

Migotanie przedsionków ma więcej twarzy od Greya. Wiadomości wprowadzające w to złożone zagadnienie

**Atrial fibrillation has more shades than Gray.
Introduction to this complex issue**

STRESZCZENIE

W cyklu artykułów poświęconych poszczególnym zaburzeniom rytmu na pierwszy ogień wzięto najczęstszą arytmie po skurczach dodatkowych — migotanie przedsionków. Problem dotyczy szacunkowo około 1 000 000 Polaków i ma tendencję wzrostową. Niniejszy odcinek ma charakter wprowadzający, w kolejnych autorzy rozwiną najbardziej „gorące” zagadnienia, w których wiele się zmieniło w ostatnich latach.

Warunkiem rozpoznania migotania przedsionków jest zapis EKG (w przypadku długotrwałego monitorowania epizod musi trwać przynajmniej 30 sek.). W pracy przedstawiono aktualne klasyfikacje migotania przedsionków mające wpływ na postępowanie z chorymi. Omówiono symptomatologię oraz ryzyko związane z tą arytmie. Autorzy prezentują istotne elementy patofizjologiczne migotania przedsionków, które mają przełożenie na wybór metody leczenia. Omówione zostały również odwracalne czynniki ryzyka tej arytmii, których eliminacja jest kluczem do skutecznego leczenia. Szczegóły na temat różnych metod leczenia będą przybliżone w kolejnym odcinku poświęconym elektrofizjologii.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 3, 103–123

Słowa kluczowe: migotanie przedsionków, patofizjologia, czynniki ryzyka, izolacja żył płucnych, okluder uszka lewego przedsionka Watchman

ABSTRACT

We begin a series of articles about different most typical arrhythmias. At the beginning we want to focus on the most common one after atrial and ventricular extrasystolies — atrial fibrillation. The problem affects approximately 1,000,000 patients in polish population and has an increasing tendency. The aim of the current article is the introduction, in the following we will develop the „hottest” issues in which a lot has changed in recent years.

Edward Koźluk¹,
Agnieszka Piątkowska²,¹,
Dariusz Rodkiewicz¹,
Tomasz Mazurek¹, Piotr Scisto¹,
Grzegorz Opolski¹

¹I Katedra i Klinika Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

²Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich, Wrocław

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

**”
Ważnym kryterium
diagnostycznym dla
rozpoznania epizodu
jako migotania
przedsionków jest
czas jego trwania
przynajmniej 30 sek.
lub udokumentowanie
epizodu
w 12 odprowadzeniach
EKG**

The condition for the diagnosis of atrial fibrillation is an ECG recording (in the case of long-term ECG monitoring, the episode must last at least 30 seconds). We present the current classifications of atrial fibrillation that affect the management of patients. We discuss the symptomatology and the risks associated with this arrhythmia. We present important pathophysiological elements of atrial fibrillation, which translate into the choice of treatment methods. We discuss reversible risk factors for this arrhythmia, the elimination of which is the key to successful treatment. Details on the different treatments will be provided in the next article on electrophysiology.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 2, 103–123

Key words: atrial fibrillation, pathophysiology, risk factors, pulmonary vein isolation, Watchman occluder

Ten brak jest dla serca jak próżnia
Bez ładu, w chaosie
Bez tej harmonii zła od dobra się nie odróżnia
A serce przyjmuje cios po ciosie

Victory, Chaos

W cyklu artykułów poświęconych poszczególnym zaburzeniom rytmu na pierwszy ogień wzięto najczęstszą arytmie po skurczach dodatkowych — migotanie przedsionków. Problem dotyczy szacunkowo około 1 000 000 Polaków i ma tendencję wzrostową. Temat jest bardzo dobrze opracowany w najnowszych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [1]. Ponieważ temat jest bardzo szeroki, zostanie mu poświęconych kilka odcinków. Niniejszy ma charakter wprowadzający, w kolejnych autorzy rozwiną najbardziej „gorące” zagadnienia, w których wiele się zmieniło w ostatnich latach.

DEFINICJE I ROZPOZNANIE

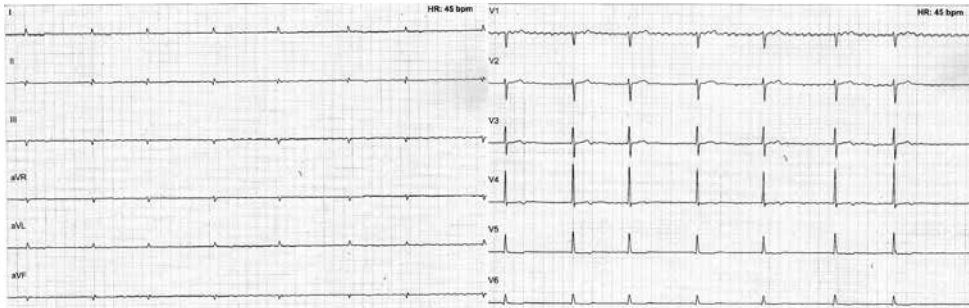
Migotanie przedsionków definiuje się jako arytmie nadkomorową z nieskoordynowaną czynnością elektryczną przedsionków, skutkiem czego nie dochodzi do ich efektywnego skurczu [1]. Rozpoznanie odbywa się wyłącznie na podstawie zapisu EKG (badanie to należy wykonać u każdego pacjenta zgłaszającego się z kołataniem serca lub z niemiarną jego czynnością i bezwzględnie oryginał lub kopię zapisu należy wydać pacjentowi)

(ryc. 1–3). W zapisie EKG kryterium rozpoznania migotania przedsionków stanowią [1]:

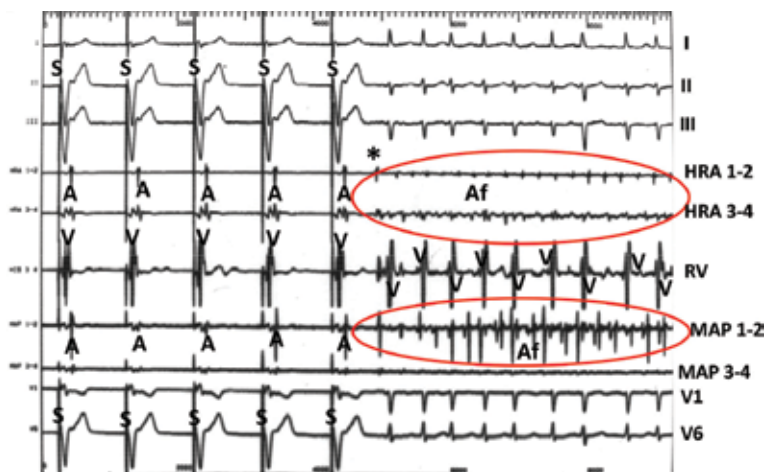
- brak załamek P (może występować fala migotania),
- niemiarnowość zupełna w zakresie rytmu komór (możliwe jest migotanie przedsionków z miarową czynnością komór w przypadku: całkowitego bloku przedsionkowo-komorowego z rytmem zastępczym, przy stałej stymulacji komorowej, współwystępowaniu innych częstoskurczów z łączy przedsionkowo-komorowego lub częstoskurczu komorowego).

W przypadku zapisów z urządzeń wszczepialnych migotanie przedsionków rozpoznaje się na podstawie szybkiej nieregularnej aktywacji przedsionkowej (AHRE, *atrial high rate electrogram*), przy czym należy podkreślić, że automatycznie zbierane AHRE muszą być zweryfikowane przez lekarza ze względu na niemałe ryzyko fałszywie dodatniego wyniku spowodowanego artefaktami [1].

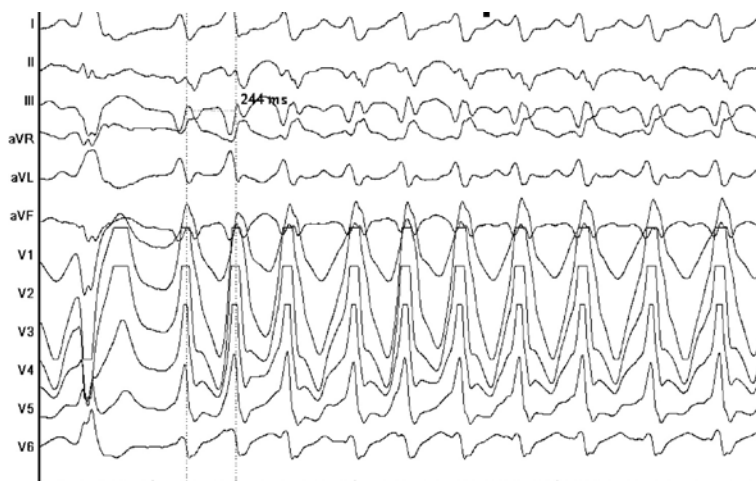
Ważnym kryterium diagnostycznym dla rozpoznania epizodu jako migotania przedsionków jest czas jego trwania przynajmniej 30 sek. lub udokumentowanie epizodu w 12 odprowadzeniach EKG [1] (ryc. 1–3). Krótsze epizody, na przykład w monitorowaniu EKG metodą Holtera, w teledometrii czy z urządzeń wszczepialnych należy interpretować jako serie pobudzeń dodatkowych. W przypadku krótkich epizodów migotania przedsionków należy podawać ich czas



Rycina 1. Migotanie przedsionków z wolną czynnością komór (44/min) u pacjenta z upośledzonym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym (w czasie rytmu zatokowego występowała periodyka Wenckebacha). Rytm jest całkowicie niemiarowy (cecha typowa dla migotania przedsionków), co wyklucza blok całkowity. Fala migotania widoczna jedynie w odprowadzeniu V1 (najbardziej typowo)



Rycina 2. Proarytmiczny efekt stymulacji komorowej. W czasie stymulacji VVI na elektrodzie w prawym przedsionku (HRA) widoczne przewodzenie wsteczne z komór do przedsionków. Gwiazdką zaznaczono moment wyzwolenia migotania przedsionków z szybką czynnością komór (70–150/min średnio 123/min). Od momentu wyzwolenia migotania przedsionków na elektrodzie przedsionkowej (HRA) i mapującej (MAP) widoczna fala migotania (objęte czerwonymi eliptycznymi ramkami); A — lokalna aktywacja przedsionka; Af — fala migotania; S — szpilka stymulacji komorowej; V — lokalna aktywacja komory, I, II, III, V1, V6 — odprowadzenia klasycznego EKG, HRA — lokalny elektrogram z górnej części prawego przedsionka, RV — lokalny elektrogram z prawej komory, MAP — lokalny elektrogram z elektrody mapującej. Zmodyfikowane na podstawie [2]



Rycina 3. Migotanie przedsionków z bardzo szybkim rytmem komór w przebiegu zespołu WPW. Widoczna pełna preekscytacja (stąd szerokie zespoły QRS). Minimalny odstęp R-R wynosi 240 ms (graniczny z punktu widzenia ryzyka migotania komór)



Podstawowa klasyfikacja migotania przedsionków opiera się na jego czasie trwania

trwania. Jest to o tyle istotne, że rozpoznanie lub nie tej arytmii niesie za sobą istotne decyzje terapeutyczne.

