

Wytyczne ESC 2024 dotyczące postępowania w migotaniu przedsionków opracowane we współpracy z Europejskim Stowarzyszeniem Chirurgii Serca i Klatki Piersiowej (EACTS)

Opracowane przez Grupę Roboczą ds. postępowania w migotaniu przedsionków Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*), ze szczególnym udziałem Europejskiej Asocjacji Rytmu Serca (EHRA, *European Heart Rhythm Association*) ESC.

Zatwierdzone przez Europejską Organizację Udaru Mózgu (ESO, *European Stroke Organisation*)

Autorzy/członkowie Grupy Roboczej: Isabelle C. Van Gelder*† (Przewodnicząca; Holandia), Michiel Rienstra[‡], (Koordynator Grupy Roboczej; Holandia), Karina V. Bunting [±] (Koordynator Grupy Roboczej; Wielka Brytania), Ruben Casado-Arroyo (Belgia), Valeria Caso¹ (Włochy), Harry J.G.M. Crijns (Holandia), Tom J.R. De Potter (Belgia), Jeremy Dwight (Wielka Brytania), Luigina Guasti (Włochy), Thorsten Hanke² (Niemcy), Tiny Jaarsma (Szwecja), Maddalena Lettino (Włochy), Maja-Lisa Løchen (Norwegia), R. Thomas Lumbers (Wielka Brytania), Bart Maesen² (Holandia), Inge Mølgaard (Dania), Giuseppe M.C. Rosano (Wielka Brytania), Prashanthan Sanders (Australia), Renate B. Schnabel (Niemcy), Piotr Suwalski² (Polska), Emma Svennberg (Szwecja), Juan Tamargo (Hiszpania), Otilia Tica (Rumunia), Vassil Traykov (Bułgaria), Stylianos Tzeis (Grecja), Dipak Kotecha*† (Przewodniczący; Wielka Brytania), Grupa ds. dokumentów naukowych ESC (*ESC Scientific Document Group*)

Recenzenci dokumentu: Nikolaos Dagres, (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Niemcy), Bianca Rocca, (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Włochy), Syed Ahsan (Wielka Brytania)², Pietro Ameri (Włochy), Elena Arbelo (Hiszpania), Axel Bauer (Austria), Michael A. Borger (Niemcy), Sergio Buccheri (Szwecja), Barbara Casadei (Wielka Brytania), Ovidiu Chioncel (Rumunia), Dobromir Dobrev (Niemcy), Laurent Fauchier (Francja), Bruna Gigante (Szwecja), Michael Glikson (Izrael), Ziad Hijazi (Szwecja), Gerhard Hindricks (Niemcy), Daniela Husser (Niemcy), Borja Ibanez (Hiszpania), Stefan James (Szwecja), Stefan Kaab (Niemcy), Paulus Kirchhof (Niemcy), Lars Køber (Dania), Konstantinos C. Koskinas (Szwajcaria), Thomas Kumler (Dania), Gregory Y.H. Lip (Wielka Brytania), John Mandrola (Stany Zjednoczone), Nikolaus Marx (Niemcy), John William Mcevoy (Irlandia), Borislava Mihaylova (Wielka Brytania), Richard Mindham (Wielka Brytania), Denisa Muraru (Włochy), Lis Neubeck (Wielka Brytania), Jens Cosedis Nielsen (Dania), Jonas Oldgren (Szwecja), Maurizio Paciaroni¹ (Włochy), Agnes A. Pasquet (Belgia), Eva Prescott (Dania), Filip Rega² (Belgia), Francisco Javier Rossello (Hiszpania), Marcin Ruciński (Polska), Sacha P. Salzberg² (Szwajcaria), Sam Schulman (Kanada), Philipp Sommer (Niemcy), Jesper Hastrup Svendsen (Dania), Jurrien M. ten Berg (Holandia), Hugo Ten Cate (Holandia), Ilonca Vaartjes (Holandia), Christiaan Jm. Vrints (Belgia), Adam Witkowski (Polska), Katja Zeppenfeld (Holandia)

Wszyscy eksperci uczestniczący w opracowaniu niniejszego uaktualnienia wytycznych złożyli deklaracje dotyczące konfliktu interesów. Zostały one zebrane w jednym raporcie i opublikowane jako uzupełniający dokument jednocześnie z wytycznymi. Raport ten jest również dostępny na stronie internetowej ESC pod adresem www.escardio.org/guidelines.

*Autorzy, do których należy kierować korespondencję: Isabelle C. Van Gelder, Department of Cardiology, University of Groningen, University Medical Center Groningen, Groningen, Netherlands, tel: +31 50 361 1327, e-mail: i.c.van.gelder@umcg.nl; Dipak Kotecha, Institute of Cardiovascular Sciences, University of Birmingham, United Kingdom & NIHR Birmingham Biomedical Research Centre, University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, United Kingdom, tel: +44 121 371 8124, e-mail: d.kotecha@bham.ac.uk

†Oboje przewodniczący przyczynili się w równym stopniu do powstania tego dokumentu i oboje są autorami, do których należy kierować korespondencję

‡Oboje koordynatorzy przyczynili się w równym stopniu do powstania tego dokumentu.

Afiliacje autorów/członków Grupy Roboczej wymieniono w Informacji o Autorach.

¹Przedstawiciel *European Stroke Organisation* (ESO).

²Przedstawiciel *European Association for Cardio-Thoracic Surgery* (EACTS).

Członków Komisji Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego ds. Wytycznych dotyczących Praktyki Klinicznej (CPG, Committee for Practice Guidelines) wymieniono w Dodatku.

W opracowaniu tego dokumentu uczestniczyli również inne subspecjalistyczne agendy ESC:

Stowarzyszenia ESC: *Association of Cardiovascular Nursing & Allied Professions* (ACNAP), *Association for Acute CardioVascular Care* (ACVC), *European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI), *European Association of Preventive Cardiology* (EAPC), *European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions* (EAPCI), *European Heart Rhythm Association* (EHRA), *Heart Failure Association* (HFA).

Rady (Councils) ESC: *Council for Cardiology Practice*, *Council of Cardio-Oncology*, *Council on Cardiovascular Genomics*, *Council on Stroke*.

Grupy robocze (Working Groups) ESC: *Cardiac Cellular Electrophysiology*, *Cardiovascular Pharmacotherapy*, *E-Cardiology*, *Thrombosis*.

Forum Pacjentów (Patient Forum).

© The European Society of Cardiology 2024. Wszystkie prawa zastrzeżone. Prośby o zezwolenia proszę kierować na adres e-mail: journals.permissions@oup.com.

Zastrzeżenie: Wytyczne ESC wyrażają stanowisko tego towarzystwa i opracowano je po uważnym rozważeniu wiedzy naukowej i medycznej oraz dowodów dostępnych w momencie publikacji tego dokumentu. ESC nie ponosi odpowiedzialności w przypadku jakichkolwiek sprzeczności, rozbieżności i/lub niejednoznaczności między wytycznymi ESC i ich uaktualnieniami a jakimikolwiek innymi oficjalnymi zaleceniami lub wytycznymi wydanymi przez odpowiednie instytucje zdrowia publicznego, zwłaszcza w odniesieniu do właściwego wykorzystywania strategii opieki zdrowotnej lub leczenia. Zachęca się pracowników opieki zdrowotnej, aby w pełni uwzględniali te wytyczne ESC i ich uaktualnienia, kiedy dokonują oceny klinicznej, a także kiedy określają i realizują medyczne strategie prewencji, diagnostyki lub leczenia. Wytyczne ESC i ich uaktualnienia nie znoszą jednak w żaden sposób indywidualnej odpowiedzialności pracowników opieki zdrowotnej za podejmowanie właściwych i dokładnych decyzji z uwzględnieniem stanu zdrowia danego pacjenta i po konsultacji z danym pacjentem oraz, jeżeli jest to właściwe i/lub konieczne, z opiekunem pacjenta. Wytyczne ESC i ich uaktualnienia nie zwalniają też pracowników opieki zdrowotnej z konieczności pełnego i dokładnego rozważenia odpowiednich oficjalnych uaktualnionych zaleceń lub wytycznych wydanych przez kompetentne instytucje zdrowia publicznego w celu odpowiedniego postępowania z każdym pacjentem w świetle naukowo akceptowanych danych odnoszących się do ich zobowiązań etycznych i zawodowych. Na pracownikach opieki zdrowotnej spoczywa również odpowiedzialność za weryfikację zasad i przepisów odnoszących się do leków i urządzeń w momencie ich przepisywania/stosowania.

