wiązki Bachmana. Sama stymulacja wiązki Bachmana i pęczka Hisa (bez ablacji łącza przedsionkowo-komorowego), poprzez poprawę warunków hemodynamicznych może być wystarczająca do eliminacji migotania przedsionków, szczególnie u pacjentów z proksymalnym blokiem lewej odnogi pęczka Hisa [36].

ZAMYKANIE USZKA LEWEGO PRZEDSIONKA

U pacjentów z migotaniem przedsionków materiał zakrzepowo-zatorowy najczęściej powstaje w obrębie uszka lewego przedsionka. Jako że jest to narząd endokryny, jego całkowite wycięcie jest niekorzystne z punktu widzenia regulacji gospodarki wodno-elektrolitowej (której zaburzenia również mogą predisponować do migotania przedsionków i niewydolności serca). Z tego względu rozwinęły się techniki (zarówno chirurgiczne, jak i przeciwnie) umożliwiające zamykanie uszka lewego przedsionka, dzięki czemu materiał zakrzepowo-zatorowy nie może się z niego

wydostać [2]. Wykazano, że jest to leczenie nie mniej skuteczne i bezpieczne niż terapia doustnymi antagonistami witaminy K [37]. Obecnie wytyczne nie preferują tej metody nad doustną antykoagulacją w ogólnej populacji pacjentów z migotaniem przedsionków, a rezerwują ją dla pacjentów z podwyższonym ryzykiem powikłań krwotocznych [np. > 3 punktów w skali HAS-BLED [*Hypertension, Abnormal liver/renal function, Stroke history, Bleeding history or predisposition, Labile INR, Elderly, Drug/alcohol usage*]) lub pacjentów po incydentach krwotocznych [2]. U pacjentów z innymi wskazaniami do operacji serca wykonuje się chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka. U pozostałych w pierwszej kolejności rozważa się przeciwnie wprowadzenie okludera. Przeciwwskazaniem do implantacji okludera jest świeża skrzeplina w uszku lewego przedsionka. Przed zabiegiem należy rozważyć rozpuszczenie skrzepliny lub jako alternatywę (również, gdy skrzeplina nie daje się rozpuścić) operacyjne zamknięcie uszka.

Implantacja okludera do uszka lewego przedsionka utrudnia zabieg ablacji – izolacji żył płucnych, choć go nie uniemożliwia [1]. Jeżeli rozważamy u pacjenta ablację, warto odłożyć implantację okludera na okres późniejszy. Ideałem byłoby połączenie tych zabiegów (jednorazowe nakłucie przegrody międzyprzedsionkowej, które jest najbardziej ryzykownym momentem obydwu zabiegów), jednak taki model w chwili obecnej nie jest refundowany przez NFZ.

Ze względu na dużą zmienność morfologii uszka lewego przedsionka, przed zabiegiem należy dokonać jego oceny (pomocna może być echokardiografia przezprzełykową, szczególnie trójwymiarowa, tomografia komputerowa czy wykonane na jej podstawie wydruki 3D [2]). Zabieg zamknięcia uszka lewego przedsionka jest wykonywany w znieczuleniu ogólnym. Na pierwszym etapie zabiegu nakłuwana się żyła udową. Następnie pod kontrolą skopii RTG i echokardiografii przezprzełykowej wykonuje się



U pacjentów kwalifikowanych do ablacji łącza przedsionkowo-komorowego należy preferować stymulację resynchronizującą lub stymulację pęczka Hisa



Przeciwwskazaniem do implantacji okludera jest świeża skrzeplina w uszku lewego przedsionka

nakłucie przegrody międzyprzedsionkowej. Przez koszulkę transseptalną wprowadza się specjalny system umożliwiający zastosowanie indywidualnie dobranego okcludera. Po dokonaniu ostatecznych pomiarów i przygotowaniu okcludera jest on wprowadzany i zakotwiczany w jamie uszka lewego przedsionka. Wykonuje się dokładną kontrolę pozycji okcludera zarówno w badaniu echokardiograficznym przezprzełykowym, jak i przez podanie kontrastu pod kontrolą skopii RTG. Po kontroli prawidłowości implantacji system zostaje odłączony odpowiednim mechanizmem zwalniającym. Po usunięciu cewnika zakłada się szew lub stosuje opatrunek uciskowy w celu zasklepienia żyły. Po zabiegu pacjent pozostaje na podwójnym leczeniu przeciwkrwotocznym przez 6 miesięcy. Po 3 i 6 miesiącach wykonuje się kontrolne echo przezprzełykowe sprawdzające prawidłowość położenia okcludera i oceniające ewentualne przecieki z uszka do lewego przedsionka. Na podstawie tych badań podejmuje się decyzję na temat dalszego postępowania z pacjentem.

OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna lat 52, w przeszłości uprawiający amatorsko bieganie, od kilku lat z napadowym migotaniem przedsionków (ryc. 2) ze zmiennym nasileniem objawów (w skali EHRA od 2b do 4: od uczucia szybkiego kołatania serca do omdleń) występującymi 6–8 razy w ciągu doby (zwykle w spoczynku, po posiłku, w nocy). Badania laboratoryjne (uwzględniając TSH, elektrolity, morfologię) pozostawały w granicach normy. W badaniu echo serca mała niedomykalność trójdzielna i mitralna, bez odchylenia od normy. Wobec spoczynkowej bradykardii pacjent nie otrzymywał leków antyarytmicznych. Został zakwalifikowany do ablacji. W przezprzełykowym badaniu echokardiograficznym przed zabiegiem bez cech przetrwałego otworu owalnego, bez skrzeplin w jamach serca.

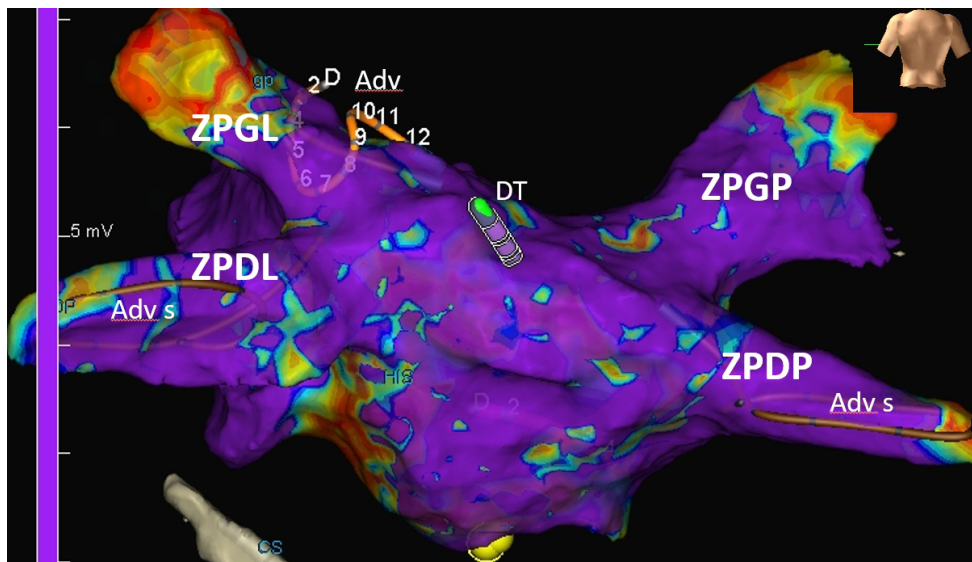
U pacjenta wykonano ablację RF z użyciem elektrody chłodzonej DiamondTemp (Medtronic) umożliwiającej dostosowanie czasu i mocy aplikowanego prądu RF do uzyskiwanej temperatury i efektu tkankowego (ocenianego ubytkiem potencjałów i spadkiem