Aktualnie podstawowa klasyfikacja migotania przedsionków opiera się na jego czasie trwania. Przy czym należy zaznaczyć, że w swojej historii naturalnej migotanie przedsionków jest chorobą postępującą i wymienione formy mogą przechodzić w siebie. Wyróżnia się [1]:

- migotanie przedsionków rozpoznane po raz pierwszy — migotanie przedsionków, które nie było rozpoznawane wcześniej (nie oznacza to, że go wcześniej nie było), niezależnie od czasu trwania oraz występowania i nasilenia objawów;
- napadowe migotanie przedsionków — migotanie przedsionków ustępujące w ciągu 7 dni samoistnie lub w wyniku interwencji;
- przetrwałe migotanie przedsionków — migotanie przedsionków utrzymujące się bez przerwy w czasie przynajmniej 7 dni, wliczając epizody przerwane kardiowersją (farmakologiczną lub elektryczną) po 7 dniach;
- długotrwałe przetrwałe migotanie przedsionków — migotanie przedsionków trwające > 12 miesięcy, jeżeli planuje się strategię kontroli rytmu (utrzymania rytmu zatokowego);
- utrwalone migotanie przedsionków — migotanie przedsionków, które zostało zaakceptowane jako rytm serca przez lekarza i pacjenta. U pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków z definicji nie podejmuje się interwencji w celu przywrócenia i utrzymania rytmu zatokowego. W przypadku ponownego wyboru strategii kontroli rytmu serca należy zmienić klasyfikację migotania przedsionków na długotrwałe przetrwałe.

Z punktu widzenia decyzji klinicznych ważne jest również nieme klinicznie migotanie przedsionków, czyli bezobjawowe (pacjent nie odczuwa arytmii lub objawy przypisywane są innej chorobie) i niewykryte. Jest

ono o tyle istotne, że może powodować udary mózgu, niewydolność serca lub przedwczesne zgonu [1].

Poniżej omówiono postaci migotania przedsionków mające wpływ na wybór leczenia. Należy zaznaczyć, że różne z tych postaci mogą współwystępować.

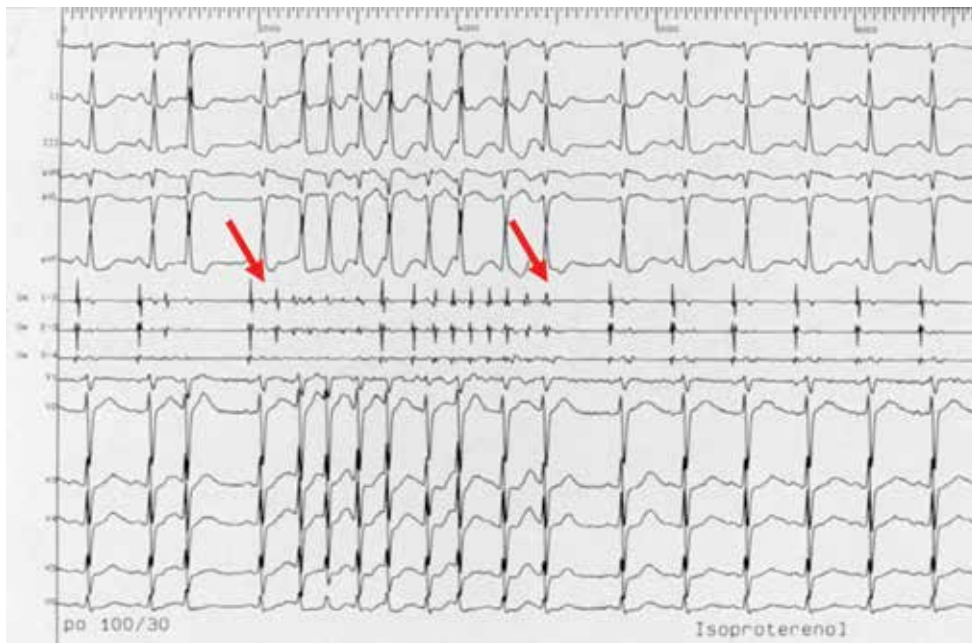
■ Ogniskowe migotanie przedsionków

Od tego zaczęła się cała przygoda ze skutecznym leczeniem ablacją tej arytmii [3, 4]. Postać ta występuje prawdopodobnie dużo częściej, niż się wydaje. Chodzi tu o pacjentów z liczną ekstrasystolią przedsionkową, pobudzeniami przedsionkowymi o krótkim sprzężeniu (nie muszą być liczne) wywołującymi migotanie przedsionków, pacjentów z powtarzającymi się seriami pobudzeń dodatkowych przedsionkowych i z częstymi epizodami samoograniczającego się częstoskurczu przedsionkowego lub atypowego trzepotania [1, 3–5] (ryc. 4 [6]). Postać częstsza u ludzi młodych często ma formę grubofalistego migotania przedsionków. W postaci tej dominujące znaczenie ma *trigger* (czynnik wywołujący) umiejscowiony najczęściej w proksymalnych odcinkach żył płucnych [3–5, 7, 8]. W tej grupie chorych warto rozważyć ablację jako pierwszą metodę leczenia [1].

■ Migotanie przedsionków wyzwalane przez inne arytmie

Migotanie przedsionków wyzwalane przez inne arytmie bywa zaliczane również do poprzedniej grupy. Chodzi o arytmie niewydające się z żył płucnych. Arytmią, która najczęściej wyzwała migotanie przedsionków, jest trzepotanie przedsionków (ok. 30% pacjentów z trzepotaniem ma również migotanie przedsionków). Ablacja podłoża trzepotania może być wystarczającym zabiegiem w leczeniu migotania przedsionków [9–11]. Temu dość istotnemu zagadnieniu zostanie poświęcony jeden z kolejnych artykułów w cyklu.

Zdarza się, że migotanie przedsionków jest wyzwalane przez nawrotny częstoskurcz węzłowy, częstoskurcze przedsionkowe,



Rycina 4. Pacjent z ogniskowym migotaniem przedsionków — arytmia wzbudzana salwami impulsów przedsionkowych (jedna z nich widoczna na rycinie, jej początek i koniec oznaczone strzałkami). U tego pacjenta ektopia przedsionkowa (wywodząca się z żyły płucnej) wzbudzana jest zwiększonym napięciem współczulnego układu nerwowego (w tym przypadku wlewem isoproterenolu). Zmodyfikowano za [6]

liczną ekstrasystolię komorową lub często-skurcze komorowe, a nawet przez stymulację komorową (tryb VVI) (ryc. 2) [1, 12].

Szczególne znaczenie ma migotanie przedsionków u pacjentów z dodatkowym szlakiem przedsionkowo-komorowym (ryc. 3). Szacuje się, że u tych z jawną preekscytacją arytmia dotyka nawet 40% pacjentów i zazwyczaj dotyczy młodszych grup wiekowych [1, 12]. U pacjentów z krótkim okresem refrakcji szlaku dodatkowego (jak na ryc. 3) migotanie przedsionków jest arytmia zagrażającą życiu [12, 13]. Należy podkreślić, że bezwzględnie jest tu przeciwwskazane podawanie glikozydów naparstnicy, antagonistów wapnia niebędących pochodnymi dihydropirydyny, beta-adrenolityków czy amiodaronu [1, 13]. Usunięcie dodatkowego szlaku (przezskórną ablacją lub operacyjnie) uwalnia pacjenta od ryzyka nagłego zgonu i zmniejsza ryzyko wystąpienia migotania przedsionków do poziomu populacyjnego [14, 15]. Ze względu na wagę zagadnienia będzie ono również omówione bardziej szczegółowo w jednym z kolejnych odcinków.

■ Genetycznie uwarunkowane migotanie przedsionków

Dziedziczenie jednogenowe dotyczy zazwyczaj pacjentów z kardiomiopatiami i kanałopatiami. U pozostałych pacjentów dziedziczenie jest zazwyczaj wielogenowe [1]. Modele mogą być różne w różnych populacjach [16, 17]. Niektóre warianty genetyczne mogą predysponować do nagłego zgonu, ograniczać zastosowanie niektórych leków czy predysponować do nieskutecznego leczenia (np. izolacją żył płucnych) [1]. Temat ten jest obecnie przedmiotem licznych badań i na pewno warto go śledzić.

■ Migotanie przedsionków wtórne do organicznej choroby serca

Dysfunkcja skurczowa lub rozkurczowa lewej komory lub jej przerost w wyniku długotrwałego nadciśnienia tętniczego czy innej organicznej choroby serca (np. zapalenie mięśnia sercowego, choroba niedokrwienna z zawałem serca włącznie, kardiomiopatie) powodują wzrost ciśnienia w lewym przedsionku z następową jego przebudową strukturalną i aktywacją

”
Szególne znaczenie ma migotanie przedsionków u pacjentów z dodatkowym szlakiem przedsionkowo-komorowym

układów współczulnego i renina–angiotensyna–aldosteron (RAA) [1]. Należą tu również pacjenci (dla niektórych jest to oddzielna kategoria) z wadami zastawkowymi, szczególnie zastawki mitralnej. Największe znaczenie mają stenoza mitralna i sztuczna zastawka w pozycji mitralnej. Stenoza mitralna powoduje wzrost ciśnienia w lewym przedsionku, zaś niedomykalność wzrost objętości lewego przedsionka, które prowadzą do arytmogenicznej jego przebudowy strukturalnej [1]. Podstawowe znaczenie ma tutaj leczenie przyczynowe.

■ **Pooperacyjne migotanie przedsionków**

Mowa o migotaniu przedsionków stwierdzonym po raz pierwszy po rozległej operacji (najczęściej kardiochirurgicznej), które ustępuje zazwyczaj samoistnie [1]. Być może można tu również zaliczyć występowanie migotania przedsionków w okresie gojenia po ablacji w obrębie lewego przedsionka [18]. Jego przyczyną jest prawdopodobnie uruchomienie procesów zapalnych, stres oksydacyjny w przedsionkach, zwiększone napięcie układu współczulnego (zwłaszcza jeżeli w okresie okołozabiegowym były odstawione beta-adrenolityki lub był podłączany wlew katecholamin) [19].

■ **Choroba węzła zatokowego**

Choroba węzła zatokowego obejmuje zaburzenia rytmu serca, których przyczyną jest wewnętrzne (organicznego) uszkodzenie węzła zatokowego lub tkanki okołowęzłowej powodujących jego niewydolność [20]. Objawia się ono w postaci bradykardii zatokowej, zahamowań zatokowych lub bloków zatokowo-predsionkowych. Szczególną postacią choroby węzła zatokowego, która stanowi przedmiot włączenia do tej klasyfikacji, jest zespół tachy-brady. Mówi się o nim wtedy, gdy chorobie węzła zatokowego towarzyszą napadowe szybkie rytmy [21, 22]. Najczęściej jest to migotanie przedsionków, nierzadko trzepotanie przedsionków, sporadycznie mogą być też wszystkie inne arytmie [21]. Do niedawna jedynym skutecznym leczeniem (objawowym, nieprzedłużającym życia) była implantacja

układu stymulującego (powinno się preferować stymulację przedsionkową) [23, 24], ostatnio zwraca się uwagę na korzystny efekt ablacji zwojów przywspółczulnych w lewym przedsionku [25, 26].

■ **Migotanie przedsionków uzależnione od zachwiania równowagi autonomicznego układu nerwowego**

Organizm dąży do homeostazy i każde większe zachwianie sprzyja chorobom. Przykładem ilustrującym nasz temat jest zachwianie równowagi autonomicznego układu nerwowego. Nadmierna przewaga każdej z jego składowych sprzyja wystąpieniu migotania przedsionków. Wychwycenie kierunku zachwianej równowagi ma istotne przełożenie na leczenie [27]. W przypadku nadmiernego napięcia układu współczulnego korzystny efekt przyniosą beta-adrenolityki. W przywspółczulnym migotaniu przedsionków leki ze składową beta-adrenolityczną będą działały niekorzystnie, pogłębiając patofizjologiczne zaburzenie (podobnie jest z preparatami naparstnicy). Problem komplikuje dość częsta sytuacja, że u jednego pacjenta mogą występować obydwie formy migotania przedsionków [1, 27].