Treść tych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) została opublikowana tylko do użytku osobistego i edukacyjnego. Nie zezwala się na wykorzystywanie w celach komercyjnych. Żadna część niniejszego dokumentu nie może być tłumaczona ani reprodukowana w dowolnej postaci bez wcześniejszej pisemnej zgody ESC. Zgodę można uzyskać, zwracając się z pisemną prośbą do wydawnictwa Oxford University Press, wydawcy czasopisma „European Heart Journal”, i strony upoważnionej do wydawania takich zezwoleń w imieniu ESC (journal.permissions@oup.com).

Przetłumaczono z artykułu: 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) (*European Heart Journal*; 2024 — doi.org/10.1093/eurheartj/ehae176).

Przetłumaczone przez Polskie Towarzystwo Kardiologiczne, ESC nie ponosi odpowiedzialności za treść przetłumaczonego dokumentu.

Tłumaczenie: dr n. med. Adam Bednarski

Konsultacja merytoryczna wersji polskiej: prof. dr hab. med. Jarosław Kaźmierczak, dr hab. med. Paweł Matusik, prof. UJ, prof. dr hab. med. Janina Stępińska, prof. dr hab. med. Katarzyna Stolarz-Skrzypek, prof. dr hab. med. Anetta Undas

SPIS TREŚCI

1. Preambuła	8	7. [R] Redukuj objawy poprzez kontrolę częstości i rytmu serca	45
2. Wstęp	10	7.1. Kontrolowanie częstości rytmu serca u pacjentów z AF	45
2.1. Co nowego?	11	7.1.1. Wskazania i docelowa częstość rytmu serca	46
3. Definicja i przebieg kliniczny	16	7.1.2. Kontrola częstości rytmu serca w warunkach ostrych	46
3.1. Definicja i klasyfikacja migotania przedsionków	16	7.1.3. Długotrwała kontrola częstości rytmu serca	46
3.2. Kryteria diagnostyczne AF	17	7.1.4. Ablacja węzła przedsionkowo-komorowego i implantacja rozrusznika	48
3.3. Objawy towarzyszące AF	18	7.2. Strategie kontroli rytmu serca u pacjentów z AF	50
3.4. Ocena diagnostyczna nowo rozpoznanego AF	19	7.2.1. Zasady ogólne i leczenie przeciwrzepliwe	50
3.5. Zdarzenia niepożądane związane z AF	20	7.2.2. Kardiowersja elektryczna	51
3.6. Trzepotanie przedsionków	20	7.2.3. Kardiowersja farmakologiczna	52
4. Ścieżki pacjenta i postępowanie z AF	21	7.2.4. Leki antyarytmiczne	54
4.1. Wielodyscyplinarne, skoncentrowane na pacjencie leczenie AF	21	7.2.5. Ablacja przezcewnikowa	54
4.1.1. Pacjent w centrum opieki	21	7.2.6. Leczenie przeciwrzepliwe u pacjentów poddawanych ablacji przezcewnikowej	55
4.1.2. Edukacja i wspólne podejmowanie decyzji	22	7.2.7. Endoskopowa i hybrydowa ablacja AF	57
4.1.3. Edukacja pracowników ochrony zdrowia	22	7.2.8. Ablacja AF podczas operacji kardiochirurgicznej	58
4.1.4. Aspekty różnic płciowych w postępowaniu z AF	22	7.2.9. Częstoskurcz przedsionkowy po izolacji żył płucnych	59
4.2. Główne założenia AF-CARE	23	8. [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena	59
5. [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka	23	8.1. Wdrożenie opieki dynamicznej	59
5.1. Nadciśnienie tętnicze	29	8.2. Poprawa przestrzegania zaleceń dotyczących leczenia	60
5.2. Niewydolność serca	30	8.3. Obrazowanie serca	60
5.3. Cukrzyca typu 2	31	8.4. Pomiary wyników świadczonych usług medycznych na podstawie opinii pacjentów (PROM)	60
5.4. Otyłość	31	9. Ścieżka kliniczna AF-CARE w określonych sytuacjach klinicznych	61
5.5. Obturacyjny bezdech senny	32	9.1. AF-CARE u niestabilnych pacjentów	62
5.6. Brak aktywności fizycznej	32	9.2. AF-CARE w ostrych i przewlekłych zespołach wieńcowych	62
5.7. Nadmierne spożycie alkoholu	32	9.3. AF-CARE w chorobach naczyniowych	64
6. [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych	32	9.4. AF-CARE w ostrym udarze mózgu lub krwotoku wewnątrzczaszkowym	65
6.1. Rozpoczęcie doustnego leczenia przeciwrzepliwego	32	9.4.1. Postępowanie w ostrym udarze niedokrwiennym	65
6.1.1. Wsparcie decyzyjne w zakresie leczenia przeciwrzepliwego w AF	33	9.4.2. Rozpoczęcie lub ponowne wprowadzenie leczenia przeciwrzepliwego po udarze niedokrwiennym	65
6.2. Doustne leki przeciwrzepliwe	35	9.4.3. Rozpoczęcie lub ponowne wprowadzenie leczenia przeciwrzepliwego po udarze krwotocznym	65
6.2.1. Bezpośrednie doustne antykoagulanty	36	9.5. AF-CARE w przypadku AF indukowanego przez czynnik wyzwalający	65
6.2.2. Antagoniści witaminy K	38	9.6. AF-CARE u pacjentów po operacjach	66
6.2.3. AF kliniczne vs. AF subkliniczne wykryte przez urządzenie	38	9.7. AF-CARE w udarze zatorowym o nieznanym źródle	67
6.3. Leki przeciw płytkowe i połączenia z lekami przeciwrzepliwymi	39	9.8. AF-CARE w czasie ciąży	68
6.4. Rezydualne ryzyko udaru niedokrwiennego pomimo leczenia przeciwrzepliwego	39		
6.5. Przeszkórne zamknięcie uszka lewego przedsionka	40		
6.6. Chirurgicalne zamknięcie uszka lewego przedsionka	41		
6.7. Ryzyko krwawienia	41		
6.7.1. Ocena ryzyka krwawienia	41		
6.7.2. Postępowanie w przypadku krwawienia podczas terapii przeciwrzepliwej	43		

9.9. AF-CARE w przypadku wrodzonej wady serca	68
9.10. AF-CARE w zaburzeniach endokrynologicznych	69
9.11. AF-CARE w dziedzicznych kardiomiopatiach i pierwotnych zespołach arytmicznych	70
9.12. AF-CARE u chorych na nowotwory złośliwe	70
9.13. AF-CARE u pacjentów starszych, z wielo-chorobowością lub zespołem kruchości	71
9.14. AF-CARE w trzepotaniu przedsionków	71
10. Badania przesiewowe i zapobieganie AF	71
10.1. Epidemiologia AF	71
10.2. Narzędzia do przesiewowego wykrywania AF	72
10.3. Strategie badań przesiewowych w kierunku AF	73
10.3.1. Pojedynczy punkt czasowy przesiewu „rzut oka”	75
10.3.2. Przedłużone badania przesiewowe	75
10.4. Czynniki związane z nowo występującym AF	76
10.5. Pierwotna profilaktyka AF	76
10.5.1. Nadciśnienie tętnicze	76
10.5.2. Niewydolność serca	76
10.5.3. Cukrzyca typu 2	77
10.5.4. Otyłość	77
10.5.5. Zespół bezdechu sennego	77
10.5.6. Aktywność fizyczna	77
10.5.7. Spożycie alkoholu	77
11. Najważniejsze informacje	77
12. Luki w danych naukowych	78
13. Co należy, a czego nie należy robić? — przesłania z wytycznych	80
14. Tabele danych naukowych	84
15. Oświadczenie dotyczące dostępności danych	84
16. Informacja o Autorach	84
17. Dodatek	85
18. Piśmiennictwo	86