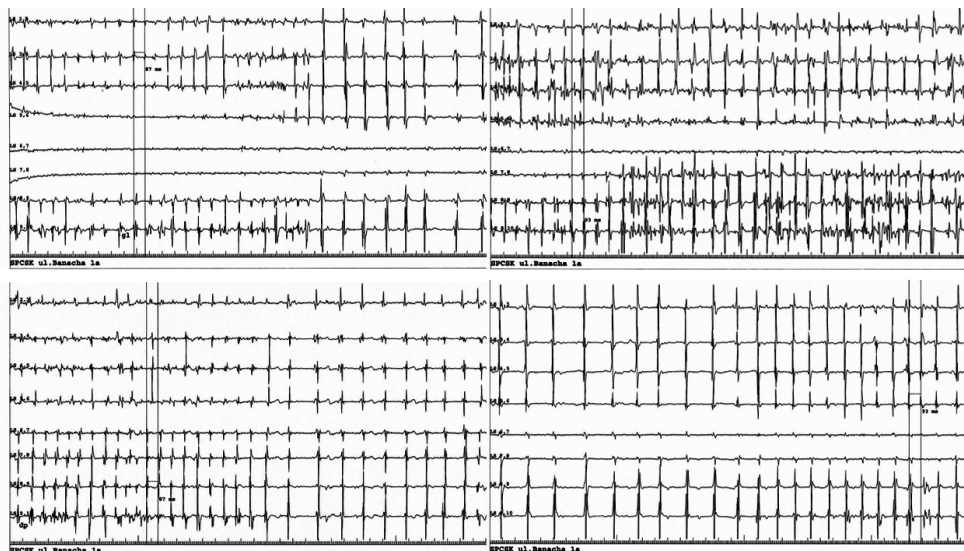
Rycina 2. Migotanie przedsionków z przyspieszonym rytmem komór (od 109 do 188/min) zarejestrowane u pacjenta z prezentacji klinicznej. Średnia z prezentowanego fragmentu 135/min. Przesuw papieru 25 mm/s

impedancji). Osoby zainteresowane szczegółami tej techniki odsyłamy do wcześniejszej publikacji [34]. Na początku zabiegu obserwowano grubofaliste AF (ryc. 2), okresowo ustępujące na kilkanaście sekund, po czym ponownie wyzwalane (rejestrowano wtedy szybką i rozproszoną aktywność w żyłach płucnych odpowiadającą za inicjację kolejnych epizodów migotania przedsionków — ryc. 1). Wykorzystując system EnSite (Abbott), wprowadzono elektrody do zatoki wieńcowej i prawej komory bez użycia fluoroskopii. Pod kontrolą ciśnienia w igle wykonano dwa nakłucia transseptalne. Jedną z koszułek wymieniono na sterowalną (Agilis — Abbott). Przez koszułki wprowadzono do lewego przedsionka okrężną elektrodę mapującą Advisor (Abbott) i elektrodę ablacyjną DiamondTemp (koszułka sterowalna). Przy użyciu systemu EnSite-Precision wykonano mapę potencjałową lewego przedsionka i proksymalnych odcinków żył płucnych. Potencjał własny mięśnia lewego przedsionka był $> 1,0$ mV, co

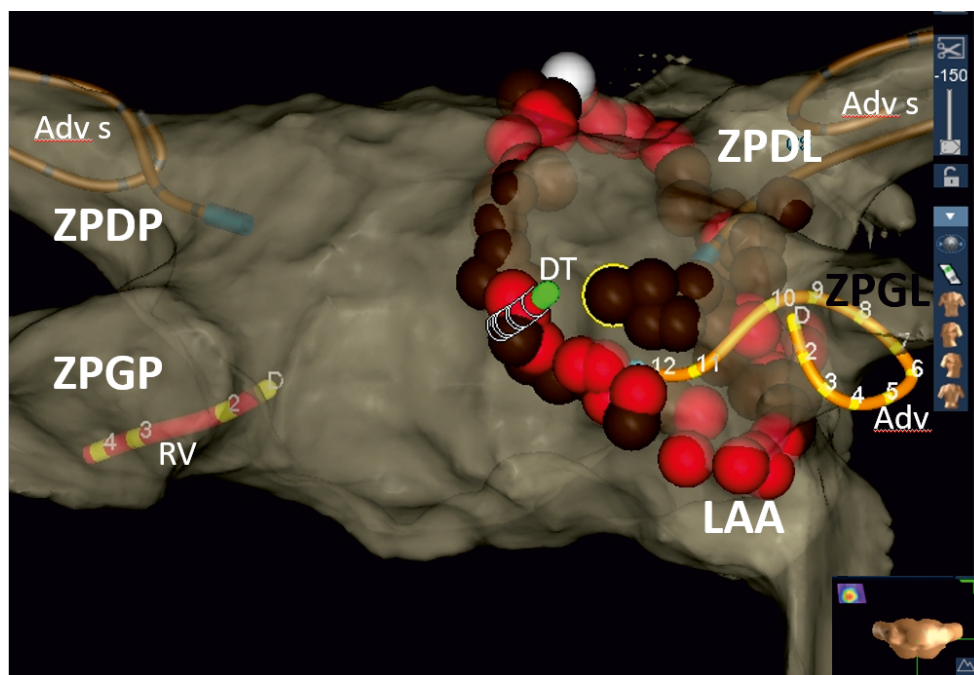
świadczy o braku istotnych zwłóknień w jego obrębie (ryc. 3). Potencjały rejestrowano we wszystkich żyłach płucnych na pełnym ich obwodzie (ryc. 4). Sięgały one > 1 cm w głąb żył płucnych (żargonowo określane jako „kołnierze mięśniowe w żyłach płucnych”) (ryc. 3). Obserwowano krótkie odstępy pomiędzy kolejnymi potencjałami w żyłach płucnych, które schodził poniżej 100 ms (ryc. 4). Pod kontrolą temperatury z mocą nominalna 50W (obniżaną automatycznie w przypadku osiągnięcia nominalnej temperatury 60C), przy użyciu zmodyfikowanego protokołu „close” (odstęp między sąsiadującymi aplikacjami spełniającymi kryteria skutecznych < 6 mm gwarantujący ciągłość linii) wykonano izolację 4 żył płucnych (ryc. 5–7), w czasie której powrócił RS bez paazy patologicznej. Podczas okrężnej izolacji żył płucnych obserwowano stopniowe wydłużanie się odstępu pomiędzy aktywacją przedsionkowa a aktywacją w żyłach płucnych (ryc. 8, 9), następnie obserwowano izolowany potencjał w żyłach