■ **Migotanie przedsionków wtórne do nadmiernego napięcia układu współczulnego**

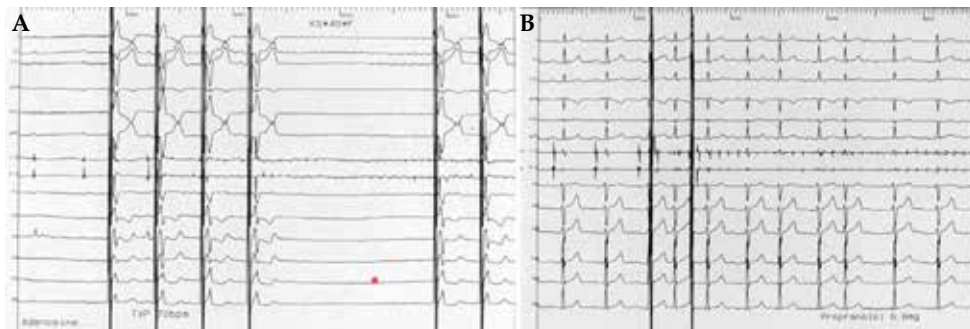
Forma, która jest intuicyjnie bardziej oczywista. Układ współczulny skraca okres refrakcji przedsionka, zwiększa jej niejednorodność i uaktywnia ośrodki ektopowe, czyli wzbudza czynnik wzywający i tworzy czynnościowe podłoże dla migotania przedsionków (ryc. 4). W czystej postaci występuje rzadziej niż postać wagotoniczna. W wywiadach zwraca uwagę, że arytmia rozpoczyna się zawsze w ciągu dnia, jej początek wiąże się z emocją lub wykonywanym (zwykle intensywnym) wysiłkiem fizycznym. Tej formie zwykle towarzyszy wielomoc [28].

■ **Wagotoniczne (przywspółczulne) migotanie przedsionków**

Bradykardia ułatwia ujawnienie się ośrodków ektopowych i sprzyja większemu powrotowi



Organizm dąży do homeostazy i każde większe zachwianie sprzyja chorobom. Przykładem jest zachwianie równowagi autonomicznego układu nerwowego



Rycina 5. Wagoniczne migotanie przedsionków. **Panel A** — arytmia wywołana fazą wagoniczną po podaniu adenozy. Zapis w 3 fazie działania leku (asystolia). Z powodu asystolii spowodowanej blokiem przedsionkowo-komorowym po podaniu adenozy konieczna czasowa stymulacja komorowa (u tego pacjenta przezprzewodową; stymulację przezprzewodową komór udaje się uzyskać u około 2% pacjentów, odsetki te rosną znacznie przy wykorzystaniu stymulacji przezżoładkowej). **Panel B** — arytmia wywołana stymulacją przezprzewodową po podaniu odnerwiającej dawki propranololu. Zmodyfikowano za [27]

zylnemu, a zatem przeciążeniu objętościowemu przedsionków. Postać ta występuje pięciokrotnie częściej u mężczyzn niż u kobiet i dotyczy częściej młodszych pacjentów (zwykle między 40. a 50. rokiem życia). Napady rozpoczynają się w okresie przewagi układu przywspółczulnego, czyli w nocy, w spoczynku (szczególnie bo intensywnym wysiłku) lub po (obfitym) posiłku [28] oraz po podaniu beta-adrenolityku lub w pierwszych 4 fazach po podaniu Adenozy (ryc. 5). Jest to częsta forma u omawianych poniżej aktywnych i byłych sportowców. Wykonując izolację żył płucnych w tej grupie pacjentów, warto poszerzyć zabieg o ablację zwojów przywspółczulnych [25, 26, 29].

■ Migotanie przedsionków u sportowców

Regularne wykonywanie wysiłku fizycznego, poprzez modyfikację wielu czynników ryzyka zapobiega wystąpieniu migotania przedsionków, dlatego warto pacjentów do tego zachęcać. Arytmia ta jednak często występuje u sportowców wyczynowych, szczególnie związanych z długotrwałymi sportami wytrzymałościowymi. Można zatem mówić o krzywej w kształcie litery U w zależności ryzyka wystąpienia migotania przedsionków od nasilenia wysiłku fizycznego. Zależności tej nie potwierdzono u kobiet [30]. U sportowców z migotaniem przedsionków należy unikać leków klasy I ze względu na ryzyko przekształcenia się migotania przedsionków w trzepotanie z przewodzeniem 1:1 (jeżeli takie leczenie jest

optymalne, należy je poprzedzić ablacją cieśni trójdzielno-żylną odpowiedzialnej za typowe trzepotanie przedsionków). Jeżeli stosujemy strategię tabletki flekainidu czy propafenonu „w kieszeni”, po zażyciu leku należy powstrzymać się od intensywnego wysiłku na dwa okresy półtrwania leku (optymalnie 2 dni) [30]. Nie zaleca się również uprawiania sportów kontaktowych lub predysponujących do urazów u osób leczonych przeciwkrzepliwie [30].

■ Migotanie przedsionków wtórne do chorób pozasercowych

Wiele problemów ogólnoustrojowych czy pozasercowych sprzyja wystąpieniu migotania przedsionków [1]. Największe znaczenie ma nadczynność tarczycy, której zostanie poświęcone nieco więcej miejsca. Z chorób endokrynologicznych znaczenie ma również guz chromochłonny (choć częściej predysponuje do arytmii komorowych) czy gruczolak kory nadnerczy (poprzez zaburzenia elektrolitowe. Migotaniu przedsionków sprzyjają również choroby autoimmunologiczne i kolagenozy. Arytmia ta występuje również częściej u pacjentów z chorobami układu oddechowego (np. obturacyjny bezdech senny, przewlekła obturacyjna choroba płuc, astma oskrzelowa). Znaczenie mają również choroby nerek. Ze względu na predysponujące do skurczów dodatkowych lub wahań napięcia układu autonomicznego odruchy przelykowo- i żoładkowo-sercowe migotanie przedsionków może

”
**Migotaniu
predsionków sprzyjają
również choroby
autoimmunologiczne
i kolagenozy**

**”
Nadczynność tarczycy
stwierdza się u około
10% pacjentów
z migotaniem
przedsionków, a arytmia
ta nierzadko jest
pierwszym objawem
choroby tarczycy**

towarzyszyć schorzeniom przewodu pokarmowego. Na drodze odruchowej lub na skutek gwałtownego wzrostu ciśnienia przyczyną migotania przedsionków mogą być choroby neurologiczne (np. guzy, udar krwotoczny i niedokrwienny). Nie można też zapominać o używkach (bardzo silny efekt alkoholu; przez zmianę równowagi układu autonomicznego wiele narkotyków, np. marihuana; w wielu mechanizmach palenie tytoniu). Warto też wspomnieć o jatrogennym migotaniu przedsionków poprzez efekt proarytmiczny leków (nie tylko antyarytmicznych) lub powodowane przez leki zaburzenia elektrolitowe lub wzrost ciśnienia w przedsionkach.

Migotanie przedsionków w nadczynności tarczycy

Z jednej strony ryzyko wystąpienia migotania przedsionków u chorych z nadczynnością tarczycy wynosi około 10%. Z drugiej — nadczynność tarczycy stwierdza się u około 10% pacjentów z migotaniem przedsionków, a arytmia ta nierzadko jest pierwszym objawem choroby tarczycy [dlatego wskazane jest skriningowe oznaczanie stężenia tyreotropiny (TSH, *thyroid stimulating hormone*) u pacjentów z napadem migotania przedsionków]. Odsetki te są wyższe w wieku podeszłym. Nadczynność tarczycy trzykrotnie zwiększa ryzyko przejścia napadowego migotania w formę przetrwałą. Aktywna lub przebyta nadczynność tarczycy jest jednym z najsilniejszych czynników predykcyjnych nieskutecznego leczenia tej arytmii (w tym również zabiegowego) [31–34].

Migotanie przedsionków i nadczynność tarczycy mogą mieć wspólne podłoże genetyczne. U części pacjentów z chorobą Gravesa-Basedowa istnieje mutacja kanałów potasowych w zakresie genów *KCNQ1* i *KCNE2* (można zatem mówić o kanałopatii), które predysponują do nadczynności tarczycy. Pod wpływem zwiększonego stężenia hormonów tarczycy dochodzi do ich nadmiernej aktywacji w sercu (podobny efekt wykazuje podwyższony poziom

glikemii u chorych z cukrzycą). Powoduje to przemieszczanie potasu do komórek (skutkiem czego można obserwować hipokaliemię obwodową, a w komórkach serca dochodzi do skrócenia czasu trwania potencjału czynnościowego, który sprzyja migotaniu przedsionków). Kolejnym problemem u pacjentów z chorobą Gravesa-Basedowa (autoimmunologiczna nadczynność tarczycy) może być ekspozycja na dużą ilość jodu (np. podczas koronarografii, ablacji, mycie dużej powierzchni jodowym środkiem dezynfekującym, długotrwałe podawanie amiodaronu), która jest czynnikiem indukującym przejście wola guzkowego w wole guzkowe toksyczne [2].

Na szczególną uwagę zasługuje poamiodaronowa nadczynność tarczycy. Zaburzenia funkcji tarczycy stwierdza się u 14–18% pacjentów leczonych amiodaronem [2, 31, 34]. Do poamiodaronowej tyreotoksykozy (AIT, *amiodarone induced thyrotoxicosis*) może dojść pod wpływem dwóch mechanizmów [2]:

- AIT typ 1 — gdy nadmiar jodu powoduje niekontrolowane wytwarzanie hormonów tarczycy na tle wcześniejszej choroby tarczycy. Tę postać leczy się tyreostatykami lub leczeniem radykalnym.
- AIT typ 2 — bezpośrednie toksyczne działanie amiodaronu na tarczycę, która wcześniej była zdrowa. Uwalniane są hormony z uszkodzonych komórek tarczycowych. Ponieważ wzrost stężenia hormonów tarczycy nie wynika z ich nadmiernej produkcji, nie podaje się tyreostatyków. Głównym leczeniem jest podawanie przez kilka miesięcy glikokortykosteroidów.

Ponieważ leczenie AIT jest długotrwałe, a umiarowanie pacjenta w tym czasie mało skuteczne, często dochodzi do przetrwałej postaci migotania przedsionków. Powoduje to również istotne zmniejszenie skuteczności leczenia inwazyjnego [2, 31, 32]. Dlatego sugeruje się, by u pacjentów, u których rozważa się (też w przyszłości) leczenie inwazyjne, we

Tabela 1. Skala *European Heart Rhythm Association* (EHRA) oceniająca nasilenie objawów migotania przedsionków. Na podstawie [1]

Klasa	Nasilenie objawów w czasie AF	Opis
1	Brak	AF nie wywołuje żadnych objawów
2A	Niewielkie	Objawy związane z AF nie wpływają na zwykłą codzienną aktywność
2B	Umiarkowane	Objawy związane z AF nie wpływają na zwykłą codzienną aktywność, ale są dolegliwe dla pacjenta
3	Ciężkie	Objawy związane z AF wpływają na zwykłą codzienną aktywność
4	Inwalidyzujące	Zwykła codzienna aktywność została przerwana

AF — migotanie przedsionków

wcześniejszym leczeniu farmakologicznym unikać przewlekłego podawania tego leku, a zarezerwować go dla pacjentów, gdzie inne metody leczenia zawiodły [2, 31].