TABELE Z ZALECENIAMI

Tabela zaleceń 1. Zalecenia dotyczące diagnostyki AF18	
Tabela zaleceń 2. Zalecenia dotyczące oceny objawów u pacjentów z migotaniem przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 2)	19
Tabela zaleceń 3. Zalecenia dotyczące oceny diagnostycznej u pacjentów z nowym migotaniem przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 3)	20
Tabela zaleceń 4. Zalecenia dotyczące opieki i edukacji skoncentrowanej na pacjencie (Zob. także Tabela danych naukowych 4)	23
Tabela zaleceń 5. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku chorób współistniejących i czynników ryzyka w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 5)	30
Tabela zaleceń 6. Zalecenia dotyczące oceny i leczenia ryzyka zakrzepowo-zatorowego w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 6)	34

Tabela zaleceń 7. Zalecenia dotyczące doustnego leczenia przeciwkrzepliwego w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 7)	36
Tabela zaleceń 8. Zalecenia dotyczące łączenia leków przeciwplatek z lekami przeciwkrzepliwymi w celu zapobiegania udarom mózgu (Zob. także Tabela danych naukowych 8)	39
Tabela zaleceń 9. Zalecenia dotyczące powikłań zakrzepowo-zatorowych pomimo leczenia przeciwkrzepliwego (Zob. także Tabela danych naukowych 9)	40
Tabela zaleceń 10. Zalecenia dotyczące przezskórnego zamknięcia uszka lewego przedsionka (Zob. także Tabela danych naukowych 10)	41
Tabela zaleceń 11. Zalecenia dotyczące chirurgicznego zamknięcia uszka lewego przedsionka (Zob. także Tabela danych naukowych 11)	41
Tabela zaleceń 12. Zalecenia dotyczące oceny ryzyka krwawienia (Zob. także Tabela danych naukowych 12)	43
Tabela zaleceń 13. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku krwawienia u pacjentów przyjmujących leki przeciwkrzepliwie (Zob. także Tabela danych naukowych 13)	45
Tabela zaleceń 14. Zalecenia dotyczące kontroli częstości rytmu serca u pacjentów z migotaniem przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 14)	46
Tabela zaleceń 15. Zalecenia dotyczące kontroli rytmu serca w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 15)	51
Tabela zaleceń 16. Zalecenia dotyczące kardiowersji elektrycznej w AF (Zob. także Tabela danych naukowych 16)	52
Tabela zaleceń 17. Zalecenia dotyczące kardiowersji farmakologicznej AF (Zob. także Tabela danych naukowych 17)	52
Tabela zaleceń 18. Zalecenia dotyczące stosowania leków antyarytmicznych w długotrwałym utrzymaniu rytmu zatokowego (Zob. także Tabela danych naukowych 18)	54
Tabela zaleceń 19. Zalecenia dotyczące ablacji przezcewnikowej migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 19)	56
Tabela zaleceń 20. Zalecenia dotyczące leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów poddawanych ablacji przezcewnikowej (Zob. także Tabela danych naukowych 20)	57
Tabela zaleceń 21. Zalecenia dotyczące endoskopowej i hybrydowej ablacji AF (Zob. także Tabela danych naukowych 21)	58
Tabela zaleceń 22. Zalecenia dotyczące ablacji AF podczas operacji kardiochirurgicznej (Zob. także Tabela danych naukowych 22)	58
Tabela zaleceń 23. Zalecenia dotyczące poprawy doświadczeń pacjentów (Zob. także Tabela danych naukowych 23)	61
Tabela zaleceń 24. Zalecenia dla pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi lub poddawanych	

przezskórnej interwencji wieńcowej (Zob. także Tabela danych naukowych 24)	64
Tabela zaleceń 25. Zalecenia dotyczące AF indukowanego bodźcem (Zob. także Tabela danych naukowych 25)	66
Tabela zaleceń 26. Zalecenia dotyczące leczenia pooperacyjnego migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 26)	67
Tabela zaleceń 27. Zalecenia dla pacjentów z udarem zatorowym o nieznannej etiologii (Zob. także Tabela danych naukowych 27)	68
Tabela zaleceń 28. Zalecenia dla pacjentek z migotaniem przedsionków w czasie ciąży (Zob. także Tabela danych naukowych 28)	69
Tabela zaleceń 29. Zalecenia dla pacjentów z migotaniem przedsionków i wrodzoną wadą serca (Zob. także Tabela danych naukowych 29)	69
Tabela zaleceń 30. Zalecenia dotyczące zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym w trzepotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 30)	71
Tabela zaleceń 31. Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 31)	74
Tabela zaleceń 32. Zalecenia dotyczące profilaktyki pierwotnej migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 32)	76

SPIS TABEL

Tabela 1. Klasy zaleceń	9
Tabela 2. Poziom wiarygodności danych naukowych	9
Tabela 3. Nowe zalecenia	11
Tabela 4. Zmienione zalecenia	14
Tabela 5. Definicje i klasyfikacja AF na podstawie czasu trwania arytmii	16
Tabela 6. Inne klasyfikacje kliniczne AF	17
Tabela 7. Zmodyfikowana klasyfikacja objawów Europejskiej Asocjacji Rytmu Serca (mEHRA)	19
Tabela 8. Diagnostyka pacjentów z migotaniem przedsionków	19
Tabela 9. Leczenie AF skoncentrowane na pacjencie	22
Tabela 10. Zaktualizowane definicje elementów skali CHA ₂ DS ₂ -VA	33
Tabela 11. Zalecane dawki bezpośrednich doustnych antykoagulantów	37
Tabela 12. Leki stosowane w kontroli częstości rytmu serca w AF	47
Tabela 13. Leki przeciwarytmiczne stosowane do kardiowersji farmakologicznej	53
Tabela 14. Niekardiologiczne stany chorobowe związane z migotaniem przedsionków indukowanym przez czynnik zewnętrzny	66
Tabela 15. Narzędzia do przesiewowego wykrywania AF	73
Tabela 16. Czynniki związane z nowym epizodem AF	75
Tabela 17. Co należy, a czego nie należy robić?	80

SPIS RYCIN

Rycina 1. Powikłania i koszty społeczne związane z klinicznym migotaniem przedsionków	18
Rycina 2. Multidyscyplinarne podejście do leczenia AF	21
Rycina 3. Ilustracja centralna. Droga kliniczna pacjenta w ramach AF-CARE	24
Rycina 4. [R] Ścieżka dla pacjentów z pierwszym rozpoznaniem AF	25
Rycina 5. [R] Ścieżka dla pacjentów z napadowym AF	26
Rycina 6. [R] Ścieżka dla pacjentów z przetrwałym AF	27
Rycina 7. [R] Ścieżka dla pacjentów z utrwalonym AF	28
Rycina 8. Postępowanie w przypadku głównych chorób współistniejących w celu ograniczenia nawrotów AF	29
Rycina 9. Typowe interakcje leków z doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi	35
Rycina 10. Modyfikowanie ryzyka krwawienia związanego z OAC	42
Rycina 11. Postępowanie w przypadku krwawienia związanego z doustnym lekiem przeciwkrzepliwym u pacjentów z migotaniem przedsionków	44
Rycina 12. Zastosowanie kardiowersji u pacjentów z AF	49
Rycina 13. Znaczenie echokardiografii w ścieżkach AF-CARE	61
Rycina 14. Terapia przeciwzakrzepowa u pacjentów z migotaniem przedsionków i ostrymi lub przewlekłymi zespołami wieńcowymi	63
Rycina 15. Nieinwazyjne metody diagnostyczne do przesiewowego badania AF	72
Rycina 16. Strategie badań przesiewowych w kierunku AF	74