Rycina 3. Mapa potencjałowa lewego przedsionka i przyujściowych odcinków żył płucnych wykonana przy użyciu systemu EnSite. Kolor fioletowy reprezentuje miejsca z potencjałem własnym > 1 mV (zdrowy mięsień), który dotyczy całego lewego przedsionka i proksymalnych odcinków żył płucnych. Kolor czerwony dotyczy dystalnych części żył płucnych i dolnej części przy zastawce mitralnej, gdzie nie uzyskano należytego docisku elektrody Advisor do ściany lewego przedsionka. Adv — okrężna elektroda mapująca Advisor umieszczona w żyłę płucną górnej lewej. W żyłach płucnych dolnych prawej i lewej ciele elektrody Advisor (Adv s) w miejscu gdzie rejestrowano potencjały żyłne. CS — zatoka wieńcowa (mapa anatomiczna); DT — elektroda ablacyjna DiamondTemp; ZPDL — żyła płucna dolna lewa; ZPDP — żyła płucna dolna prawa; ZPGL — żyła płucna górna lewa; ZPGP — żyła płucna górna prawa



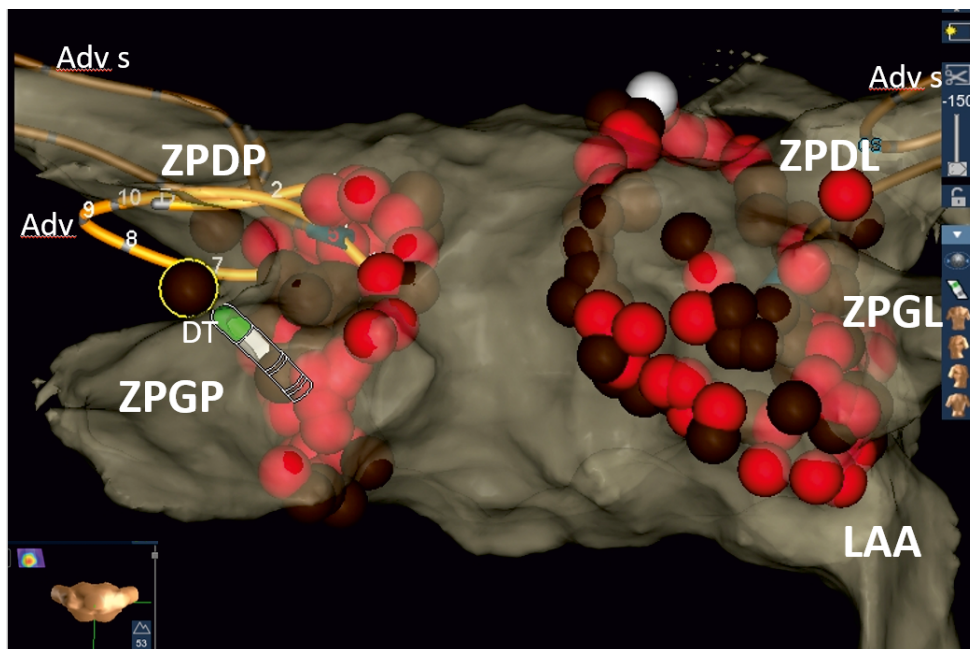
Rycina 4. Zapisy elektrogramów rejestrowanych w żyłach płucnych przed ablacją. Zwraca uwagę bardzo duża częstotliwość impulsów w mięśniówce żył płucnych, która u tego pacjenta staje się nie tylko czynnikiem wyzwalającym (*trigger* – co przedstawiono na ryc. 1), ale również podtrzymującym (*driver*). A — zapis z okrężnej elektrody Advisor w żyłę płucnej górnej lewej: minimalny odstęp A-A 87 ms; B — zapis z okrężnej elektrody Advisor w żyłę płucnej górnej prawej: minimalny odstęp A-A 93 ms; C — zapis z okrężnej elektrody Advisor w żyłę płucnej dolnej lewej: minimalny odstęp A-A 87 ms; D — zapis z okrężnej elektrody Advisor w żyłę płucnej dolnej prawej: minimalny odstęp A-A 93 ms



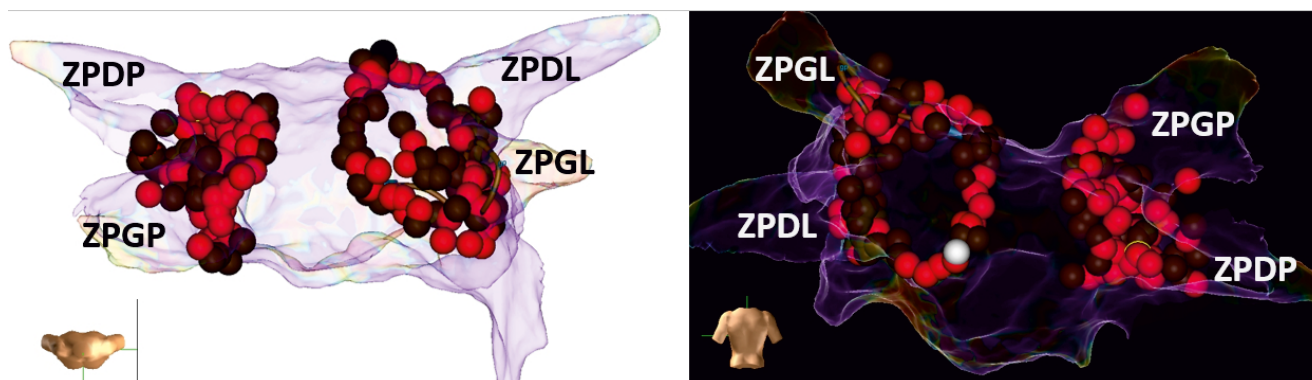
Rycina 5. Widok od góry na szybką mapę anatomiczną lewego przedsionka po wykonaniu izolacji lewych żył płucnych. Czerwone i brązowe kropki oznaczają miejsca, gdzie wykonano aplikacje RF (czerwone wskazują miejsca, gdzie temperatura na granicy elektroda-tkanka przekroczyła 50C, brązowe — gdzie nie osiągnięto tej temperatury). Adv — okrężna elektroda mapująca Advisor umieszczona w żyłę płucnej górnej lewej. W żyłach płucnych dolnych prawej i lewej cień elektrody Advisor (Adv s) w miejscu, gdzie rejestrowano potencjały żyłne. DT — elektroda ablacyjna DiamondTemp; LAA — uszko lewego przedsionka; RV — czteropunktowa elektroda w prawej komórce; ZPDL — żyła płucna dolna lewa; ZPDP — żyła płucna dolna prawa; ZPGL — żyła płucna górna lewa; ZPGP — żyła płucna górna prawa

płucnych całkowicie niezależny od aktywacji przedsionkowej (ryc. 10). W przypadku lewych żył płucnych domknięcie pętli ablacynnej wiązało się z całkowitym zanikiem potencjałów w żyłach płucnych (ryc. 11). Podczas izolacji żył prawych obserwowano