OBJAWY MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW

Objawy migotania przedsionków, które są takie same jak w innych arytmiach, reprezentują spektrum od całkowitego ich braku po bardzo uciążliwe lub niebezpieczne dla życia [1]. Celem ich optymalizacji wprowadzono wzorowaną na klasyfikacji niewydolności serca *New York Heart Association* (NYHA), a obecnie nieco zmodyfikowaną skalę *European Heart Rhythm Association* (EHRA) (tab.1) [1]. Należy zwrócić uwagę, że nie wszyscy odczuwają „kołatanie serca”. Czasem jedynymi lub dominującymi objawami są duszność, obniżona tolerancja wysiłkowa, chroniczne zmęczenie, stałe niewyspanie, depresja. U starszych osób objawem może być zmiana zachowania. Niepokój mogą budzić zasłabnięcia i utraty przytomności. Zdarza się, że szybka lub wolna czynność serca prowokuje bóle wieńcowe, a w rzadkich przypadkach może przyczyniać się do wystąpienia ostrego zespołu wieńcowego. Pierwszym objawem migotania przedsionków może być też udar mózgu lub zgon/zatrzymanie krążenia [1].

CZYNNIKI I GRUPY RYZYKA

Czynniki ryzyka u omawianych pacjentów należy podzielić na dwie grupy: czynniki ryzyka wystąpienia migotania przedsionków

i czynniki ryzyka niekorzystnego przebiegu tej choroby. Wiele z tych czynników będzie się znajdować w obydwu grupach. Z klinicznego punktu widzenia znaczenie ma również podział na czynniki modyfikowalne i niemodyfikowalne, przy czym wśród pierwszych należy zwrócić uwagę na te, które wymagają systematycznej długotrwałej kontroli, przez co ich pełną eliminację udaje się osiągnąć u niewielkiego odsetka chorych.

■ Czynniki ryzyka wystąpienia migotania przedsionków

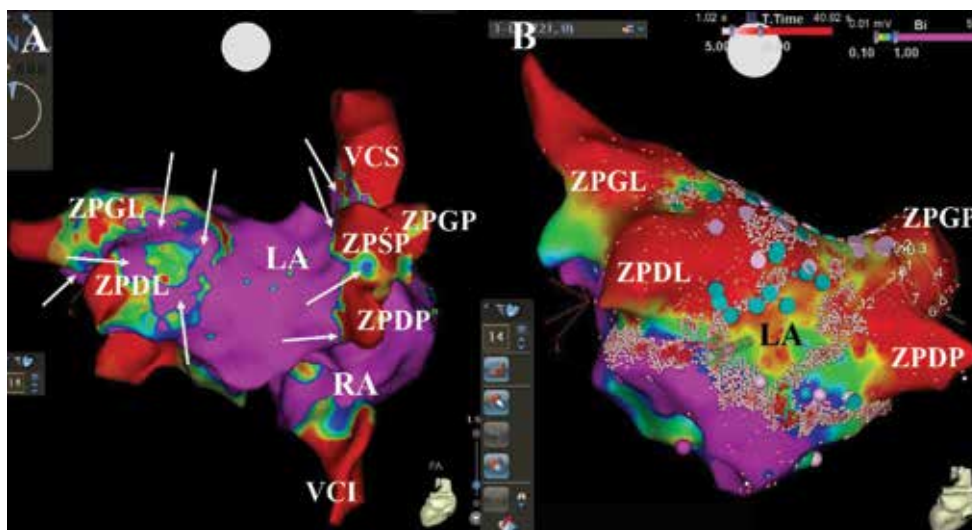
Większość z tych czynników zarówno sprzyja wystąpieniu migotania przedsionków, jak również jego przyspieszonej progresji czy obniżaniu skuteczności leczenia, zarówno farmakologicznego jak i inwazyjnego.

Czynniki niemodyfikowalne

- Najsilniejszym czynnikiem niemodyfikowalnym predysponującym do migotania przedsionków jest wiek. W przedziale wiekowym 25–35 lat ryzyko tej arytmii wynosi 0,2–0,3%, w populacji > 65. rż. wynosi już około 2–3%, wzrasta do około 10% w 80. rż. i 18% u osób powyżej 85. rż. [19, 35]. Skuteczność ablacji gwałtownie maleje, a ryzyko powikłań gwałtownie rośnie u pacjentów po 70. rż. [36].
- Migotanie przedsionków występuje częściej u mężczyzn [1].
- Czynniki genetyczne (w tym rasowe) mają duże znaczenie i temat ten jest obecnie bardzo intensywnie badany.



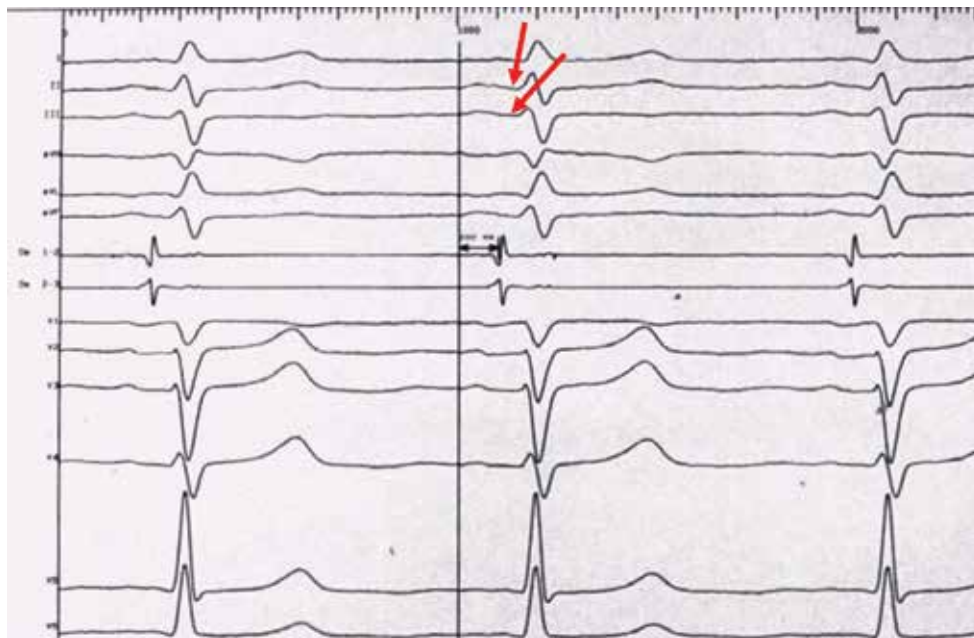
Należy zwrócić uwagę, że nie wszyscy odczuwają „kołatanie serca”. Czasem jedynymi lub dominującymi objawami są duszność, obniżona tolerancja wysiłkowa, chroniczne zmęczenie, stałe niewyspanie, depresja



Rycina 6. Mapy potencjałowe wykonane przy użyciu systemu elektroanatomicznego CARTO 3 podczas rytmu zatokowego. Kolor fioletowy — potencjał powyżej 1,0 mV (prawidłowa amplituda lokalnego sygnału), kolor czerwony — potencjał < 0,1 mV (mięsień mocno uszkodzony lub blizna — rozstrzyga odpowiedź lub jej brak na stymulację). W strefie 0,1–1,0 mV skala barwna od granatowej do pomarańczowej świadczy o uszkodzeniu mięśnia. **Panel A** — pacjent ze „zdrowymi” (bez cech włókniejącej kardiomiopatii) przedsionkami. W obrębie przedsionków jednorodny kolor fioletowy. Inne kolory występują w obrębie uchodzących do przedsionków żył (im głębiej w żyłę, tym więcej czerwieni). Widoczne fioletowe „języczki mięśniowe” wnikaące z przedsionka do żył płucnych (białe strzałki). Obraz taki przemawia za kluczowym znaczeniem triggera (czynnika wyzwalającego), stąd jego ablacja u takich pacjentów jest najskuteczniejszą formą leczenia. **Panel B** — pacjent ze znacznym uszkodzeniem lewego przedsionka w zakresie ściany tylnej, dachu i częściowo (niewidoczne na rycinie) ściany przedniej (obraz typowy dla włókniejącej kardiomiopatii lewego przedsionka). Kolor fioletowy w dolnej części lewego przedsionka, w cieśni mitralnej i w uszku lewego przedsionka (niewidoczne na rycinie). Obszar ściany tylnej z licznymi niskoamplitudowymi pofragmentowanymi potencjałami (potencjalnie arytmogenne strefy zwolnionego przewodzenia w zwłókniałej części mięśnia przedsionka). Małe różowe kropki wskazują na miejsca, w których na podstawie powyższej mapy wykonano ablację (izolacja żył płucnych i segmentu tylnego). Zwłóknienie obejmuje > 35% lewego przedsionka, co wiąże się z niewielkimi szansami długotrwałego utrzymania się rytmu zatokowego (u takich pacjentów w razie nawrotu migotania przedsionków w chwili obecnej nie wykonujemy kolejnego zabiegu). Włókniejąca kardiomiopatia lewego przedsionka ma zazwyczaj charakter postępujący. LA — lewy przedsionek; RA — prawy przedsionek; VCI — żyła główna dolna; VCS — żyła główna górna; ZPDL — żyła płucna dolna lewa; ZPDP — żyła płucna dolna prawa; ZPGL — żyła płucna górna lewa; ZPGP — żyła płucna górna prawa; ZPSP — żyła płata środkowego. Panel B zmodyfikowano za [2]

- Choroba wieńcowa — o ile zaburzenia rytmu związane z ostrym zespołem wieńcowym w obecnej dobie łatwo leczy się przyczynowo, o tyle przewlekły zespół wieńcowy jest chorobą postępującą, której postęp można w chwili obecnej najwyżej spowolnić [1].
- Choroby naczyń (w tym subkliniczna miażdżyca) też mają zazwyczaj przebieg postępujący [1].
- Włókniejąca kardiomiopatia lewego przedsionka [1] — jednostka chorobowa związana z diagnostyką obrazową (magnetyczny rezonans jądrowy, mapa potencjałowa wykonana z użyciem systemu elektrofizjologicznego 3D) [37, 38]

(ryc. 6). Etiologia jest złożona. Znaczenie w jej powstawaniu może mieć wiele czynników wymienionych powyżej i poniżej. Ma również przebieg postępujący i wiąże się z zastępowaniem tkanki mięśniowej przedsionków tkanką łączną i tłuszczową. Elektrokardiograficznie może się to wiązać z istotnymi zaburzeniami przewodzenia w obrębie przedsionków (ryc. 7), które z jednej strony sprzyjają powstawaniu mikro- i makropętli reentry, z drugiej zaś opóźniając aktywację lewego przedsionka mogą doprowadzać do jego skurczu po zamknięciu zastawki mitralnej, co powoduje przeciążenie ciśnieniowe lewego przedsionka, które również sprzyja



Rycina 7. Przykład zaburzeń przewodzenia w obrębie przedsionków. Zapis elektrokardiograficzny wzbogacony w elektrogram uzyskany z elektrody przezprzelykowej (lokalna aktywacja ściany tylnej lewego przedsionka). Zwraca uwagę wydłużony czas aktywacji lewego przedsionka (najlepiej widoczny w odprowadzeniach dolnych — II, III, aVF). Załamek P wnika do zespołu QRS (jest dłuższy niż odstęp PR, który w zapisie tym wynosi 160 ms), co może powodować skurcz lewego przedsionka po zamknięciu zastawki mitralnej i jego przeciążenie ciśnieniowe. Widoczna jest dwufazowość załamka P. W odprowadzeniach dolnych po fazie dodatniej pojawia się faza płasko-ujemna (czerwone strzałki), co wskazuje na blok w obrębie wiązki Bachmana — lewy przedsionek pobudzany jest z opóźnieniem przez włókna zatoki wieńcowej oraz włókna w okolicach dołu owalnego (wektor skierowany w górę i w lewo), co może sprzyjać powstawaniu pętli reentry. Wydłużony do 100 ms odstęp PA (od początku załamka P do początku sygnału na elektrodzie przelykowej zaznaczony dwukierunkową czarną strzałką) na elektrogramie przelykowym potwierdza zaburzenia przewodzenia międzyprzedsionkowego. Zmodyfikowano za [2]

występowaniu migotania przedsionków [10, 27].