SKRÓTY I AKRONIMY

AAD	(<i>antiarrhythmic drug</i>), lek antyarytmiczny
ACE	(<i>angiotensin-converting enzyme</i>), enzym konwertujący angiotensynę
ACEi	(<i>angiotensin-converting enzyme inhibitor</i>), inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę
ACS	(<i>acute coronary syndrome</i>), ostry zespół wieńcowy
ACTIVE W	<i>Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for Prevention of Vascular Events trial</i>
AF	(<i>atrial fibrillation</i>), migotanie przedsionków
AF-CARE	migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena
AFEQT	(<i>Atrial Fibrillation Effect on Quality-of-Life [questionnaire]</i>), wpływ migotania przedsionków na jakość życia (kwestionariusz)
AFFIRM	<i>Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management</i> (badanie kliniczne)
AFL	(<i>atrial flutter</i>), trzepotanie przedsionków

AFQLQ	(Atrial Fibrillation Quality of Life Questionnaire), kwestionariusz jakości życia z migotaniem przedsionków	CABANA	Catheter Ablation vs Antiarrhythmic Drug Therapy for Atrial Fibrillation (badanie kliniczne)
AF-QoL	(Atrial Fibrillation Quality of Life [questionnaire]), jakość życia z migotaniem przedsionków (kwestionariusz)	CAD	(coronary artery disease), choroba wieńcowa
AFSS	(Atrial Fibrillation Severity Scale), skala ciężkości migotania przedsionków	CASTLE-AF	Catheter Ablation vs Standard conventional Treatment in patients with Left ventricular dysfunction and Atrial Fibrillation (badanie kliniczne)
AI	(artificial intelligence), sztuczna inteligencja	CASTLE-HTx	Catheter Ablation for Atrial Fibrillation in Patients With End-Stage Heart Failure and Eligibility for Heart Transplantation (badanie kliniczne)
APACHE-AF	Apixaban After Anticoagulation-associated Intracerebral Haemorrhage in Patients With Atrial Fibrillation (badanie kliniczne)	CCS	(chronic coronary syndrome), przewlekły zespół wieńcowy
APAF-CRT	Ablate and Pace for Atrial Fibrillation — cardiac resynchronization therapy	CHADS ₂	skala obejmująca wywiad w kierunku zastoinowej niewydolności serca (CHF history), nadciśnienia tętniczego (Hypertension), wiek ≥ 75 lat (Age), wywiad w kierunku cukrzycy (Diabetes mellitus history), występujące uprzednio objawy udaru mózgu lub napad przemijającego niedokrwienia mózgu (Stroke or TIA symptoms previously; 2 pkt)
ARB	(angiotensin receptor blocker), bloker receptora angiotensyny	CHA ₂ DS ₂ -VA	skala obejmująca zastoinową niewydolność serca (Congestive heart failure), nadciśnienie tętnicze (Hypertension), wiek ≥ 75 lat (Age; 2 pkt), cukrzycę (Diabetes mellitus), uprzednie udar mózgu/przemijające niedokrwienie mózgu/tętniczy epizod zakrzepowo-zatorowy (Stroke/transient ischaemic attack/arterial thromboembolism; 2 pkt), chorobę naczyń (Vascular disease), wiek 65–74 lata
ARTESiA	Apixaban for the Reduction of Thromboembolism in Patients With Device-Detected Sub-Clinical Atrial Fibrillation (badanie kliniczne)	CHA ₂ DS ₂ -VASC	skala obejmująca zastoinową niewydolność serca (Congestive heart failure), nadciśnienie tętnicze (Hypertension), wiek ≥ 75 lat (Age; 2 pkt), cukrzycę (Diabetes mellitus), uprzednie udar mózgu/przemijające niedokrwienie mózgu/epizod zakrzepowo-zatorowy (Stroke/TIA/thromboembolism; 2 pkt), chorobę naczyń (Vascular disease), wiek 65–74 lata, płeć (Sex category; żeńska)
AT	(atrial tachycardia), częstoskurcz przedsionkowy	CKD	(chronic kidney disease), przewlekła choroba nerek
ATHENA	A Placebo-Controlled, Double-Blind, Parallel Arm Trial to Assess the Efficacy of Dronedarone 400 mg twice daily for the Prevention of Cardiovascular Hospitalization or Death from Any Cause in Patients with Atrial Fibrillation/Atrial Flutter (badanie kliniczne)	CMR	(cardiac magnetic resonance), rezonans magnetyczny serca
AUGUSTUS	An open-label, 2 × 2 factorial, randomized controlled, clinical trial to evaluate the safety of apixaban vs. vitamin k antagonist and aspirin vs. aspirin placebo in patients with atrial fibrillation and acute coronary syndrome or percutaneous coronary intervention (badanie kliniczne)	COMPASS	Cardiovascular Outcomes for People Using Anticoagulation Strategies (badanie kliniczne)
AVERROES	Apixaban Versus Acetylsalicylic Acid (ASA) to Prevent Stroke in Atrial Fibrillation Patients Who Have Failed or Are Unsuitable for Vitamin K Antagonist Treatment (badanie kliniczne)	CPAP	(continuous positive airway pressure), stałe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych
AVN	(atrioventricular node), węzeł przedsionkowo-komorowy	CrCl	(creatinine clearance), klirens kreatyniny
b.p.m.	(beats per minute), uderzenia na minutę	CRT	(cardiac resynchronization therapy), terapia resynchronizująca serca
BMI	(body mass index), wskaźnik masy ciała	CT	(computed tomography), tomografia komputerowa
BNP	(B-type natriuretic peptide), peptyd natriuretyczny typu B		
BP	(blood pressure), ciśnienie tętnicze		
C ₂ HES ₂	skala obejmująca chorobę wieńcową/przewlekłą obturacyjną chorobę płuc (CAD/COPD; 1 pkt za każdą), nadciśnienie tętnicze (Hypertension; 1 pkt), podeszły wiek (Elderly; ≥ 75 lat; 2 pkt), skurczową niewydolność serca (Systolic heart failure; 2 pkt) i chorobę tarczycy (Thyroid disease [hyperthyroidism]; 1 pkt)		

