

Komentarz redakcyjny

dr n. med. Artur Fuglewicz, prof. dr hab. n. med. Waldemar Banasiak

Klinika Kardiologii, Ośrodek Chorób Serca, Wojskowy Szpital Kliniczny, Wrocław



Aktualne wytyczne europejskiego i amerykańskich towarzystw kardiologicznych dotyczące postępowania z pacjentami z migotaniem przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) z 2006 roku, w rozdziale o kontroli częstości rytmu komór przyznają, że definicja optymalnej kontroli nie została ustalona na podstawie dowodów z prospektywnych dużych badań, a raczej na podstawie krótkoterminowych obserwacji korzyści hemodynamicznych.



I tak, kryteria optymalnej kontroli rytmu komór w przebiegu AF przed erą badań AFFIRM i RACE wahały się w granicach 60–80/min w spoczynku i 90–115/min w trakcie wysiłku. W bada-

niu AFFIRM posłużono się kryterium średniej częstości akcji serca, która wynosiła 80/min w spoczynku i 100/min w czasie 18-godzinnej aktywności dziennej oraz maksymalnie 110/min w trakcie testu 6-minutowego marszu. W badaniu RACE kryteria były najbardziej liberalne i dopuszczały częstość akcji serca 100/min jako górną granicę spoczynkowej częstości komór.

Badanie RACE-2 zaprojektowane zostało tak, aby ocenić, czy ścisła kontrola rytmu komór rzędu < 80/min w spoczynku i < 110/min w trakcie umiarkowanego wysiłku ma przewagę nad bardziej liberalnym podejściem terapeutycznym utrzymującym kontrolę rytmu komór na poziomie < 110/min w spoczynku w grupie 614 pacjentów z utrwalonym AF. Oceniano złożony pierwotny punkt końcowy obejmujący: zgon sercowy, udar mózgu, zator obwodowy, powikłania krwotoczne, hospitalizację z powodu dekompensacji krążenia i groźne dla życia zaburzenia rytmu serca. Wyniki uzyskane w trakcie 2-letniej obserwacji nie wskazały, że „agresywne” podejście terapeutyczne nie ma przewagi nad bardziej liberalnym w kontekście kontroli częstości akcji serca u pacjentów z utrwalonym AF.

Niejednokrotnie autorzy podobnych opracowań zwracali uwagę na równoważność strategii kontroli rytmu komór i utrzymania rytmu zatokowego metodami farmakologicznymi w odniesieniu do zbliżonych twardych punktów końcowych. Równoważność tę uzasadniano kompensacją korzyści

klinicznych i rokowniczych utrzymania rytmu zatokowego, powikłaniami leczenia antyarytmicznego. Z takim uzasadnieniem zgadza się większość klinicystów.

W badaniu RACE-2 wykazano, że również nadmierna aktywność terapeutyczna w zakresie leczenia kontrolującego jedynie rytm komór, w przebiegu utrwalonego AF, może równoważyć potencjalne korzyści płynące z kontroli uznawanej uprzednio za optymalną. Można upatrywać wiele przyczyn tej obserwacji klinicznej — objawy uboczne farmakoterapii w postaci łączenia preparatów naporstnicy z powszechnie stosowanymi w kontroli rytmu komór beta-adrenolitykami, łączenie 3 leków „zwalniających” przewodzenie przedsionkowo-komorowe, negatywny wpływ hemodynamiczny niedydropirynowych antagonistów wapnia. Każdy z zastosowanych w tego typu terapii preparatów farmakologicznych mógł być potencjalną przyczyną niekorzystnych efektów elektrofizjologicznych, a także hemodynamicznych mających wpływ na opisany stan rzeczy.