- Kardiomiopatie — w chwili obecnej nie ma swoistego ich leczenia. Postęp choroby może sprzyjać różnym zaburzeniom rytmu serca oraz rozwojowi niewydolności serca, która również zwiększa ryzyko wystąpienia migotania przedsionków [1].
- Kanałopatie — choroby uwarunkowane genetycznie, dla których obecnie nie ma swoistego leczenia. Wiele z nich predysponuje do zaburzeń rytmu serca, w tym migotania przedsionków [1].
- Przewlekła obturacyjna choroba płuc i inne choroby płuc obniżające saturację, zwiększające hiperkapnię oraz zwiększające opory w krążeniu płucnym sprzyjają zaburzeniom rytmu, w tym wielokształtnemu częstoskurczowi przedsionkowemu i migotaniu przedsionków (należy

je odróżniać na podstawie EKG) [1].

Również leki rozszerzające oskrzela mają nierzadko działanie proarytmiczne. Kortykosteroidy z kolei zwiększają ilość płynu w układzie naczyniowym powodując przeciążenie objętościowe przedsionków.

- Niewydolność serca z migotaniem przedsionków stanowią modelowy przykład dodatniego sprzężenia zwrotnego. Skuteczne leczenie obydwu tych jednostek chorobowych znosi ten niekorzystny efekt (a nawet go odwraca) i potrafi znacznie poprawić rokowanie pacjentów [39]. Poza sytuacją tachykardiomiopatii (odwracalnej niewydolności serca spowodowanej przez zaburzenia rytmu) i nielicznych sytuacji z odwracalną przyczyną niewydolności, w większości sytuacji klinicznych niewydolność serca jest

**Zarówno zbyt mała,
jak i zbyt nasilona
aktywność fizyczna
predisponują do
wystąpienia migotania
przedsionków**

jednak chorobą postępującą, dlatego tą jednostkę chorobową umieściliśmy w grupie przyczyn nieodwracalnych.

- Cukrzyca — choroba nasilająca wiele innych istotnych czynników ryzyka, sprzyja również wahaniom gospodarki wodno-elektrolitowej [1].
- Nadczynność tarczycy — szczegółowo omówiona powyżej.

Czynniki trudno modyfikowalne

Należy do nich zaliczyć te czynniki, z którymi teoretycznie można sobie poradzić, jednak praktyka pokazuje, że nie jest to łatwe i u wielu pacjentów się to nie udaje. Należą tu: nadciśnienie tętnicze (należy tu również zaliczyć ciśnienie prawidłowe wysokie), stany przedcukrzycowe, otyłość, zaburzenia lipidowe, palenie tytoniu, choroby zastawek (szczególnie zastawki mitralnej), obturacyjny bezdech senny [1].

Czynniki modyfikowalne

Ostre choroby i zabiegi chirurgiczne zazwyczaj mają charakter przejściowy i po ustąpieniu działania takiego czynnika długotrwałe przywrócenie rytmu zatokowego zwykle nie stanowi problemu [1]. Pewnym wyjątkiem są operacje w obrębie serca (również te wykonywane drogą przeznaczeniową), które mogą powodować powstawanie blizn, które sprzyjają powstawaniu pętli reentry.

Aktywność fizyczna — jak opisano wcześniej, zarówno zbyt mała, jak i zbyt nasilona aktywność fizyczna predisponują do wystąpienia migotania przedsionków.

Spożycie alkoholu — jeden z silniejszych czynników proarytmicznych dla migotania przedsionków z tych na które możemy realnie wpłynąć [1]. U pacjentów zakwalifikowanych do strategii kontroli rytmu serca (walki o utrzymanie rytmu zatokowego) zaleca się całkowitą abstynencję [1]. Nawet niewielkie ilości alkoholu (bez względu czy wysoko- czy niskoprocentowego) mogą wyzwać napad tej arytmii. U jednego z naszych pacjentów który w rocznicę skuteczne ablacji wypił

lampkę szampana, wystąpił jedyny w ciągu kolejnych 8 lat obserwacji napad migotania.

Czynniki ryzyka powikłań migotania przedsionków

Czynniki ryzyka nagłego zgonu

Największe ryzyko nagłego zgonu z powodu migotania przedsionków mają pacjenci z jawnymi cechami preekscytacji [12, 13]. Autorzy niniejszej pracy pisali o tym [13–15], a ze względu na wagę tematu, wróć do niego również w jednym z kolejnych odcinków obecnego cyklu. W tym miejscu podkreślić tylko, że migotanie przedsionków występuje u około 40% pacjentów z dodatkowym szlakiem i jest to arytmia zagrażająca życiu [12]. W migotaniu przedsionków z jawnymi cechami preekscytacji bezwzględnie przeciwwskazane jest podawanie glikozydów naparstnicy, antagonistów wapnia niebędących pochodnymi dihydropirydyny, beta-adrenolityków i amiodaronu [1, 12]. W przerwaniu napadu skuteczne mogą być leki antyarytmiczne klasy I (flekainid, ajmalina, propafenon). Ponieważ problem dotyczy zazwyczaj młodych, poza tym zdrowych, pacjentów, można je bezpiecznie podawać. W przeciwieństwie do wcześniej wymienionych działają one na dodatkowy szlak i jeżeli nawet nie przerwą migotania przedsionków, to mogą pomóc w kontroli częstości rytmu komór. U pacjentów niestabilnych hemodynamicznie, z przeciwwskazaniami do leków klasy I lub przy ich niedostatecznej skuteczności należy wykonać kardiowersję elektryczną. Pacjent z migotaniem przedsionków w przebiegu zespołu WPW (*Wolff-Parkinson-White syndrome*) ma bezwzględne wskazania do ablacji szlaku dodatkowego w trybie pilnym [1, 12].

Niewydolność serca i migotanie przedsionków wzajemnie nasilają i przyspieszają swój postęp. Skutkuje to skróceniem życia pacjentów, dlatego prawdopodobnie ci z niewydolnością serca stanowią grupę, dla której wykazano najwyraźniejsze zwiększenie przeżywalności po ablacji podłoża migotania

Tabela 2. Skala CHA₂DS₂VASc do oceny ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych. Na podstawie [19]

Litera	Oceniany parametr	Opis	Punkty
C	Zastoinowa niewydolność serca (<i>Congerstive heart failure</i>)	Objawy podmiotowe/przedmiotowe CHF lub obiektywne dowody zmniejszenia EF LV	+ 1
H	Nadciśnienie tętnicze (<i>Hypertension</i>)	RR w spoczynku > 140/90 mm Hg (co najmniej 2 pomiary) lub leczenie hipotensyjne	+ 1
A	Wiek (<i>Age</i>)	≥ 75. rż.	+ 2
D	Cukrzyca (<i>Diabetes</i>)	Stężenie glukozy we krwi na czczo > 125 mg/dl (7 mmol/l) lub leczenie doustnym lekiem hipoglikemizującym/insuliną	+ 1
S	Udar (<i>Stroke</i>)	Przebyty udar mózgu, TIA lub incydent zakrzepowo-zatorowy	+ 2
V	Choroby naczyń (<i>Vascular disease</i>)	Przebyty zawał serca, choroba tętnic obwodowych lub blaszki miażdżycowe w aorcie	+ 1
A	Wiek (<i>Age</i>)	65.–74. rż.	+ 1
S	Płeć (<i>Sex</i>)	Płeć żeńska	+ 1

CHF — zastoinowa niewydolność serca, RR — ciśnienie tętnicze, TIA — przemijający atak niedokrwienny

przedsionków [39]. Z kolei dobre leczenie niewydolności serca, uwzględniające zabiegi (np. stymulację pęczka Hisa, jako metodę pozwalającą na w pełni fizjologiczną resynchronizację) zwiększa skuteczność terapii migotania przedsionków [40].

■ Czynniki ryzyka udaru mózgu

Najczęstszym i jednym z poważniejszych powikłań migotania przedsionków jest udar mózgu. U każdego pacjenta z tą arytmią należy oszacować ryzyko udaru mózgu i na tej podstawie włączyć adekwatne leczenie przeciwkrzepliwe [1]. Obecnie wytyczne *Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, European Society of Cardiology)* nie precyzują skali oceny tego ryzyka, ale w praktyce klinicznej najczęściej używa się sugerowanej w poprzednich wytycznych skali CHA₂DS₂VASc (tab. 2) [19]. Dla CHA₂DS₂VASc o wartości 0 ryzyko udaru niedokrwiennego jest niższe od ryzyka powikłań krwotocznych leczenia przeciwkrzepliwego, co czyni to leczenie klinicznie nieuzasadnionym. Przy CHA₂DS₂VASc równym jeden ryzyko udaru jest porównywalne z ryzykiem powikłań krwotocznych (można

rozważyć leki przeciwkrzepliwe, uwzględniając inne czynniki ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych i krwotocznych; wytyczne podkreślają też, że jeżeli pacjentka ma tylko 1 punkt za płeć, należy ją traktować, jak gdyby miała 0 punktów). Leczenie przeciwkrzepliwe przynosi niewątpliwie korzyści od 2 punktów w powyższej skali i u tych chorych jest już zalecane [1].

■ Czynniki ryzyka powikłań krwotocznych

Leczenie przeciwkrzepliwe wiąże się z ryzykiem powikłań krwotocznych, szacowanych na około 1% rocznie. Indywidualne ryzyko może być znacznie wyższe. Przed włączeniem leczenia przeciwkrzepliwego należy oszacować to ryzyko, przy czym aktualne wytyczne ESC nie rekomendują żadnej ze skal [1], a w praktyce najczęściej korzystamy ze skali HAS-BLED (*Hypertension, Abnormal liver/renal function, Stroke history, Bleeding history or predisposition, Labile INR, Elderly, Drug/alcohol usage*) sugerowanej w poprzednich wytycznych [19] (tab. 3). Podwyższone ryzyko powikłań krwotocznych (np. w skali HAS-BLED od 3 pkt.) nie zwalnia z leczenia

”
Najczęstszym i jednym z poważniejszych powikłań migotania przedsionków jest udar mózgu

Tabela 3. Skala HAS-BLED do oceny ryzyka krwawienia. Na podstawie [19]

Litera	Oceniany parametr	Opis	Punkty
H	Nadciśnienie tętnicze (<i>Hypertension</i>)	RRs > 160 mm Hg	+1
A	Nieprawidłowa funkcja nerek (<i>Abnormal renal function</i>)	Długotrwała dializoterapia, nerka przeszczepiona lub stężenie kreatyniny w surowicy > 200 $\mu\text{mol/l}$ (2.26 mg/dl)	+1
	Nieprawidłowa funkcja wątroby (<i>Abnormal liver function</i>)	Przewlekła choroba wątroby (np. marskość), cechy biochemiczne istotnego uszkodzenia wątroby (np. bilirubina > 2 \times ggn + ALT/AST/fosfataza zasadowa > 3 \times ggn)	+1
S	Udar (<i>Stroke</i>)	Przebyte udar mózgu, TIA	+1
B	Predyspozycja do krwawień (<i>Bleeding</i>)	Krwawienie w wywiadzie lub predyspozycja do krwawień (np. skaza krwotoczna, niedokrwistość)	+1
L	Niestabilne wartości INR (<i>Labile INRs</i>)	Wahające się duże wartości lub często poza przedziałem terapeutycznym (np. > 40% oznaczeń)	+1
E	Podeszły wiek (<i>Elderly</i>)	Wiek > 65. rż.	+1
D	Leki i alkohol	Przyjmowanie leków z grupy NLPZ	+1
	(<i>Drugs and alkohol</i>)	Nadużywanie alkoholu	+1

ALT — aminotransferaza alaninowa; AST — aminotransferaza asparaginianowa; ggn — górna granica normy, NLPZ — niesteroidowe leki przeciwzapalne, RRs — skurczowe ciśnienie tętnicze, TIA — przemijający atak niedokrwienny

przeciwwkrzepliwego, ale warto u tych pacjentów rozważyć niższe dawki leków przeciwwkrzepliwych lub wszczepienie okludera do uszka lewego przedsionka [1].