CTA	(<i>computed tomography angiography</i>), angiografia tomografii komputerowej	i.v.	(<i>intravenous</i>), dożylny
CTI	(<i>cavotricuspid isthmus</i>), cieśń trojdzienno-żylna	ICH	(<i>intracranial hemorrhage</i>), krwawienie wewnątrzczaszkowe
DAPT	(<i>dual antiplatelet therapy</i>), podwójna terapia przeciw płytkowa	ICHOM	<i>International Consortium for Health Outcomes Measurement</i>
DOAC	(<i>direct oral anticoagulant</i>), bezpośredni doustny antykoagulant	IMT	(<i>intima-media thickness</i>), grubość błony wewnętrznej i środkowej
EAST-AFNET 4	<i>Early treatment of Atrial fibrillation for Stroke prevention Trial</i>	INR	(<i>international normalized ratio [of prothrombin time]</i>), międzynarodowy znormalizowany współczynnik (czasu protrombinowego)
EKG	(<i>electrocardiogram</i>), elektrokardiogram	LA	(<i>left atrium/atrial</i>), lewy przedsionek
ECV	(<i>electrical cardioversion</i>), kardiowersja elektryczna	LAA	(<i>left atrial appendage</i>), uszko lewego przedsionka
EHRA	<i>European Heart Rhythm Association</i>	LAAO	(<i>left atrial appendage occlusion</i>), zamknięcie uszka lewego przedsionka
ELAN	<i>Early versus Late initiation of direct oral Anti-coagulants in post-ischaemic stroke patients with atrial fibrillation</i> (badanie kliniczne)	LAAOS III	<i>Left Atrial Appendage Occlusion Study</i>
ESUS	(<i>embolic stroke of undetermined source</i>), udar zatorowy o nieznaną przyczynę	LEGACY	<i>Long-term Effect of Goal-directed weight management on Atrial Fibrillation Cohort: a 5-Year follow-up study</i>
FFP	(<i>fresh frozen plasma</i>), osocze świeżo mrożone	LMWH	(<i>low-molecular-weight heparin</i>), heparyna drobnocząsteczkowa
GWAS	(<i>genome-wide association studies</i>), badania asocjacyjne całego genomu	LOOP	<i>Atrial Fibrillation Detected by Continuous ECG Monitoring</i> (badanie kliniczne)
HAS-BLED	skala obejmująca nadciśnienie tętnicze (<i>Hypertension</i>), nieprawidłową funkcję wątroby/nerek (<i>Abnormal renal/liver function</i> ; 1 pkt za każde), udar mózgu (<i>Stroke</i>), krwawienie w wywiadzie lub tendencję do krwawień (<i>Bleeding history or predisposition</i>), niestabilne wartości INR (<i>Labile INR</i>), podeszły wiek (<i>Elderly</i> ; >65 lat), stosowane leki/alkohol (<i>Drugs/alcohol</i> ; 1 pkt za każde)	LV	(<i>left ventricular</i>), lewa komora
HAVOC	(<i>Hypertension, Age, Valvular heart disease, peripheral vascular disease, Obesity, Congestive heart failure, and coronary artery disease</i>), nadciśnienie, wiek, choroba zastawkowa serca, choroba naczyń obwodowych, otyłość, zastoinowa niewydolność serca i choroba tętnic wieńcowych	LVEF	(<i>left ventricular ejection fraction</i>), frakcja wyrzutowa lewej komory
HbA1c	hemoglobina A1c (hemoglobina glikowana)	LVH	(<i>left ventricular hypertrophy</i>), przerost lewej komory
HCM	(<i>hypertrophic cardiomyopathy</i>), kardiomiopatia przerostowa	mEHRA	(<i>Modified European Heart Rhythm Association score</i>), zmodyfikowana skala EHRA
HF	(<i>heart failure</i>), niewydolność serca	MRI	(<i>magnetic resonance imaging</i>), rezonans magnetyczny
HFmrEF	(<i>heart failure with mildly reduced ejection fraction</i>), niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową	NOAC	(<i>non-vitamin K antagonist oral anticoagulant</i>), doustny antykoagulant niebędący antagonistą witaminy K
HFpEF	(<i>heart failure with preserved ejection fraction</i>), niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową	NSAID	(<i>non-steroidal anti-inflammatory drug</i>), nisteroidowy lek przeciwzapalny
HFrEF	(<i>heart failure with reduced ejection fraction</i>), niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową	NT-proBNP	(<i>N-terminal pro-B-type natriuretic peptide</i>), N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B
HR	(<i>hazard ratio</i>), hazard względny	NYHA	<i>New York Heart Association</i>
		OAC	(<i>oral anticoagulant</i>), doustny lek przeciwkrzepliwy
		OR	(<i>odds ratio</i>), iloraz szans
		OSA	(<i>obstructive sleep apnoea</i>), obturacyjny bezdech senny
		PAD	(<i>peripheral artery disease</i>), choroba tętnic obwodowych
		PCC	(<i>prothrombin complex concentrate</i>), koncentrat kompleksu protrombiny
		PCI	(<i>percutaneous coronary intervention</i>), przezskórna interwencja wieńcowa

PFO	(<i>patent foramen ovale</i>), przetrwały otwór owalny	STROKESTOP	<i>Systematic ECG Screening for Atrial Fibrillation Among 75 Year Old Subjects in the Region of Stockholm and Halland, Sweden</i> (badanie kliniczne)
POAF	(<i>post-operative atrial fibrillation</i>), pooperacyjne migotanie przedsionków	TE	(<i>thromboembolism</i>), epizod zakrzepowo-zatorowy
PPG	(<i>photoplethysmography</i>), fotopletyzmografia	TIA	(<i>transient ischemic attack</i>), napad przemijającego niedokrwienia mózgu
PROM	(<i>patient-reported outcome measure</i>), pomiary wyników świadczonych usług medycznych na podstawie opinii pacjentów	TIMING	<i>Timing of Oral Anticoagulant Therapy in Acute Ischemic Stroke With Atrial Fibrillation</i> (badanie kliniczne)
PVD	(<i>peripheral vascular disease</i>), choroba naczyń obwodowych	TOE	(<i>transoesophageal echocardiography</i>), echokardiografia przezprzełykową
PVI	(<i>pulmonary vein isolation</i>), izolacja żył płucnych	TSH	(<i>thyroid-stimulating hormone</i>), hormon tyreotropowy
QoL	(<i>quality of life</i>), jakość życia	TTE	(<i>transthoracic echocardiography</i>), echokardiografia przezklatkową
QLAF	(<i>Quality of Life in Atrial Fibrillation [questionnaire]</i>), jakość życia w migotaniu przedsionków (kwestionariusz)	TTR	(<i>time in therapeutic range</i>), czas, w którym INR utrzymywał się w zakresie terapeutycznym
RACE 7 ACWAS	<i>Rate Control versus Electrical Cardioversion Trial 7 — Acute Cardioversion versus Wait and See</i> (badanie kliniczne)	UFH	(<i>unfractionated heparin</i>), heparyna niefrakcjonowana
RACE I	<i>RAte Control versus Electrical cardioversion study</i>	VKA	(<i>vitamin K antagonist</i>), antagonistę witaminy K
RACE II	<i>Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation</i> (badanie kliniczne)	<p>Słowa kluczowe: ablacja przezcewnikowa, AF-CARE, antykoagulacja, choroby współistniejące, częstość rytmu serca, czynniki ryzyka, epizod zakrzepowo-zatorowy, ewaluacja, kardiowersja, kontrola rytmu serca, leki antyarytmiczne, migotanie przedsionków, operacja AF, udar mózgu, wytyczne</p> <p>1. PREAMBUŁA</p> <p>Wytyczne oceniają i podsumowują dostępne dane naukowe w celu pomocy pracownikom ochrony zdrowia w proponowaniu najlepszego podejścia diagnostycznego i terapeutycznego dla konkretnego pacjenta z danym schorzeniem. Wytyczne są przeznaczone do użytku przez pracowników ochrony zdrowia, a Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC) udostępnia swoje wytyczne bezpłatnie.</p> <p>Wytyczne ESC nie zastąpią indywidualnej odpowiedzialności pracowników ochrony zdrowia za podejmowanie właściwych decyzji z uwzględnieniem stanu zdrowia każdego pacjenta, w konsultacji z danym pacjentem lub opiekunem, jeśli jest to właściwe i/lub konieczne. Do obowiązków pracownika ochrony zdrowia należy również sprawdzenie zasad i przepisów obowiązujących w każdym kraju w odniesieniu do leków i urządzeń w momencie ich zalecania oraz przestrzeganie zasad etycznych swojego zawodu.</p> <p>Wytyczne ESC stanowią oficjalne stanowisko ESC w danym temacie i są regularnie aktualizowane, gdy uzasadniają to nowe dane kliniczne. Zasady i procedury ESC dotyczące formułowania i wydawania wytycznych ESC można znaleźć na stronie internetowej ESC (https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guideli-</p>	
RACE 3	<i>Routine versus Aggressive upstream rhythm Control for prevention of Early AF in heart failure</i> (badanie kliniczne)		
RACE 4	<i>IntegRAteD Chronic Care Program at Specialized AF Clinic Versus Usual CarE in Patients with Atrial Fibrillation</i> (badanie kliniczne)		
RATE-AF	<i>RAte control Therapy Evaluation in permanent Atrial Fibrillation</i> (badanie kliniczne)		
RCT	(<i>randomized controlled trial</i>), badanie kliniczne z randomizacją i grupą kontrolną		
RR	(<i>relative risk</i>), ryzyko względne		
SAVE	<i>Sleep Apnea cardioVascular Endpoints</i> (badanie kliniczne)		
SBP	(<i>systolic blood pressure</i>), skurczowe ciśnienie tętnicze		
SGLT2	(<i>sodium-glucose cotransporter-2</i>), kotransporter sodowo-glukozowy-2		
SIC-AF	<i>Successful Intravenous Cardioversion for Atrial Fibrillation</i>		
SORT-AF	<i>Supervised Obesity Reduction Trial for AF Ablation Patients</i> (badanie kliniczne)		
SoSTART	<i>Start or STop Anticoagulants Randomised Trial</i>		
SR	(<i>sinus rhythm</i>), rytm zatokowy		
STEEER-AF	<i>Stroke prevention and rhythm control Therapy: Evaluation of an Educational programme of the European Society of Cardiology in a cluster-Randomised trial in patients with Atrial Fibrillation</i> (badanie kliniczne)		
STEMI	(<i>ST-segment elevation myocardial infarction</i>), zawał serca z uniesieniem odcinka ST		