Nie można pominąć również zjawiska występującego powszechnie, a niedostrzeganego w opracowaniach dotyczących kontroli rytmu komór, mianowicie problemu jatrogennej bradyarytmii. Zdarza się, że rozpoznając zespół tachykardia-bradykardia, chorych z problemem nieadekwatnej kontroli rytmu komór w przebiegu AF kwalifikuje się do wszczepienia stymulatora. Z jednej strony jest to jak najbardziej uzasadnione i stanowi wskazanie klasy IIa. Należy jednak pamiętać, że zanim dojdzie do implantacji, w 5–7% przypadków skutecznej kontroli farmakologicznej rytmu komór dochodzi do spontanicznych powrotów rytmu zatokowego. Wiąże się to z adekwatnym wzrostem ryzyka zakrzepowozatorowego. O wysokim ryzyku zakrzepowozatorowym nie wolno zapominać również w okresie okołointplantacyjnym, kiedy odstawia się antykoagulanty doustne, przechodząc na leczenie najczęściej heparynami drobnocząsteczkowymi lub heparyną standardową. U chorych zakwalifikowanych do zabezpieczenia kardiowerterem-defibrylatorem (ICD) lub stymulatorem resynchronizującym z funkcją defibrylatora (CRT-D) należy zachować szczególną ostrożność i rozważyć odstawienie od testowania kardiowertera ze względu na możliwość niezamierzonego przywrócenia rytmu zatokowego po defibrylacji, co mogłoby spowodować powikłania zatorowe.

Sama kontrola rytmu komór, a także momenty powrotu rytmu zatokowego to również zagrożenie istotną hemodyna-

micznie bradykardią i/lub pauzami w czynności elektrycznej i hemodynamicznej serca, grożącymi urazem lub komorowymi zaburzeniami rytmu wzbudzonymi bradyarytmią. Jeśli dołączy się do tego sytuacje kliniczne u chorych z upośledzoną funkcją lewej komory, u których zarówno epizody brady-, jak i tachyarytmii mogą załamać stan hemodynamiczny, a także stwarzać problemy z już wszczepionymi urządzeniami antyarytmicznymi, takimi jak ICD i CRT-D, można podsumować, że problem optymalnej kontroli rytmu komór jest niezwykle złożony.

Jednak będąc obiektywnym, należy zauważyć, że nie tylko wyniki badania AF-CHF wskazały na brak przewagi strategii kontroli rytmu nad kontrolą częstości akcji komór u chorych z upośledzoną funkcją lewej komory. Analizując wyniki badań CIBIS II i MERIT-HF, w których stwierdzono, że beta-adrenolityki nie poprawiały rokowania u chorych z niewydolnością serca i AF z szybką czynnością komór, można podsumować, że również w tej populacji kontrola rytmu komór poniżej 110/min jest wystarczająca.

Warto zwrócić uwagę na fakt braku wystandaryzowanych metod oceniających obiektywnie skuteczność postępowania terapeutycznego u pacjentów z utrwalonym AF mimo wieloletnich doświadczeń klinicznych z tym problemem. Dlatego wyniki tego badania zdają się uzasadniać także brak konieczności sięgania po wielogodzinne monitorowanie zapisu EKG metodą Holtera czy testy wysiłkowe w oce-

nie skuteczności zastosowanej farmakoterapii i korzystanie w tym celu ze standardowego zapisu EKG. Takie postępowanie ułatwia codzienne życie pacjentów oraz leczących ich lekarzy.

Należy oczekiwać, że wyniki badania RACE-2 znajdą swoje odzwierciedlenie w najnowszych wytycznych dotyczących AF, które będą zaprezentowane i opublikowane w trakcie najbliższego Kongresu Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego w Sztokholmie.

Mając pełną świadomość złożonej problematyki optymalnej kontroli rytmu komór w przebiegu AF, wyniki badania RACE-2 należałoby, naszym zdaniem, podsumować następująco: (1) liberalna, tj. utrzymująca rytm komór poniżej 110/min farmakoterapia, jest wystarczająca z punktu widzenia wpływu na tzw. twarde punkty końcowe, a intensywniejsze leczenie należałoby zarezerwować jedynie dla pacjentów z nasilonymi objawami subiektywnymi utrwalonego AF; (2) redukcja farmakoterapii mającej na celu optymalną kontrolę rytmu komór nie oznacza wycofania się z tego typu leczenia, bo nie ma dowodów, że utrzymanie rytmu komór powyżej 110/min jest równie korzystne i nie zagraża na przykład rozwojem tachykardiomiopatii; i najważniejszy wniosek: (3) objawy kliniczne stwierdzane w przebiegu AF należy traktować priorytetowo w stosunku do wartości liczbowych zarejestrowanej w badaniach akcji serca, a zatem: „leczymy pacjenta, a nie jego zapis EKG”.