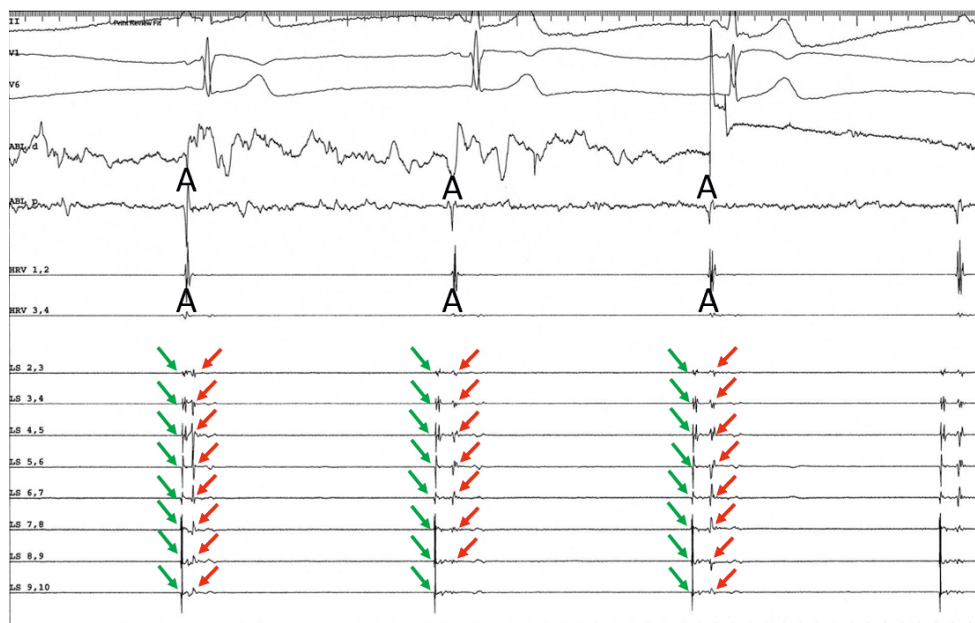
reakcję ze zwojów przywspółczulnych o typie mieszanym. Z jej powodu wykonano echo serca, nie stwierdzając patologicznej ilości płynu w worku osierdziowym. Pełna izolacja żył płucnych została zweryfikowana elektrodą Advisor (ryc. 11). Ze względu na izolowane



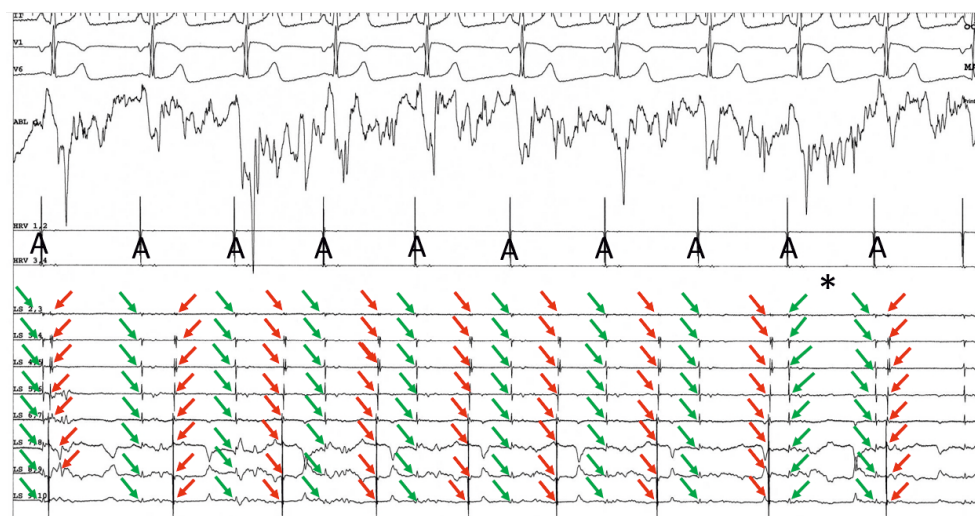
Rycina 6. Widok od góry na szybką mapę anatomiczną lewego przedsionka po wykonaniu izolacji lewych i prawych żył płucnych. Aktualnie wykonywana jest ablacja obszaru pomiędzy prawymi żyłami płucnymi. Czerwone i brązowe kropki oznaczają miejsca, gdzie wykonano aplikacje RF (czerwone wskazują miejsca, gdzie temperatura na granicy elektroda-tkanka przekroczyła 50C, brązowe — gdzie nie osiągnięto tej temperatury. Adv — okrężna elektroda mapująca Advisor umieszczona w żyłę płucnej górnej lewej. W żyłach płucnych dolnych prawej i lewej cież elektrody Advisor (Adv s) w miejscu gdzie rejestrowano potencjały żyłne. DT — elektroda ablacynna DioamondTemp; LAA — uszko lewego przedsionka; RV — czteropunktowa elektroda w prawej komorze; ZPDL — żyła płucna dolna lewa; ZPDP — żyła płucna dolna prawa; ZPGL — żyła płucna górna lewa; ZPGP — żyła płucna górna prawa



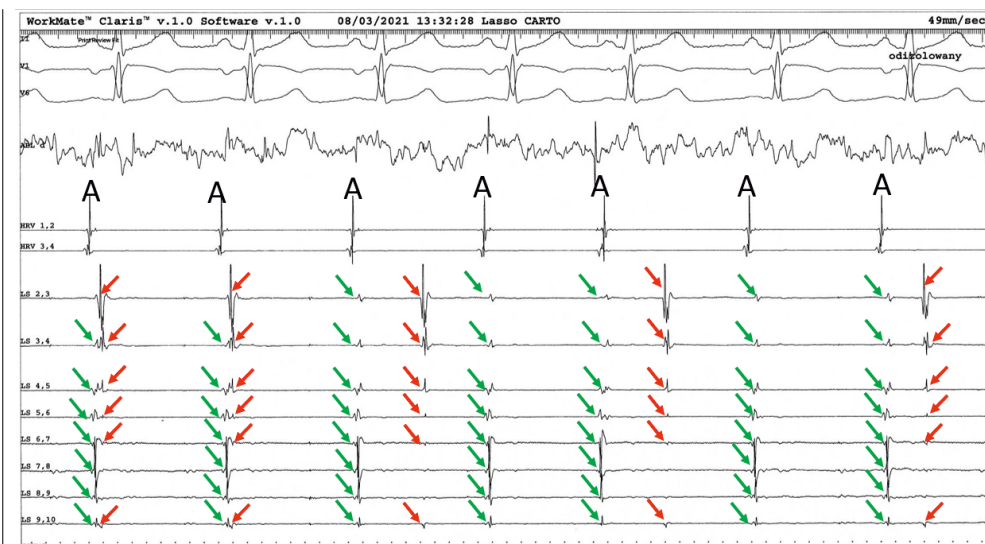
Rycina 7. Finalna mapa potencjałowa po zabiegu izolacji żył płucnych. Dla lepszego zobrazowania wykonanych linii (i do ich ostatecznej weryfikacji) mapa w wersji pełnej przezierności z zaznaczonymi zarysami lewego przedsionka i żył płucnych (tzw. mapa szklana). Czerwone i brązowe kropki oznaczają miejsca, gdzie wykonano aplikacje RF (czerwone wskazują miejsca, gdzie temperatura na granicy elektroda-tkanka przekroczyła 50C, brązowe — gdzie nie osiągnięto tej temperatury. ZPDL — żyła płucna dolna lewa; ZPDP — żyła płucna dolna prawa; ZPGL — żyła płucna górna lewa; ZPGP — żyła płucna górna prawa; **panel A** – widok od góry; **panel B** – widok od tyłu