Tabela 1. Klasy zaleceń

Klasa zaleceń	Definicja	Proponowany sposób sformułowania zalecenia
Klasa I	Dane naukowe i/lub powszechnie akceptowana opinia wskazują, że określona metoda leczenia lub zabieg są korzystne, użyteczne, skuteczne	Jest zalecane lub jest wskazane
Klasa II	Dane naukowe lub opinie dotyczące przydatności lub skuteczności określonej metody leczenia lub zabiegu nie są zgodne	
Klasa IIa	Dane naukowe lub opinie przemawiają za użytecznością/skutecznością określonej metody leczenia lub zabiegu	Należy rozważyć
Klasa IIb	Użyteczność lub skuteczność określonej metody leczenia lub zabiegu jest słabiej potwierdzona przez dane naukowe lub opinie	Można rozważyć
Klasa III	Dane naukowe lub powszechnie akceptowana opinia wskazują, że określona metoda leczenia lub zabieg nie są użyteczne ani skuteczne, a w niektórych przypadkach mogą być szkodliwe	Nie zaleca się

Tabela 2. Poziom wiarygodności danych naukowych

Poziom A	Dane pochodzące z licznych badań z randomizacją lub z metaanaliz
Poziom B	Dane pochodzące z jednego badania z randomizacją lub z dużych badań bez randomizacji
Poziom C	Uzgodniona opinia ekspertów lub dane pochodzące z małych badań albo z badań retrospektywnych bądź rejestrów

nes/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines). Niniejsze wytyczne aktualizują i zastępują poprzednią wersję z 2020 roku.

Członkowie tej grupy roboczej zostali wybrani przez ESC, tak by włączyć profesjonalistów zaangażowanych w opiekę medyczną nad pacjentami z tą chorobą, a także przedstawicieli pacjentów i metodologów. Procedura selekcji obejmowała otwarte zaproszenie dla autorów i miała na celu włączenie członków z całego regionu ESC oraz z odpowiednich społeczności podspecjalistycznych ESC. Wzięto pod uwagę różnorodność i inkluzywność, zwłaszcza w odniesieniu do płci i kraju pochodzenia. Grupa zadaniowa przeprowadziła krytyczny przegląd i ocenę opublikowanej literatury na temat podejść diagnostycznych i terapeutycznych, w tym ocenę stosunku ryzyka do korzyści. Siła każdego zalecenia i poziomu wiarygodności danych naukowych je wspierających zostały ocenione zgodnie z wstępnie zdefiniowanymi skalami, jak opisano w tabelach 1 i 2 poniżej. Miary wyników zgłaszane przez pacjentów/ Pomiary wyników świadczonych usług medycznych na podstawie opinii pacjentów (PROM) oraz miary doświadczeń zgłaszanych przez pacjentów/ pomiary wyników świadczonych usług medycznych na podstawie doświadczeń pacjentów zostały również ocenione jako podstawa zaleceń i/lub dyskusji w niniejszych wytycznych. Grupa robocza postępowała zgodnie z procedurami głosowania ESC, tj. wszystkie zatwierdzone zalecenia podlegały głosowaniu i osiągnęły co najmniej 75% zgody wśród członków grupy. Członkowie grupy roboczej z zadeklaro-

wanymi w określonych tematach konfliktami interesów zostali poproszeni o wstrzymanie się od głosowania nad powiązanymi zaleceniami.

Wszyscy eksperci paneli piszących i recenzujących złożyli deklarację konfliktu interesów dla wszystkich relacji, które mogą być postrzegane jako rzeczywiste lub potencjalne źródła konfliktów interesów. Ich deklaracje zostały sprawdzone zgodnie z zasadami deklaracji ESC, które można znaleźć na stronie internetowej ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>) i zostały zestawione w raporcie opublikowanym w dokumencie uzupełniającym do wytycznych. Finansowanie opracowywania wytycznych ESC pochodzi w całości z ESC, bez udziału innych podmiotów z branży opieki zdrowotnej.

Komitet ESC do spraw Wytycznych Postępowania (CPG) nadzoruje i koordynuje przygotowanie nowych wytycznych oraz odpowiada za proces ich zatwierdzania. Oprócz przeglądu przez Komitet CPG, wytyczne ESC przechodzą wiele rund podwójnie ślepej recenzji przez zewnętrznych ekspertów, w tym członków z całego regionu ESC, wszystkich krajowych towarzystw kardiologicznych ESC i odpowiednich grup podspecjalistycznych ESC. Po odpowiednich zmianach wytyczne są podpisywane przez wszystkich ekspertów zaangażowanych w Grupę Roboczą. Ostateczny dokument jest podpisywany przez Komitet CPG w celu publikacji w „European Heart Journal”.

Wytyczne ESC opierają się na analizach opublikowanych danych naukowych, głównie na podstawie badań klinicznych i metaanaliz badań, ale potencjalnie obejmują

również inne rodzaje badań. Tabele danych naukowych podsumowujące kluczowe informacje z badań naukowych są tworzone na wczesnym etapie procesu opracowywania wytycznych, aby ułatwić formułowanie zaleceń, zwiększyć zrozumienie zaleceń po publikacji i wzmocnić przejrzystość w procesie opracowywania wytycznych. Tabele są publikowane w osobnym rozdziale wytycznych i odnoszą się do konkretnych zaleceń.

W niniejszych wytycznych dopuszcza się stosowanie leków poza wskazaniami rejestracyjnymi, jeśli wystarczający poziom danych naukowych wskazuje, że można je uznać za medycznie właściwe w danym stanie. Jednak ostateczne decyzje dotyczące konkretnego pacjenta muszą być podejmowane przez odpowiedzialnego pracownika służby zdrowia, ze szczególnym uwzględnieniem:

- Specyficznej sytuacji pacjenta. O ile przepisy krajowe nie stanowią inaczej, stosowanie leków poza wskazaniami rejestracyjnymi powinno ograniczać się do sytuacji, w których leży to w interesie pacjenta ze względu na jakość, bezpieczeństwo i skuteczność opieki i wyłącznie po poinformowaniu pacjenta i uzyskaniu zgody.
- Przepisów zdrowotnych obowiązujących w danym kraju, zaleceń rządowych agencji regulacyjnych ds. leków oraz zasad etycznych, którym podlegają pracownicy służby zdrowia.

2. WSTĘP

Migotanie przedsionków (AF) jest jednym z najczęstszych zaburzeń rytmu serca, co przekłada się na cały system zdrowotny w zakresie opieki podstawowej i specjalistycznej. Szacuje się, że częstość występowania AF podwoi się w ciągu najbliższych kilku dekad w wyniku starzenia się populacji, rosnącego obciążenia chorobami współistniejącymi, zwiększonej świadomości choroby i nowych technologii jej wykrywania.