■ Czynniki ryzyka proarytmicznego działania leków

Proarytmia objawia się nasileniem zaburzeń rytmu lub wystąpieniem nowej (w tym groźnej dla życia) arytmii pod wpływem stosowania terapii. W pierwszej kolejności należy podkreślić, że działanie proarytmiczne mają nie tylko leki antyarytmiczne. Co więcej, działanie różnych leków potęguje niekorzystny efekt i znacząco podnosi ryzyko pacjenta. Interakcje te, jak również indywidualne ryzyko powodowane przez pojedyncze leki, należy uwzględniać, planując farmakoterapię antyarytmiczną. Czynniki podnoszące ryzyko proarytmii przedstawiono w tabeli 4 [41].

■ Czynniki ryzyka wystąpienia/nasilenia niewydolności serca

Wszystkie leki antyarytmiczne (poza preparatami naparstnicy i adenozyzną) działają

inotropowo ujemnie i mogą ujawniać lub nasilać niewydolność serca. Szczególnie silnie działają tu antagoniści wapnia niebędący pochodnymi dihydropirydyny, które z tego powodu są przeciwwskazane w niewydolności serca [1]. W tej grupie chorych należy też unikać leków antyarytmicznych klasy I [1]. Przy innych lekach należy zachować dużą ostrożność. Stąd rosnące przekonanie o preferencji ablacji nad lekami antyarytmicznymi u pacjentów z niewydolnością serca. Istotna statystycznie korzyść w zakresie przeżycia u pacjentów poddanych izolacji żył płucnych względem farmakoterapii u chorych z niewydolnością serca została wykazana w badaniu *Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure* (CASTLE-AF) [39].

Migotanie przedsionków (szczególnie przetrwałe i długotrwałe przetrwałe, choć istotne może być również napadowe z dużym ładunkiem migotania) może powodować rozwój tachykardiomiopatii, czyli wtórnego do arytmii obniżenia wydolności serca. Przez długi czas jest to zjawisko odwracalne i skuteczne

Tabela 4. Najważniejsze czynniki ryzyka proarytmicznego działania leków

Czynnik	Grupa leków
Wydłużony odstęp QT (qtc)	Szczególnie dla leków klasy III leków AA, wiele leków nieantarytmicznych
Dysfunkcja lewej komory	Szczególnie leki AA klasy I i IV
Przerost mięśnia lewej komory	Szczególnie leki AA klasy I
Bradykardia	Wszystkie leki AA
Hipokaliemia	Szczególnie leki klasy III, glikozydy naparstnicy
Podeszły wiek	Wszystkie leki AA, wiele leków nieantarytmicznych
Płeć żeńska	Wszystkie leki AA
Polipragmazja w zakresie leków o potencjale proarytmicznym	Wszystkie leki AA, wiele leków nieantarytmicznych

AA — leki antarytmiczne

wyleczenie pacjenta z arytmii pozwala przywrócić kurczliwość serca do wartości prawidłowych [1].

■ KIEDY AKTYWNIENIE POSZUKIWAĆ MIGOTANIA PRZEDSIONKÓW?

Migotanie przedsionków zwiększa umieralność przede wszystkim na drodze powikłań zakrzepowo-zatorowych i progresji lub ujawnienia niewydolności serca. Z punktu widzenia ryzyka nie ma znaczenia, czy arytmia jest objawowa czy nie (wydaje się, że ta druga może być nawet groźniejsza, gdyż nie mając o niej wiedzy, nie zapobiegamy powikłaniom migotania). Stąd pomysł, by u pacjentów z podwyższonym ryzykiem występowania tej arytmii wykonywać przesiewowe badania pulsu, a w przypadku jego niemiaryowości wykonywać zapis EKG.

Pacjenci w podeszłym wieku

Ryzyko migotania przedsionków (również bezobjawowego) wzrasta wraz z wiekiem. Uzasadnia to wykonywanie badań przesiewowych w kierunku migotania przedsionków u osób starszych. U pacjentów po 65. roku życia przy każdej okazji powinno się oceniać tętno, a w przypadku jego niemiaryowości wykonywać zapis EKG. U pacjentów w wieku 75–76 lat warto rozważyć skriningowe EKG wykonywane przez okres 2 tygodni. W pierwszej grupie postępowanie takie wykazało migotanie przedsionków u 4,4% badanych, przy

czym u 1,4% było to migotanie stwierdzone po raz pierwszy. W drugiej z tych grup migotanie przedsionków wykryto u 7,4% osób z ryzykiem w skali CHA₂DS₂VASc przynajmniej 2.

Pacjenci po udarze mózgu o nieznannej etiologii

U 12–24% pacjentów z udarem udaje się udowodnić występowanie migotania przedsionków. Wskazuje to na konieczność aktywnego poszukiwania wśród nich tej arytmii.

Pacjenci po ablacji (przeznaczyniowej i chirurgicznej)

Ablacja w obrębie lewego przedsionka sprzyja częściowemu odnerwieniu serca. Z jednej strony zwiększa to skuteczność tej metody leczenia, z drugiej, w przypadku nieskuteczności zabiegu, zwiększa częstość napadów niemych klinicznie (nawet do 30%) [1]. Poprawia to jakość życia pacjentów, a jednocześnie wymagają oni dokładniejszego monitorowania. W przypadku podwyższonego ryzyka udaru mózgu (np. CHA₂DS₂VASc od 2 wwyż) nie odstawia się leków przeciwkrzepliwych mimo klinicznej skuteczności zabiegów [1]. W przypadku dużego ryzyka krwawienia, można rozważyć weryfikację skuteczności zabiegu za pomocą wszczepionego urządzenia monitorującego (ILR, *implantable loop recorder*) i w przypadku skuteczności wykazywanej urządzeniem, w czasie jego działania można „zawiesić” stosowanie leków przeciwkrzepliwych [42].



Migotanie przedsionków zwiększa umieralność przede wszystkim na drodze powikłań zakrzepowo-zatorowych i progresji lub ujawnienia niewydolności serca

Tabela 5. Czynniki ryzyka nieskutecznej kardiowersji lub wczesnego nawrotu migotania przedsionków (AF). Na pomarańczowo zaznaczono czynniki, które jednocześnie obniżają skuteczność ablacji — izolacji żył płucnych

Czas trwania formy przetrwałej > 2 lat
Zaawansowana wada zastawkowa serca
Niewydolność serca NYHA III lub IV
Istotna dysfunkcja lewej komory
Powiększenie lewego przedsionka (> 60 mm)
Zwłóknienie lewego przedsionka > 35%
Wczesny nawrót migotania przedsionków po kardiowersji
Przewlekłe choroby płuc

■ JAK I KIEDY PRZYWRACAĆ RYTM ZATOKOWY?

Najprostszą odpowiedź brzmi: zawsze, kiedy istnieje szansa utrzymania rytmu zatokowego. Na pewno warto dać szansę każdemu pacjentowi z nowo wykrytym migotaniem przedsionków. Nie można przewidzieć, czy jest to arytmia napadowa, czy (długotrwale) przetrwała. U pacjentów z odwracalną przyczyną należy dokonać umiarowienia po usunięciu czy ustaniu przyczyny. Kardiowersję należy również wykonać u każdego pacjenta z migotaniem przedsionków powodującym dekomensację hemodynamiczną lub z nasilonymi objawami klinicznymi (EHRA 3–4). U pacjentów z mniej nasilonymi objawami kardiowersję (elektryczną lub farmakologiczną) należy rozważyć u młodszych osób, u tych z nielicznymi obciążeniami, u obciążonych ryzykiem lub rozwijającą się tachykardiomiopatią (nawet w fazie bezobjawowej). Kardiowersję powinno się również wykonywać u pacjentów kwalifikowanych do ablacji (w okresie oczekiwania na zabieg) i w okresie gojenia po zabiegu (2–3 miesiące po ablacji).

Czynniki ryzyka nieskutecznej kardiowersji lub wczesnego nawrotu migotania przedsionków i jednocześnie argumenty za (w miarę możliwości i skuteczności) strategią kontroli częstości rytmu komór przedstawiono w tabeli 5.

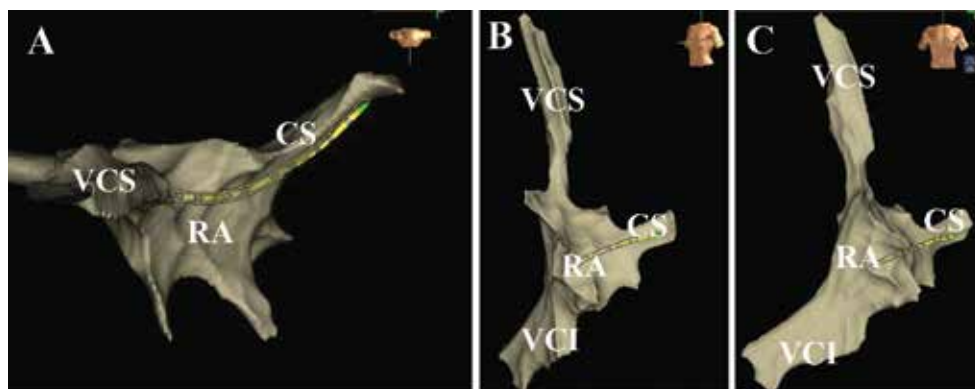
ILUSTRACJA KLINICZNA — OPIS PRZYPADKU

Kobieta, lat 67, z kontrolowanym farmakologicznie nadciśnieniem tętniczym (obecnie przyjmuje preparat złożony

zawierający peryndopril, indapamid i amlodypinę), z 10-letnim wywiadem napadowego migotania przedsionków o uciążliwości IIB według skali EHRA. W ostatnim okresie długotrwałe napady arytmii pacjentka odczuwała co 2–3 miesiące, większość ustępuje po doraźnym przyjęciu propafenonu (omówiona wyżej strategia *pill in the pocket*). Wcześniej sze leczenie samym beta-adrenolitykiem oraz sotalolem okazało się nieskuteczne. Wraz z nasileniem częstości napadów pacjentka zgłaszała pogorszenie tolerancji wysiłku zauważalne od około pół roku. Wyniki badań biochemicznych (w tym stężenie TSH) były prawidłowe. W echo serca poza cechami upośledzonej relaksacji mięśnia lewej komory bez istotnych odchyień. Wielkość lewego przedsionka 39 mm, frakcja wyrzutowa lewej komory 68%.

Przed 6 laty pacjentka przeżyła krwotok do lewej zatoki jamistej z pękniętego tętniaka lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej w odcinku wewnątrzjamistym. Leczona była przy użyciu spiral i stentu Pipeline. Zabieg był powikłany tętniakiem rzekomym tętnicy udowej wyleczonym miejscowym podaniem trombinsy.