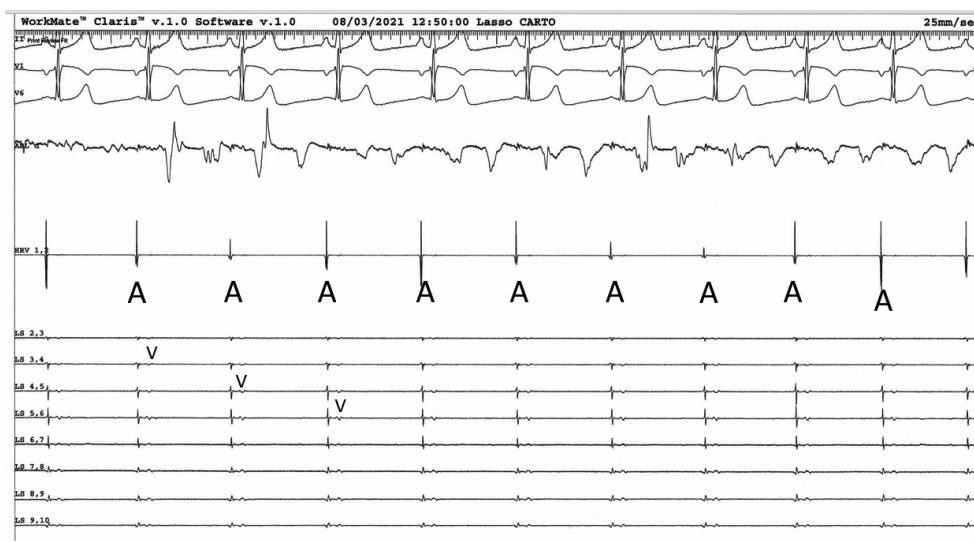
Rycina 8. Wydłużanie się czasu przewodzenia pomiędzy lokalną aktywacją przedsionkową rytmu zatokowego (zielone strzałki) a potencjałem w żyłę płucnej (czerwone strzałki) (można by to nazwać blokiem przedsionkowo-żylnym I stopnia) podczas wykonywania linii ablacyjnej wokół żył płucnych. II, V1, V6 — odprowadzenia klasycznego EKG. A — lokalna aktywacja przedsionkowa; Abl — zapis z elektrody ablacyjnej (artefakty spowodowane aplikacją prądu RF). HRV 1–2 i 3–4 kolejne pierścienie z elektrody umieszczonej pierwotnie w prawej komorze, która uległa dyslokacji do górnej części prawego przedsionka, stąd rejestrujemy na niej lokalne pobudzenia przedsionkowe. LS 1–2...9–10 elektrogramy z elektrody Advisor (okrężna elektroda mapująca umieszczona w żyłę płucnej górnej lewej)



Rycina 9. Dalsze wydłużanie się czasu przewodzenia pomiędzy lokalną aktywacją przedsionkową rytmu zatokowego (zielone strzałki) a potencjałem w żyłę płucnej (czerwone strzałki). W końcowej fazie możemy obserwować „periodykę Wenckebacha” w przewodzeniu przedsionkowo-żylnym. Gwiazdką zaznaczono miejsce, gdzie pobudzenie przedsionkowe nie zostało przewiedzione do żyły płucnej. Pogłębianie się zaburzeń przewodzenia przedsionkowo-żylnych podczas wykonywania linii ablacyjnej wokół żył płucnych. II, V1, V6 — odprowadzenia klasycznego EKG. A — lokalna aktywacja przedsionkowa; Abl — zapis z elektrody ablacyjnej (artefakty spowodowane aplikacją prądu RF). HRV 1–2 i 3–4 kolejne pierścienie z elektrody umieszczonej pierwotnie w prawej komorze, która uległa dyslokacji do górnej części prawego przedsionka, stąd rejestrujemy na niej lokalne pobudzenia przedsionkowe. LS 1–2...9–10 elektrogramy z elektrody Advisor (okrężna elektroda mapująca umieszczona w żyłę płucnej górnej lewej)



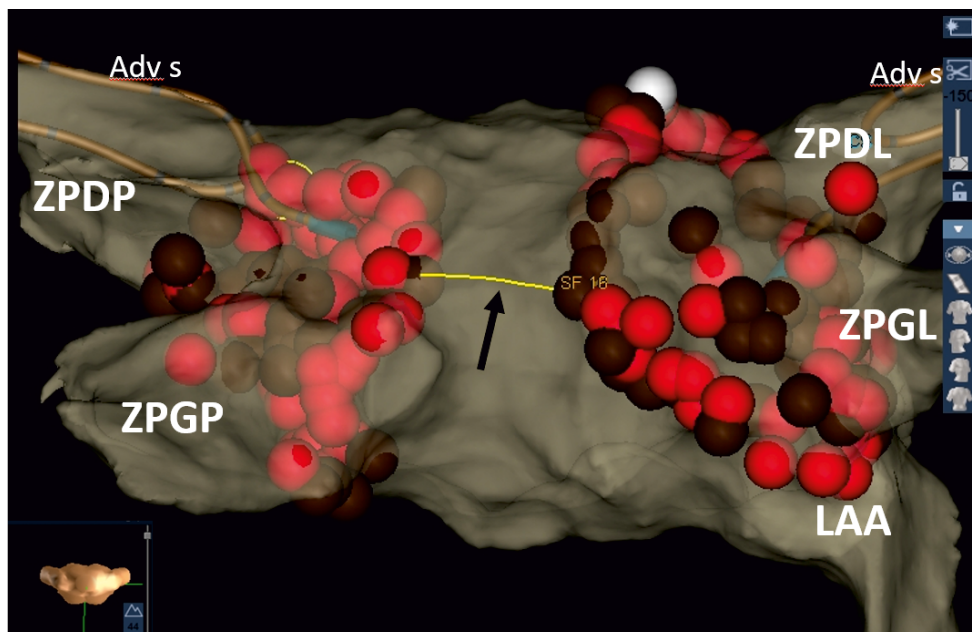
Rycina 10. Pełna izolacja potencjału w żyłę płucną powstająca podczas wykonywania linii ablacyjnej wokół żył płucnych. Pierwsze dwa pobudzenia rytmu zatokowego z zachowanym przewodzeniem przedsionkowo-żylnym, następnie pełna izolacja (blok III stopnia w przewodzeniu przedsionkowo-żylnym). Potencjał żylny (czerwone strzałki) całkowicie niezależny od lokalnej aktywacji przedsionkowej. II, V1, V6 — odprowadzenia klasycznego EKG. A — lokalna aktywacja przedsionkowa, Abl — zapis z elektrody ablacyjnej (artefakty spowodowane aplikacją prądu RF). HRV 1–2 i 3–4 kolejne pierścienie z elektrody umieszczonej pierwotnie w prawej komorze, która uległa dyslokacji do górnej części prawego przedsionka, stąd rejestrujemy na niej lokalne pobudzenia przedsionkowe. LS 1–2...9–10 elektrogramy z elektrody Advisor (okrężna elektroda mapująca umieszczona w żyłę płucną górnej lewej)



Rycina 11. Pełna ustąpienie potencjałów po izolacji lewych żył płucnych. Na elektrodzie diagnostycznej rejestrujemy jedynie lokalną aktywację przedsionkową (A) i szczytkowe odległe potencjały komorowe (V). II, V1, V6 — odprowadzenia klasycznego EKG. A — lokalna aktywacja przedsionkowa, Abl — zapis z elektrody ablacyjnej (artefakty spowodowane aplikacją prądu RF). HRV 1–2 dystalne pierścienie z elektrody umieszczonej pierwotnie w prawej komorze, która uległa dyslokacji do górnej części prawego przedsionka, stąd rejestrujemy na niej lokalne pobudzenia przedsionkowe. LS 1–2...9–10 elektrogramy z elektrody Advisor (okrężna elektroda mapująca umieszczona w żyłę płucną górnej lewej)

potencjały w żyłach płucnych prawych stymulacyjnie potwierdzono blok wyjścia oraz podano 12 i 18 mg adenozy, nie wzbudzając

arytmii przedsionkowych. Odstęp pomiędzy liniami okrążającymi prawe i lewe żyły płucne wyniósł > 18 mm (ryc. 12), w związku z czym