Skutki AF są różne u poszczególnych pacjentów; jednak zachorowalność z powodu AF pozostaje wysoce niepokojąca. Pacjenci z AF mogą cierpieć na różne objawy i mieć słabą jakość życia. Konsekwencje AF, takie jak udar mózgu i niewydolność serca (HF) są obecnie dobrze znane pracownikom ochrony zdrowia, ale AF jest również powiązane z szeregiem innych powikłań zakrzepowo-zatorowych. Należą do nich subkliniczne uszkodzenie mózgu (potencjalnie prowadzące do otępienia naczyniowego) oraz zakrzepice w obrębie innych narządów, które przyczyniają się do wyższego ryzyka śmiertelności związanego z AF.

Typowymi czynnikami wywołującymi i nasilającymi AF są różne choroby współistniejące i powiązane czynniki ryzyka. Aby zapewnić optymalną opiekę pacjentom z AF, powszechnie przyjmuje się, że te choroby współistniejące i czynniki ryzyka muszą być leczone wcześniej i efektywnie. Niedopełnienie tego obowiązku przyczynia się do nawracających epizodów AF, niepowodzenia leczenia, słabych wyników leczenia pacjentów i marnotrawstwa zasobów opieki zdrowotnej. W tej edycji wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) dotyczących AF,

grupa robocza skonsolidowała i rozwinęła wcześniejsze podejścia w celu opracowania ram AF-CARE (migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena). Choroby współistniejące i czynniki ryzyka są umieszczane jako początkowy i centralny składnik leczenia pacjenta. Należy wziąć je pod uwagę w pierwszej kolejności, ponieważ dotyczą one wszystkich pacjentów z AF, niezależnie od ich czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowego lub jakichkolwiek objawów, które mogą wymagać interwencji. Następnie rozważa się, jak najlepiej [A] uniknąć udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, a następnie dostępne opcje łagodzenia objawów, a w niektórych przypadkach poprawy rokowania, poprzez [R] kontrolę częstości i rytmu serca. [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena powinny być indywidualizowane dla każdego pacjenta, z dynamicznym podejściem, które uwzględnia, jak AF i związane z nim stany zmieniają się w czasie.

Motywowanie pacjenta jest kluczowe w przypadku każdego długoterminowego problemu medycznego, aby osiągnąć lepsze wyniki, zachęcić do przestrzegania zaleceń oraz uzyskać w odpowiednim czasie wskazówki dotyczące zmian w stanie klinicznym. Podejście do wspólnego podejmowania decyzji skoncentrowane na pacjencie ułatwi wybór leczenia, które odpowiada danemu pacjentowi, szczególnie w przypadku AF, gdzie niektóre interwencje poprawiają wyniki kliniczne, a inne koncentrują się na leczeniu objawów i jakości życia. Edukacja i świadomość są niezbędne nie tylko dla pacjentów, ale także dla pracowników służby zdrowia, aby ograniczyć wpływ AF na pacjentów i system opieki zdrowotnej.

Mając powyższe na uwadze, grupa robocza stworzyła szereg algorytmów leczenia pacjenta, które obejmują główne aspekty AF-CARE. Obecnie nadal opierają się one na klasyfikacji AF zorientowanej na czas (pierwsza diagnoza, napadowe, przetrwałe i utrwalone), ale trwające badania mogą umożliwić klasyfikacje oparte na patologii i przyszłościowo medycynie spersonalizowanej. Wytyczne dotyczące praktyki klinicznej mogą obejmować tylko typowe scenariusze z danymi klinicznymi, dlatego nadal istnieje potrzeba, aby pracownicy opieki zdrowotnej zajmowali się pacjentami w ramach lokalnego zespołu multidyscyplinarnego. Chociaż wielokrotnie wykazano, że przestrzeganie wytycznych poprawia wyniki leczenia pacjentów, w wielu placówkach opieki zdrowotnej faktyczne wdrażanie wytycznych jest często słabe. Wykazano to w pierwszym badaniu klinicznym z randomizacją i grupą kontrolną (RCT) ESC, STEER-AF (*Stroke prevention and rhythm control Therapy: Evaluation of an Educational programme of the European Society of Cardiology in a cluster-Randomised trial in patients with Atrial Fibrillation*), które miało na celu poprawę przestrzegania wytycznych równolegle

z ich tworzeniem. Grupa robocza opracowująca wytyczne dotyczące AF z roku 2024 uznała prawidłowe ich wdrożenie za kluczowy cel, skupiając się na danych naukowych i stosując spójny styl pisanie dla każdego zalecenia (proponowana interwencja, populacja, do której powinna być stosowana, i potencjalna wartość dla pacjenta, a następnie wszelkie wyjątki). **Tabele 3 i 4** poniżej

przedstawiają nowe zalecenia i te z ważnymi zmianami. Propozycje te zostały zaprojektowane w celu ułatwienia czytania, przestrzegania i wdrażania wytycznych ESC 2024 dotyczących postępowania w AF, w celu poprawy życia pacjentów z AF. Wersję wytycznych przeznaczoną dla pacjentów można znaleźć również na stronie <http://www.escardio.org/Guidelines/guidelines-for-patients>.

2.1. Co nowego?

Tabela 3. Nowe zalecenia

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Ocena diagnostyczna nowo rozpoznanego AF — Rozdział 3.4		
U pacjentów z rozpoznaniem AF zaleca się wykonanie echokardiografii przezklatkowej, która będzie pomocna w podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia	I	C
Zasady AF-CARE — Rozdział 4.2		
Zaleca się prowadzenie edukacji skierowanej do pacjentów, członków rodziny, opiekunów i pracowników ochrony zdrowia w celu optymalizacji wspólnego podejmowania decyzji, ułatwiając otwartą dyskusję na temat korzyści i ryzyka związanego z każdą opcją terapeutyczną	I	C
Dostęp do opieki skoncentrowanej na pacjencie zgodnie z zasadami AF-CARE jest zalecany wszystkim pacjentom z AF, bez względu na płeć, przynależność etniczną i status społeczno-ekonomiczny, w celu zapewnienia równości w dostępie do opieki zdrowotnej i poprawy wyników leczenia	I	C
U wszystkich pacjentów z AF należy rozważyć leczenie AF skoncentrowane na pacjencie, stosując podejście wielodyscyplinarne, aby zoptymalizować i poprawić wyniki leczenia	IIa	B
[C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka — Rozdział 5		
Leki moczopędne zaleca się pacjentom z AF, HF i zastojem w celu złagodzenia objawów i ułatwienia lepszego leczenia AF	I	C
U pacjentów z AF i HF oraz obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory zaleca się odpowiednie leczenie zachowawcze w celu złagodzenia objawów i/lub hospitalizacji z powodu HF oraz zapobiegania nawrotom AF	I	B
Inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 są zalecane pacjentom z HF i AF, niezależnie od frakcji wyrzutowej lewej komory, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych	I	A
Skuteczna kontrola glikemii jest zalecana jako część kompleksowej kontroli czynników ryzyka u osób z cukrzycą i AF, aby zmniejszyć obciążenie, nawroty i progresję AF	I	C
U osób z AF i wskaźnikiem masy ciała $\geq 40 \text{ kg/m}^2$, u których zaplanowano strategię kontroli rytmu serca, można rozważyć operację bariatryczną w połączeniu ze zmianą stylu życia i leczeniem farmakologicznym	IIb	C
Leczenie obturacyjnego bezdechu sennego można rozważyć jako część kompleksowego leczenia czynników ryzyka u osób z AF w celu zmniejszenia ryzyka nawrotu i progresji choroby	IIb	B
W przypadku przesiewowego badania w kierunku obturacyjnego bezdechu sennego u osób z AF nie zaleca się stosowania wyłącznie kwestionariuszy opartych na objawach	III	B
Rozpoczęcie doustnej terapii przeciwkrzepliwiej — Rozdział 6.1		
U pacjentów z klinicznym AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwie w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i epizodom zakrzepowo-zatorowym	I	A
Wynik $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA}$ wynoszący 2 lub więcej zaleca się jako wskaźnik podwyższonego ryzyka zakrzepowo-zatorowego w celu podjęcia decyzji o rozpoczęciu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego	I	C
Wynik $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA}$ równy 1 należy traktować jako wskaźnik podwyższonego ryzyka zakrzepowo-zatorowego dla podjęcia decyzji o rozpoczęciu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego	IIa	C
U wszystkich pacjentów z AF i kardiomiopatią przerostową lub amyloidozą serca, niezależnie od wyniku w skali $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VA}$, zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwie w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	B
U pacjentów z AF zaleca się okresową, indywidualną ocenę ryzyka zakrzepowo-zatorowego, aby mieć pewność, że leczenie przeciwkrzepliwie zostanie rozpoczęte w odpowiednim czasie	I	B