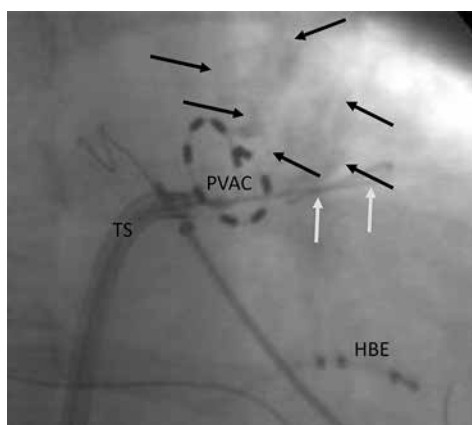
W wywiadach ponadto appendektomia (w młodości), mastektomia lewostronna z powodu raka z jednoczasową rekonstrukcją piersi, resekcja macicy z przydatkami z powodu mięśniaków, witektoomia i operacja zaćmy oka lewego przed 4 laty, złamania nasady dalszej kości promieniowej prawej i kostki bocznej prawego stawu skokowego przed 4 laty.



Rycina 8. Orientacyjna mapa anatomiczna prawego przedsionka i zatoki wieńcowej (z wprowadzoną do niej zaznaczoną na żółto elektrodą 10-punktową) wykonana przy użyciu systemu EnSite na potrzeby lokalizacji przetrwałego otworu owalnego; **panel A** — projekcja górna; **panel B** — projekcja lewa skośna (LAO); **panel C** — projekcja przednia (AP); CS — zatoka wieńcowa; RA — prawy przedsionek; VCI — żyła główna dolna; VCS — żyła główna górna

W związku z wywiadem nadmiernego siniaczenia się w trakcie leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentki z wysokim ryzykiem zatorowo-zakrzepowym (w skali CHA₂DS₂VASc = 6 pkt.) i jednocześnie wysokim ryzykiem powikłań krwotocznych (w skali HAS-BLED = 4 pkt.) przed 4 laty wykonano skuteczny zabieg zamknięcia uszka lewego przedsionka okluderem Watchman (Boston Scientific). Zabieg skuteczny bez powikłań ogólnych i miejscowych. Zmieniono leczenie przeciwkrzepliwie na przeciw płytkowe kłopidogrelem z aspiryną. Po kontrolnym przezprzełykowym badaniu echokardiograficznym po 3 miesiącach pozostawiono jedynie leczenie aspiryną. W wykonanym wtedy USG tętnic szyjnych nie stwierdzono nieprawidłowości.

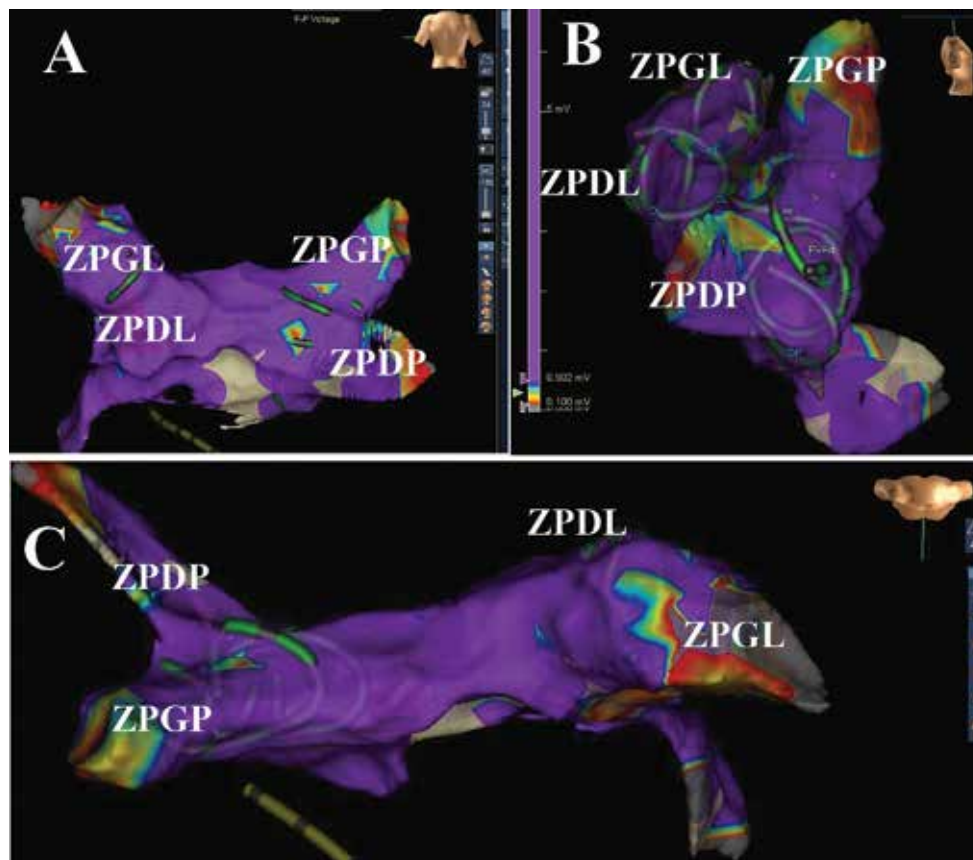
W związku z nasilaniem się dolegliwości i brakiem skutecznej farmakoterapii antyarytmicznej pacjentka została zakwalifikowana do ablacji — izolacji żył płucnych. Wobec obecności okludera w uszku lewego przedsionka, który może utrudniać ablację rąbka pomiędzy żyłą płucną górną lewą a uszkiem, pacjentka zakwalifikowana do zabiegu z użyciem okrężnej wielopunktowej elektrody ablacyjnej (PVAC — Medtronic), którą autorzy dokładniej opisali w poprzednich doniesieniach [43–45]. Wobec wywiadów onkologicznych zaplanowano użycie systemu



Rycina 9. Okrężna elektroda ablacyjna wielopunktowa do ablacji prądem wielofazowym na zewnątrz od ujścia żyły płucnej górnej. Białe strzałki wskazują na lider stabilizujący elektrodę umieszczony w żyłę płucnej górnej lewej, czarne strzałki wskazują zarys okludera Watchman w uszku lewego przedsionka. HBE — elektroda wprowadzona do prawej komory (początkowo umieszczana w okolicach pęczka Hisa); PVAC — elektroda ablacyjna; TS — koszulka transseptalna sterowalna, przez którą wprowadzono elektrodę do lewego przedsionka

3D w celu maksymalnej redukcji obciążenia radiologicznego [46].

Od początku zabiegu pacjentka z rytmem zatokowym. W celu redukcji fluoroskopii przy użyciu systemu EnSite wykonano mapę anatomiczną prawego przedsionka (ryc. 8). Podjęto nieskuteczną próbę zidentyfikowania przetrwałego otworu owalnego. W związku z powyższym na podstawie mapy prawego przedsionka, z minimalizacją fluoroskopii,



Rycina 10. Mapa potencjałowa lewego przedsionka wykonana z użyciem systemu elektranatomicznego EnSite przy użyciu elektrody PVAC. Kolor fioletowy wskazuje na lokalny potencjał przedsionka $> 1,0\text{mV}$ („zdrowy” przedsionek). Na zielono zaznaczone przykładowe cienie okężnej wielopunktowej elektrody ablacyjnej PVAC. Lokalizacje wewnętrzne do oceny potencjałów w żyłach płucnych (cień elektrody pozwala na powrót w to samo miejsce po serii aplikacji celem oceny ich skuteczności), lokalizacje na zewnątrz żył to przykładowe miejsca ablacji (nałożenie ich wszystkich czyniłoby rycinę mniej czytelną); **panel A** — projekcja tylna (PA), **panel B** — projekcja boczna prawa (RL); **panel C** — projekcja górna

pod kontrolą ciśnienia w igle wykonano nakłucie transseptalne. Wymieniono koszulkę na sterowalną. Przez koszulkę wprowadzono elektrodę PVAC Gold (ryc. 9). Elektrodą tą wykonano mapę anatomiczną lewego przedsionka i proksymalnych odcinków żył płucnych (ryc. 10). Patologiczne potencjały stwierdzono we wszystkich 4 żyłach płucnych. Potencjał własny lewego przedsionka $> 1\text{mV}$ świadczy o braku istotnych zwłóknień (ryc. 10). Wykonano okężną izolację 4ZP zweryfikowaną elektrodą PVAC. Podczas aplikacji w rejonie ujść żył płucnych kilkakrotnie reakcje neurokardiogenne typu mieszane. By uniknąć uszkodzenia nerwu przeponowego, aplikacje w ujściach żył prawych poprzedzone stymulacją wykluczającą jego przebieg w sąsiedztwie miejsc poddawanych ablacji. W czasie zabiegu

podano 16 tys. j.m. heparyny. Sedacja za pomocą fentanylu (0,1 mg) i midazolamu (0,5 mg). Po zabiegu w echo serca bez patologicznej ilości płynu w worku osierdziowym. Utrzymywał się rytm zatokowy. Ciśnienie tętnicze utrzymywało się na poziomie 120/70 mm Hg.

Zabieg trwał 125 min, czas fluoroskopii mimo restrykcyjnej strategii ALARA 6 min 29 sek. (DAP 87mGy). Sumaryczny czas 26 aplikacji wielofazowego prądu RF wyniósł 23 min 23 sek. Po zabiegu utrzymywał się rytm zatokowy 60/min, ciśnienie tętnicze pozostawało stabilne na poziomie 120/70 mm Hg. W następnym dniu pacjentkę wypisano do domu, włączając na 2 miesiące leczenie dabi-gatranem w dawce 110 mg. W czasie półrocznej obserwacji nie wystąpiły u niej napady migotania przedsionków.

■ Omówienie przypadku

Pacjentka należała do grupy trudnych do leczenia, wśród których farmakoterapia nie sprawdza się w stu procentach (czyli jak większość przypadków w praktyce klinicznej). Z dostępnych w Polsce leków antyarytmicznych nie otrzymywała amiodaronu, ale ze względu na toksyczność lek ten jest traktowany jako ostateczność w terapii długotrwałej [31, 34]. Jeżeli nie ma przeciwwskazań, warto przed jego włączeniem rozważyć zabieg ablacji [31]. Wynika to między innymi stąd, że nadczynność tarczycy (również poamiodaronowa) jest jednym z silniejszych czynników predisponujących do nieskuteczności leczenia ablacją. Temat ten został omówiony w jednej z wcześniejszych publikacji [31].

Wysokie ryzyko powikłań krwotocznych (w połączeniu z wywiadami krwawienia do zatoki jamistej i skłonnością do siniaków) przy jednocześnie dużym ryzyku udaru niedokrwiennego stanowi klasyczne wskazanie do zamknięcia uszka lewego przedsionka, co zostało wykonane kilka lat wcześniej [1].

Metody ablacji u pacjentów z migotaniem przedsionków zostaną omówione w kolejnym artykule z planowanego cyklu. Jednym z ważniejszych aspektów przy podejmowaniu decyzji o tym, jaką metodę zabiegu wybrać, są wywiady onkologiczne lub podwyższone ryzyko onkologiczne pacjenta. W tej grupie pacjentów preferuje się techniki minimalizujące obciążenie radiologiczne, czyli oparte na systemach 3D [46, 47]. W przypadku obecności przetrwałego otworu owalnego lub przetrwałego otworu po poprzednim zabiegu transseptalnym możliwe jest wykonanie zabiegu izolacji żył płucnych całkowicie bez użycia fluoroskopii tylko na podstawie systemu 3D [47]. W przypadku konieczności wykonania punkcji transseptalnej obciążenie radiologiczne można zmniejszyć, wykorzystując echokardiografię wewnątrzsercowa [48] lub przezprzełykową [49]. Ta pierwsza jest jednak droga i wciąż nierefundowana przez NFZ, druga stanowi duży dyskomfort dla pacjenta, wiąże się

z odruchowym kaszlem (zwiększone ryzyko powikłań) i większa ryzyko poparzenia przełyku, jeżeli jest wykonywana przez cały zabieg [47]. Dużym utrudnieniem do skutecznej izolacji żył płucnych są okludery uszka lewego przedsionka i zapinki w przegrodzie międzyprzedsionkowej. Jeżeli planowana jest ablacja, warto wykonać ją przed tego typu zabiegami. Nie zawsze jednak jest to możliwe, a decyzja o ablacji (lub jej powtórce) może zapaść nawet po wielu latach (jak u opisywanej pacjentki).