Rycina 12. Finalna mapa anatomiczna po zabiegu izolacji żył płucnych (widok od góry). Czerwone i brązowe kropki oznaczają miejsca, gdzie wykonano aplikacje RF (czerwone wskazują miejsca, gdzie temperatura na granicy elektroda-tkanka przekroczyła 50°C, brązowe – gdzie nie osiągnięto tej temperatury). Żółta linia oznaczona czarną strzałką to pomiar minimalnej odległości między liniami okrążającymi prawe i lewe żyły płucne. Odległość 18mm nie wiąże się z ryzykiem powstania cieśni dla atypowego trzepotania przedsionków. Cień elektrody Advisor (Adv s) w miejscu gdzie rejestrowano potencjały w dolnych żyłach płucnych. LAA — uszko lewego przedsionka. ZPDL — żyła płucna dolna lewa, ZPDP — żyła płucna dolna prawa, ZPGL — żyła płucna górna lewa, ZPGP — żyła płucna górna prawa; **panel A** — widok od góry, **panel B** — widok od tyłu

nie było konieczności profilaktycznego wykonywania dodatkowych linii ablacyjnych. Miejsca wkluc naczyńowych zabezpieczono szwami Z. W echo serca po zabiegu oraz w dniu następnym nie stwierdzano patologicznej ilości płynu w worku osierdziowym. Czas zabiegu wyniósł 195 minut, czas fluoroskopii 51 sekund (DAP 11,30 mGy). Sumaryczny czas 192 aplikacji wyniósł 61 min 48 sek. Czas poszczególnych aplikacji wahał się od 6 do 30 sek. (średnio 19 sek.), temperatura na granicy elektrody i tkanki 41–65 (średnio 45°C), moc wahała się od 39,3 do 50,7W (średnio 49,99W). Po zabiegu utrzymywał się rytm zatokowy około 70/min. W EKG wypisowym w dniu następnym stwierdzono rytm zatokowy 84/min. PR 130 ms, QRS 94 ms z normogramem, QT/QTc 378/446 ms. Pacjent został wypisany w stanie ogólnym dobrym. W czasie 8 miesięcy nie występują napady arytmii przedsionkowych.

OMÓWIENIE PRZYPADKU

U pacjenta występowało wago-toniczne migotanie przedsionków (wywiady uprawiania amatorskiego sportu, napady głównie w nocy) — postać, w której stosowanie leków o aktywności beta-adrenolitycznej pogarsza, a nie poprawia przebiegu choroby. Nie należy zatem stosować beta-adrenolityków, propafenonu i sotalolu. W tej sytuacji dostępnych i bezpiecznych leków antyarytmicznych pozostaje niewiele i zabieg ablacji wydaje się optymalnym rozwiązaniem. Izolację żył płucnych warto połączyć z kardioneuroablacją (w tym wypadku wykonano ablację w rejonie zwoju górnego prawego, który w najsilniejszym stopniu wpływa na częstość rytmu zatokowego). Uzyskalno przyspieszenie rytmu zatokowego świadczące o korzystnym efekcie z punktu widzenia patofizjologii postaci arytmii występującej u naszego pacjenta. Było ono na tyle silne, że na okres gojenia włączono leczenie beta-adrenolitykiem. Ewentualne odstawienie

”
**Po udokumentowaniu
migotania przedsionków
należy ocenić
występowanie
odwracalnych lub
modyfikowalnych
czynników ryzyka**

leku u takich pacjentów jest uzależnione od stopnia reinerwacji przyspółczulnej w kolejnych miesiącach.

U pacjenta występowała postać ogniskowa migotania przedsionków. W żyłach płucnych występował nie tylko czynnik wyzwalający (*trigger*) (ryc. 1), ale również czynnik podtrzymujący migotanie (*driver*) (ryc. 4). Izolacja żył płucnych pozbawiła te czynniki wpływu na przedsionki. Ze względu na dużą ilość tkanki mięśniowej wnikającej do żył płucnych (określanej terminem „kołnierze mięśniowe”) wykorzystanie technik ablacji wysokoenergetycznej w połączeniu ze zmodyfikowanym protokołem „*close*” (odstęp pomiędzy sąsiednimi punktami ablacyjnymi < 6 mm, co gwarantuje ciągłość wykonanej linii) zwiększa szanse odległej skuteczności u tego typu pacjentów. Techniki te zostaną przybliżone w kolejnym artykule.

U pacjenta występuje niskie ryzyko udaru mózgu, dlatego zgodnie z aktualnymi wytycznymi lek przeciwkrzepliwy (riwaroksaban) został odstawiony po 2 miesiącach od ablacji.

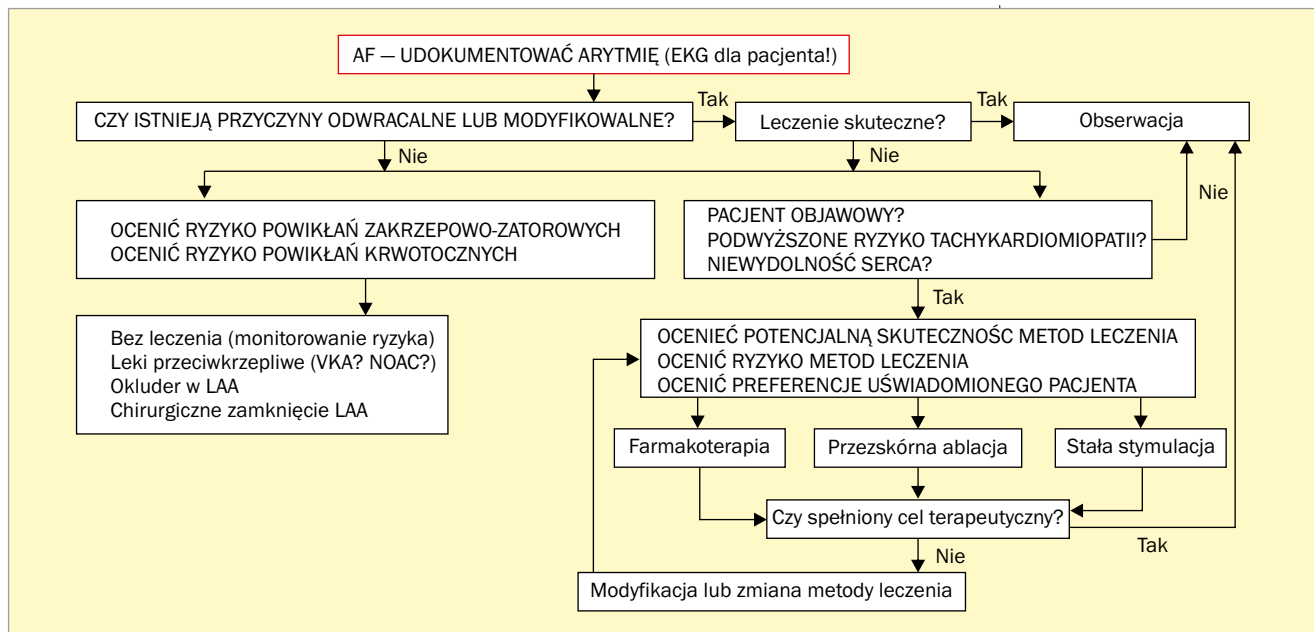
PODSUMOWANIE

Po udokumentowaniu migotania przedsionków (zapis EKG lub jego kopię należy pozostawić pacjentowi z zaleceniem zachowania; w przypadku papieru światłoczułego warto zasugerować wykonanie kopii) należy ocenić występowanie odwracalnych lub modyfikowalnych czynników ryzyka (np. spożycie alkoholu, zaburzenia elektrolitowe, nadczynność tarczycy, otyłość). Jeżeli istnieje szansa, że usunięcie przyczyny pozwoli na szybkie osiągnięcie kontroli rytmu serca, należy wdrożyć to postępowanie i dalej obserwować pacjenta. Jeżeli modyfikacja czynnika ryzyka lub ocena jej skuteczności wymaga dłuższego czasu lub pacjent jest poddawany kardiowersji (elektrycznej lub farmakologicznej) należy rozważyć czasowe leczenie przeciwkrzepliwe i zmniejszające nasilenie objawów migotania przedsionków.