PODSUMOWANIE

Warunkiem rozpoznania migotania przedsionków jest zapis EKG (w przypadku długotrwałego monitorowania epizod musi trwać przynajmniej 30 sek.). W celu optymalnego opracowania leczenia należy zebrać wywiady w kierunku nasilenia objawów, ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych i krwotocznych. Należy zebrać dokładne wywiady odnośnie do okoliczności towarzyszących wystąpieniu napadu, współwystępujących czynników ryzyka nawrotów migotania lub obciążających pacjenta rokowniczo. Należy dążyć do eliminacji czynników odwracalnych. Jeżeli ich nie ma lub to postępowanie jest niewystarczające, należy wspólnie z pacjentem podjąć decyzję, czy wybieramy strategię kontroli rytmu (utrzymanie rytmu zatokowego) lub kontroli częstości rytmu komór (podczas migotania przedsionków). Należy też wstępnie rozważyć korzyści z ewentualnego leczenia inwazyjnego (ablacja, stała stymulacja, okluder do uszka lewego przedsionka). Szczegóły na temat leczenia będą przybliżone w kolejnym odcinku poświęconym elektrofizjologii.

PIŚMIENNICTWO

1. 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](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860505/).



W celu optymalnego opracowania leczenia należy zebrać wywiady w kierunku nasilenia objawów, ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych i krwotocznych

2. Koźluk E, Opolski G. Migotanie przedsionków. In: Pruszczyk P, Hryniewiecki T, Drożdż J. ed. Wielka Interna. Kardiologia z elementami angiologii. Cz. II. Medical Tribune Polska 2018: 128–158.
3. 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/).
4. Walczak F, Szufławdowicz E, Baranowski R, et al. Żyła płucna punktem wyjścia migotania przedsionków. *Kardiol Pol.* 2000; 52: 475–478.
5. Walczak F, Szumowski Ł, Koźluk E, et al. Utrwalony „ogniskowy” częstoskurcz w żyłę płucnej może ujawniać się zarówno pod postacią „częstoskurczu przedsionkowego”, jak i „pobudzeń przedwczesnych przedsionkowych”. Jak to jest możliwe? *Kardiol Pol.* 2002; 57: 168–172.
6. Koźluk E, Piątkowska A. Atlas zapisów elektrofizjologicznych. In: Pruszczyk P, Hryniewiecki T, Drożdż J. Ed. Wielka Interna. Kardiologia z elementami angiologii. Cz. I. Medical Tribune Polska 2018: 149–177.
7. Koźluk E, Łodziński P, Piątkowska A, et al. Ogniskowe migotanie przedsionków — gaszenie ognisk prądem o częstotliwości radiowej. *Kardiologia po Dyplomie.* 2003; 2: 72–77.
8. Koźluk E, Łodziński P, Kiliszek M, et al. Ablacja ogniskowego migotania przedsionków po 60 roku życia — ocena skuteczności i bezpieczeństwa względem młodszych grup wiekowych. *Geriatrics Polska.* 2005; 1: 7–13.
9. Koźluk E, Piątkowska A, Kiliszek M, et al. Trzepotanie i migotanie przedsionków - bliscy przyjaciele, a tak bardzo różni. *Forum Medycyny Rodzinnej.* 2008; 2(2): 112–120.
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; 38(3): 62–66.
11. Koźluk E, Łodziński P, Kiliszek M, et al. O 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. Brugada J, Katriotis 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/).
13. Walczak F, Szumowski Ł, Jedynak Z. Migotanie komór w jawnym i utajonym zespole Wolffa, Parkinsona i White’a. *Kardiol Pol.* 2000; 52: 348–356.
14. 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.
15. Koźluk E, Łodziński P, Owsik A. Nie pozwalamy umierać młodym pacjentom z zespołem Wolffa-Parkinsona i White’a (WPW). *Forum Medycyny Rodzinnej.* 2007; 1(3): 285–291.
16. Kiliszek M, Koźluk E, Franaszczyk M, et al. The 4q25, 1q21, and 16q22 polymorphisms and recurrence of atrial fibrillation after pulmonary vein isolation. *Arch Med Sci.* 2016; 12(1): 38–44, doi: [10.5114/aoms.2015.48284](https://doi.org/10.5114/aoms.2015.48284), indexed in Pubmed: [26925117](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26925117/).
17. Kiliszek M, Franaszczyk M, Koźluk E, et al. Association between variants on chromosome 4q25, 16q22 and 1q21 and atrial fibrillation in the Polish population. *PLoS One.* 2011; 6(7): e21790, doi: [10.1371/journal.pone.0021790](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0021790), indexed in Pubmed: [21760908](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21760908/).
18. 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/).
19. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J.* 2016; 37(38): 2893–2962, doi: [10.1093/eurheartj/ehw210](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210), indexed in Pubmed: [27567408](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27567408/).
20. Ferrer MI. The sick sinus syndrome in atrial disease. *JAMA.* 1968; 206(3): 645–646, indexed in Pubmed: [5695590](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5695590/).
21. Mangrum J, DiMarco J. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med.* 2000; 342(10): 703–709, doi: [10.1056/nejm200003093421006](https://doi.org/10.1056/nejm200003093421006).
22. Koźluk E, Łodziński P, Piątkowska A, et al. Choroba węzła zatokowego — co łączy węzła ze stymulatorem. *Kardiologia po Dyplomie.* 2004; 3(5): 70–73.
23. 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/eht150](https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht150), indexed in Pubmed: [23801822](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23801822/).
24. 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(1 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/).
25. 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/).
26. Koźluk E, Piątkowska A, Rodkiewicz D, et al. Kardio-neuroablacja w omdleniach odruchowych — nowa nadzieja dla trudnych pacjentów. *Forum Medycyny Rodzinnej.* 2019; 13(5): 223–231.

27. Koźluk E, Piątkowska A, Łodziński P, et al. Stymulacja przezprzewodząca — metoda podglądania elektrofizjologicznych czynników predysponujących do migotania przedsionków. *Kardiologia po Dyplomie*. 2003; 2: 90–97.
28. Camm A, Kirchhof P, Lip G, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace*. 2010; 12: 1360–1420.
29. 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/).
30. Pelliccia A, Sharma S, Gati S. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2021 [Epub ahead of print]; 42(1): 17–96.
31. Koźluk E, Zysko 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.
32. Tang RB, Liu DL, Dong JZ, et al. High-normal thyroid function and risk of recurrence of atrial fibrillation after catheter ablation. *Circ J*. 2010; 74(7): 1316–1321, doi: [10.1253/circj.cj-09-0708](https://doi.org/10.1253/circj.cj-09-0708), indexed in Pubmed: [20508382](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20508382/).
33. Mikhaylov EN, Orshanskaya VS, Lebedev AD, et al. Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation in patients with previous amiodarone-induced hyperthyroidism: a case-control study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013; 24(8): 888–893, doi: [10.1111/jce.12140](https://doi.org/10.1111/jce.12140), indexed in Pubmed: [23574390](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23574390/).
34. Zimetbaum P. Amiodarone for atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2007; 356(9): 935–941, doi: [10.1056/NEJMct065916](https://doi.org/10.1056/NEJMct065916), indexed in Pubmed: [17329700](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17329700/).
35. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2004; 110(9): 1042–1046, doi: [10.1161/01.CIR.0000140263.20897.42](https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000140263.20897.42), indexed in Pubmed: [15313941](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15313941/).
36. 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/).
37. Akoum N, Daccarett M, McGann C, et al. Atrial fibrosis helps select the appropriate patient and strategy in catheter ablation of atrial fibrillation: a DE-MRI guided approach. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011; 22(1): 16–22, doi: [10.1111/j.1540-8167.2010.01876.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2010.01876.x), indexed in Pubmed: [20807271](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20807271/).
38. Gaj S, Koźluk E, Piotrowska-Kownacka D, et al. Rola rezonansu magnetycznego w ocenie zwłóknienia przed i po ablacji podłoża migotania przedsionków. *Polski Przegląd Kardiologiczny*. 2011; 13(2): 105–107.
39. 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/).
40. 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/).
41. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015; 36(41): 2793–2867, doi: [10.1093/eurheartj/ehv316](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316), indexed in Pubmed: [26320108](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26320108/).
42. Kusiak A, Jastrzębski M, Bednarski A, et al. Diagnostic value of implantable loop recorder in patients undergoing cryoballoon ablation of atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2020; 25(4): e12733, doi: [10.1111/anec.12733](https://doi.org/10.1111/anec.12733), indexed in Pubmed: [31863721](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31863721/).
43. Koźluk E, Łodziński P, Kiliszek M, et al. Spełnione marzenie elektrofizjologów: jedna elektroda typu Lasso do mapowania i ablacji okrężającej ujęcia żył płucnych. *Kardiologia po Dyplomie*. 2009; 8(12): 69–74.
44. Koźluk E, Balsam P, Peller M, et al. Efficacy of multi-electrode duty-cycled radiofrequency ablation in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Cardiol J*. 2013; 20(6): 618–625, doi: [10.5603/CJ.2013.0162](https://doi.org/10.5603/CJ.2013.0162), indexed in Pubmed: [24338539](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24338539/).
45. Boersma L, Koźluk E, Maglia G, et al. Paroxysmal and persistent atrial fibrillation ablation outcomes with the pulmonary vein ablation catheter GOLD duty-cycled phased radiofrequency ablation catheter: quality of life and 12-month efficacy results from the GOLD Atrial Fibrillation Registry. *Europace*. 2020; 22(6): 888–896, doi: [10.1093/europace/euaa042](https://doi.org/10.1093/europace/euaa042), indexed in Pubmed: [32219388](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32219388/).
46. Koźluk E, Gawrysiak M, Piątkowska A, et al. Radiofrequency ablation without the use of fluoroscopy — in what kind of patients is it feasible? *Arch Med Sci*. 2013; 9(5): 821–825, doi: [10.5114/aoms.2013.38676](https://doi.org/10.5114/aoms.2013.38676), indexed in Pubmed: [24273563](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24273563/).
47. Koźluk E, Łojewska K, Hiczkiewicz J. First experience with left atrial arrhythmia ablation using a bi-directional steerable transseptal sheath (Vizigo) visible in the CARTO system as a method to reduce fluoroscopy. *Eur J Transl Clin Med*. 2020; 3(2): 18–21, doi: [10.31373/ejtc/131049](https://doi.org/10.31373/ejtc/131049).
48. Žižek D, Antolič B, Prolič Kalinšek T, et al. Intracardiac echocardiography-guided transseptal puncture for fluoroscopy-free catheter ablation of left-sided tachycardias. *J Interv Card Electrophysiol*. 2020 [Epub ahead of print], doi: [10.1007/s10840-020-00858-z](https://doi.org/10.1007/s10840-020-00858-z), indexed in Pubmed: [32860178](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860178/).
49. O'Brien B, Balmforth DC, Hunter RJ, et al. Fluoroscopy-free AF ablation using transesophageal echocardiography and electroanatomical mapping technology. *J Interv Card Electrophysiol*. 2017; 50(3): 235–244, doi: [10.1007/s10840-017-0288-9](https://doi.org/10.1007/s10840-017-0288-9), indexed in Pubmed: [29134434](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29134434/).