Jeżeli nie ma odwracalnych przyczyn lub nie udaje się ich usunąć (np. otyłość,

spożywanie alkoholu) dalsze postępowanie opiera się na dwóch niezależnych filarach. Pierwszym z nich jest leczenie przeciwkrzepliwe. Jeżeli u pacjenta nie ma czynników ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych powinno się zrezygnować z tego leczenia (ryzyko jatrogennych istotnych powikłań krwotocznych jest wyższe niż ryzyko udaru niedokrwiennego mózgu). Pacjent, u którego odstąpiono od leczenia przeciwkrzepliwego, powinien być nadal obserwowany i przy każdej wizycie powinno się powtarzać ocenę ryzyka, gdyż może się ona zmieniać (pacjentowi przybywa lat, mogą pojawić się nowe choroby podnoszące ryzyko udaru). Jeżeli występują czynniki ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych należy podjąć decyzję, czy stosować antagonistów witaminy K czy leki niebędące antagonistami witaminy K (NOAC). Wpływ na decyzję mają choroby współistniejące, czynniki ekonomiczne i możliwości oceny oraz stabilność wskaźnika INR. U pacjentów z dużym ryzykiem powikłań krwotocznych lub po takim incydencie należy rozważyć leczenie inwazyjne (implantacja okludera do uszka lewego przedsionka) lub chirurgiczne (zaszcycie uszka lewego przedsionka).

Drugim filarem jest leczenie ukierunkowane na konsekwencje hemodynamiczne. Należy ocenić nasilenie objawów, ryzyko tachykardiomiopatii lub obecność niewydolności serca. U pacjentów objawowych oraz z niewydolnością serca (lub podwyższonym ryzykiem jej wystąpienia) preferujemy strategię kontroli rytmu serca. W przypadku gdy jest ona zbyt ryzykowna lub nieskuteczna, należy rozważyć strategię kontroli częstości rytmu komór. Pacjentów bezobjawowych, bez cech niewydolności serca i o niskim ryzyku tachykardiomiopatii można pozostawić bez leczenia (poza leczeniem przeciwkrzepliwym, do którego wskazania oceniano w równoległej ścieżce). Należy oszacować korzyści i ryzyko dostępnych metod leczenia (farmakoterapia, ablacja, stała stymulacja) oraz wybrać najlepszą z nich (lub najlepszy zestaw metod). W przypadku nieskuteczności



Rycina 13. Schemat postępowania u pacjenta z migotaniem przedsionków. AF — migotanie przedsionków; LAA — uszko lewego przedsionka; NOAC — leki przeciwkrzepliwie nie będące antagonistami witaminy K; VKA — antagoniści witaminy K

farmakoterapii można ponownie rozważyć wskazania do leczenia inwazyjnego lub zmianę leku. W przypadku ablacji można rozważyć ponowny zabieg, dołączenie farmakoterapii, stałą stymulację lub operację antyarytmiczną serca. W przypadku nieskuteczności stałej stymulacji należy dołączyć leczenie farmakologiczne lub wykonać ablację. Metody można ze sobą łączyć (celem jest poprawa jakości życia pacjenta, a nie wykazanie wyższości jednej metody nad drugą). Schemat postępowania u pacjentów z migotaniem przedsionków przedstawiono na rycinie 13.

PIŚMIENNICTWO

1. Koźluk E, Piątkowska A, Rodkiewicz D, et al. Migotanie przedsionków ma więcej twarzy od Greya. Wiadomości wprowadzające w to złożone zagadnienie. *Forum Medycyny Rodzinnej*. 2021; 15(3): 103–123.
2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021; 42(5): 373–498, doi: [10.1093/eurheartj/ehaa612](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612), indexed in Pubmed: 32860505.
3. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. The Sicilian gambit. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanisms. *Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Circulation*. 1991; 84(4): 1831–1851, doi: [10.1161/01.cir.84.4.1831](https://doi.org/10.1161/01.cir.84.4.1831), indexed in Pubmed: 1717173.
4. Koźluk E, Zyśko D, Piątkowska A, et al. Modele kliniczno-anatomiczne ablacji podłoża migotania przedsionków u pacjentów ze wspólnym pniem żył płucnych — doniesienie wstępne. *Polski Przegląd Kardiologiczny*. 2013; 15(4): 241–249.
5. Valgimigli M, Bueno H, Byrne R, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS. *Kardiologia Polska*. 2017; 75(12): 1217–1299, doi: [10.5603/kp.2017.0224](https://doi.org/10.5603/kp.2017.0224).
6. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. ESC Scientific Document Group, ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), ESC National Cardiac Societies. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2018; 39(3): 213–260, doi: [10.1093/eurheartj/ehx419](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx419), indexed in Pubmed: 28886622.
7. Haïssaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating

- in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998; 339(10): 659–666, doi: [10.1056/NEJM199809033391003](https://doi.org/10.1056/NEJM199809033391003), indexed in Pubmed: [9725923](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9725923/).
8. Walczak F, Szufiadłowicz E, Baranowski R, et al. Żyła płucna punktem wyjścia migotania przedsionków. *Kardiologia Pol.* 2000; 52: 475–478.
 9. Koźluk E, Łodziński P, Piątkowska A, et al. Ogniskowe migotania przedsionków — gaszenie ognisk prądem o częstotliwości radiowej. *Kardiologia po Dyplomie.* 2003; 2: 72–77.
 10. Koźluk E, Piątkowska A, Łodziński P, et al. Ablacja z użyciem systemu CARTO trzepotania przedsionków po farmakologicznej transformacji migotania u pacjenta ze stałą stymulacją resynchronizującą przedsionków. *Kardiologia po Dyplomie.* 2004; 3: 62–66.
 11. Koźluk E, Łodziński P, Kiliszek M, et al. ujarzmianiu proarytmii: farmakologiczna transformacja migotania w trzepotanie przedsionków z następującą ablacją cieśni dolnej jako przykład leczenia hybrydowego. *Kardiologia po Dyplomie.* 2004; 3(6): 69–72.
 12. Szumowski Ł, Walczak F, Koźluk E, et al. Surgical dissection and radiofrequency ablation of the atrio-ventricular accessory pathway prevent atrial fibrillation. „EuroPace’97”, Monduzzi Editore, International Proceedings Division. 1997: 303–306.
 13. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2020; 41(5): 655–720, doi: [10.1093/eurheartj/ehz467](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467), indexed in Pubmed: [31504425](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31504425/).
 14. Oral H, Pappone C, Chugh A, et al. Circumferential pulmonary-vein ablation for chronic atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2006; 354(9): 934–941, doi: [10.1056/NEJMoa050955](https://doi.org/10.1056/NEJMoa050955), indexed in Pubmed: [16510747](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16510747/).
 15. Friberg L, Tabrizi F, Englund A. Catheter ablation for atrial fibrillation is associated with lower incidence of stroke and death: data from Swedish health registries. *Eur Heart J.* 2016; 37(31): 2478–2487, doi: [10.1093/eurheartj/ehw087](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw087), indexed in Pubmed: [26984861](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26984861/).
 16. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, et al. CASTLE-AF Investigators. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N Engl J Med.* 2018; 378(5): 417–427, doi: [10.1056/NEJMoa1707855](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707855), indexed in Pubmed: [29385358](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29385358/).
 17. Hohnloser SH, Kuck KH, Lillenthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation—Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet.* 2000; 356(9244): 1789–1794, doi: [10.1016/s0140-6736\(00\)03230-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(00)03230-x), indexed in Pubmed: [11117910](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11117910/).
 18. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2002; 347(23): 1825–1833, doi: [10.1056/NEJMoa021328](https://doi.org/10.1056/NEJMoa021328), indexed in Pubmed: [12466506](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12466506/).
 19. Gelder IV, Hagens V, Bosker H, et al. A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Recurrent Persistent Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine.* 2002; 347(23): 1834–1840, doi: [10.1056/nejm021375](https://doi.org/10.1056/nejm021375).
 20. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, et al. STAF Investigators. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41(10): 1690–1696, doi: [10.1016/s0735-1097\(03\)00332-2](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)00332-2), indexed in Pubmed: [12767648](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12767648/).
 21. Opolski G, Torbicki A, Kosior DA, et al. 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(2): 476–486, doi: [10.1378/chest.126.2.476](https://doi.org/10.1378/chest.126.2.476), indexed in Pubmed: [15302734](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15302734/).
 22. Ionescu-Iltu R, Abrahamowicz M, Jackevicius CA, et al. Comparative effectiveness of rhythm control vs rate control drug treatment effect on mortality in patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med.* 2012; 172(13): 997–1004, doi: [10.1001/archinternmed.2012.2266](https://doi.org/10.1001/archinternmed.2012.2266), indexed in Pubmed: [22664954](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22664954/).
 23. Deshmukh A, Patel NJ, Pant S, et al. In-hospital complications associated with catheter ablation of atrial fibrillation in the United States between 2000 and 2010: analysis of 93 801 procedures. *Circulation.* 2013; 128(19): 2104–2112, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003862](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003862), indexed in Pubmed: [24061087](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24061087/).
 24. Bhargava M, Di Biase L, Mohanty P, et al. Impact of type of atrial fibrillation and repeat catheter ablation on long-term freedom from atrial fibrillation: results from a multicenter study. *Heart Rhythm.* 2009; 6(10): 1403–1412, doi: [10.1016/j.hrthm.2009.06.014](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2009.06.014), indexed in Pubmed: [19716348](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19716348/).
 25. Efremidis M, Letsas KP, Georgopoulos S, et al. Safety, long-term outcomes and predictors of recurrence following a single catheter ablation procedure for atrial fibrillation. *Acta Cardiol.* 2019; 74(4): 319–324, doi: [10.1080/00015385.2018.1494114](https://doi.org/10.1080/00015385.2018.1494114), indexed in Pubmed: [30303043](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30303043/).
 26. McGann C, Akoum N, Patel A, et al. Atrial fibrillation ablation outcome is predicted by left atrial remodeling on MRI. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014; 7(1): 23–30, doi: [10.1161/CIRCEP.113.000689](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.000689), indexed in Pubmed: [24363354](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24363354/).
 27. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010; 3(1): 32–38, doi: [10.1161/CIRCEP.109.859116](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.109.859116), indexed in Pubmed: [19995881](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19995881/).
 28. Łodziński P, Kiliszek M, Koźluk E, et al. Does a blanking period after pulmonary vein isolation impact long-term results? Results after 55 months of follow-up. *Cardiol J.* 2014; 21(4): 384–391, doi: [10.5603/CJ.a2013.0144](https://doi.org/10.5603/CJ.a2013.0144), indexed in Pubmed: [24142681](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24142681/).
 29. Kottkamp H, Bender R, Berg J. Catheter ablation of atrial fibrillation: how to modify the substrate? *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65(2): 196–206, doi: [10.1016/j.jacc.2014.10.034](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.10.034), indexed in Pubmed: [25593061](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25593061/).
 30. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA), European Society of Cardiology (ESC), European Heart Rhythm Association (EHRA), ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Document Reviewers. 2013 ESC Guidelines

- on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2013; 34(29): 2281–2329, doi: [10.1093/eurheartj/ehs150](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs150), indexed in Pubmed: [23801822](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23801822/).
31. Sasaki Y, Shimotori M, Akahane K, et al. Long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome: a comparison of clinical aspects among unpaced, ventricular inhibited paced, and physiologically paced groups. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1988; 11(11 Pt 1): 1575–1583, doi: [10.1111/j.1540-8159.1988.tb06277.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1988.tb06277.x), indexed in Pubmed: [2462243](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2462243/).
 32. Bąkowski D, Młodnicki M, Woźakowska-Kapłon B. Choroba węzła zatokowego — czy stymulator jest zawsze najlepszym rozwiązaniem? *Folia Cardiologica*. 2014; 9(1): 91–95.
 33. Pachon JC, Pachon EI, Pachon JC, et al. „Cardio-neuroablation”--new treatment for neurocardiogenic syncope, functional AV block and sinus dysfunction using catheter RF-ablation. *Europace*. 2005; 7(1): 1–13, doi: [10.1016/j.eupc.2004.10.003](https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.10.003), indexed in Pubmed: [15670960](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15670960/).
 34. Koźluk E, Piątkowska A, Rodkiewicz D, et al. Irrigated DiamondTemp catheter and return to ablation under temperature control. First Polish experience with DiamondTemp catheter in pulmonary vein isolation. *Eur J Transl Clin Med*. 2021; 4(2), doi: DOI: [10.31373/ejtc/136234](https://doi.org/10.31373/ejtc/136234).
 35. Bailin SJ, Adler S, Giudici M. Prevention of chronic atrial fibrillation by pacing in the region of Bachman's bundle: results of a multicenter randomized trial. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001; 12(8): 912–917, doi: [10.1046/j.1540-8167.2001.00912.x](https://doi.org/10.1046/j.1540-8167.2001.00912.x), indexed in Pubmed: [11513442](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11513442/).
 36. Dabrowski P, Kleinrok A, Koźluk E, et al. Physiologic resynchronization therapy: a case of his bundle pacing reversing physiologic conduction in a patient with CHF and LBBB during 2 years of observation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011; 22(7): 813–817, doi: [10.1111/j.1540-8167.2010.01949.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2010.01949.x), indexed in Pubmed: [21087328](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21087328/).
 37. Reddy VY, Doshi SK, Kar S, et al. PREVAIL and PROTECT AF Investigators. 5-Year Outcomes After Left Atrial Appendage Closure: From the PREVAIL and PROTECT AF Trials. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 70(24): 2964–2975, doi: [10.1016/j.jacc.2017.10.021](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.10.021), indexed in Pubmed: [29103847](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29103847/).