Leczenie bezpośrednimi doustnymi antykoagulantami można rozważyć u pacjentów z bezobjawowym subklinicznym AF wykrytym za pomocą urządzenia i podwyższonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, z wyłączeniem pacjentów z wysokim ryzykiem krwawienia	IIb	B
Doustne leki przeciwkrzepliwe — Rozdział 6.2		
Nie zaleca się stosowania zmniejszonej dawki terapii DOAC, chyba że pacjenci spełniają kryteria specyficzne dla danego DOAC, aby zapobiec przyjmowaniu za małych dawek leków i możliwym do uniknięcia zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym	III	B
U pacjentów w wieku ≥ 75 lat stosujących VKA w klinicznie stabilnym zakresie terapeutycznym oraz polifarmakoterapię można rozważyć utrzymanie leczenia VKA zamiast zmiany na DOAC, aby zapobiec nadmiernemu ryzyku krwawienia	IIb	B
Leki przeciwplatekcyjne i łączenie z lekami przeciwkrzepliwymi — Rozdział 6.3		
Nie zaleca się dołączania leczenia przeciwplatekowego do doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu lub zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym	III	B
Rezydualne ryzyko udaru niedokrwinnego pomimo leczenia przeciwkrzepliwego — Rozdział 6.4		
U pacjentów przyjmujących doustne leki przeciwkrzepliwe, u których wystąpił udar niedokrwenny lub powikłanie zakrzepowo-zatorowe należy rozważyć przeprowadzenie dokładnej diagnostyki w celu zapobiegania nawrotom zdarzeń, w tym ocenę przyczyn niezwiązanych z zatorami sercowymi, czynników ryzyka naczyniowego, dawkowania i przestrzegania zaleceń lekarskich	IIa	B
U pacjentów z AF nie zaleca się dodawania leczenia przeciwplatekowego do leczenia przeciwkrzepliwego w celu zapobiegania nawrotom udaru powstałego w mechanizmie zatorowym	III	B
U pacjentów z AF w celu zapobiegania nawrotom udaru powstałego w mechanizmie zatorowym nie zaleca się zmiany jednego DOAC na inny lub z DOAC na VKA bez wyraźnych wskazań	III	B
Chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka — Rozdział 6.6		
W przypadku pacjentów z AF poddawanych endoskopowej lub hybrydowej ablacji AF, w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym, należy rozważyć zamknięcie uszka lewego przedsionka jako uzupełnienie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego	IIa	C
Izolowane endoskopowe zamknięcie chirurgiczne uszka lewego przedsionka można rozważyć u pacjentów z AF i przeciwwskazaniami do długotrwałego leczenia przeciwkrzepliwego w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym	IIb	C
Postępowanie z krwawieniem w czasie przyjmowania leków przeciwkrzepliwych — Rozdział 6.7.2		
U pacjentów z AF stosujących DOAC, u których wystąpi krwawienie zagrażające życiu lub krwawienie do miejsca krytycznego, należy rozważyć zastosowanie specyficznego antidotum w celu odwrócenia działania przeciwkrzepliwego	IIa	B
Kontrola częstości rytmu serca u pacjentów z AF — Rozdział 7.1		
Terapia kontrolująca częstość rytmu serca jest zalecana u pacjentów z AF jako leczenie początkowe w stanie ostrym, jako leczenie wspomagające terapię kontrolującą rytm serca lub jako jedyna strategia leczenia mająca na celu kontrolę częstości rytmu serca i złagodzenie objawów	I	B
Beta-blokery, diltiazem, werapamil lub digoksyna są zalecane jako leki pierwszego wyboru u pacjentów z AF i LVEF $>40\%$ w celu kontrolowania częstości rytmu serca i złagodzenia objawów	I	B
Ablacja węzła przedsionkowo-komorowego połączona z terapią resynchronizującą serca powinna być rozważana u pacjentów z ciężkimi objawami, utrwalonym AF i co najmniej jedną hospitalizacją z powodu HF w celu zmniejszenia objawów, ograniczeń fizycznych, ponownych hospitalizacji z powodu HF i śmiertelności	IIa	B
Główne założenia i leczenie przeciwkrzepliwe — Rozdział 7.2.1		
U kwalifikujących się pacjentów z AF poddawanych kardiowersji w celu zmniejszenia ryzyka zakrzepowo-zatorowego zaleca się stosowanie bezpośrednich doustnych antykoagulantów zamiast VKA	I	A
Kardiowersję AF (elektryczną lub farmakologiczną) należy rozważyć u pacjentów objawowych z przetrwałym AF jako część strategii kontroli rytmu serca	IIa	B
U pacjentów bez zaburzeń hemodynamicznych należy rozważyć podejście polegające na wyczekiwaniu na samoistną konwersję do rytmu zatokowego w ciągu 48 godzin od wystąpienia AF jako alternatywę dla natychmiastowej kardiowersji	IIa	B
Wdrożenie strategii kontroli rytmu serca należy rozważyć w ciągu 12 miesięcy od diagnozy u wybranych pacjentów z AF, u których występuje ryzyko zdarzeń zakrzepowo-zatorowych, w celu zmniejszenia ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych lub hospitalizacji	IIa	B
Wczesna kardiowersja nie jest zalecana bez odpowiedniego leczenia przeciwkrzepliwego lub echokardiografii przezprzelykowej, jeśli AF trwa dłużej niż 24 godziny lub istnieje prawdopodobieństwo samoistnej kardiowersji	III	C
Kardiowersja elektryczna — Rozdział 7.2.2		
Kardiowersję elektryczną jako narzędzie diagnostyczne należy rozważyć u pacjentów z przetrwałym AF, gdy nie ma pewności co do wpływu przywrócenia rytmu zatokowego na objawy lub w celu oceny poprawy funkcji lewej komory	IIa	C



Leki antyarytmiczne — Rozdział 7.2.4		
Nie zaleca się stosowania leków antyarytmicznych u pacjentów z zaawansowanymi zaburzeniami przewodzenia, chyba że zostanie wdrożona stymulacja serca	III	C
Ablacja przeczwnikowa — Rozdział 7.2.5		
Choroba węzła zatokowego/zespół tachykardia-bradykardia		
U pacjentów z bradykardią związaną z AF lub pauzami zatokowymi po zakończeniu AF należy rozważyć ablację przeczwnikową AF, aby złagodzić objawy i uniknąć wszczepienia rozrusznika serca	Ila	C
Nawrót po ablacji przeczwnikowej		
Należy rozważyć powtórny ablację przeczwnikową u pacjentów z nawrotem AF po pierwszym zabiegu, pod warunkiem, że objawy pacjenta uległy poprawie po pierwotnej PVI lub po nieskutecznej pierwotnej PVI, w celu zmniejszenia objawów, ryzyka nawrotu i progresji AF	Ila	B
Leczenie przeciwkrzepliwe u pacjentów poddawanych ablacji przeczwnikowej — Rozdział 7.2.6		
U pacjentów poddawanych ablacji przeczwnikowej AF zaleca się nieprzerwane doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania okołozabiegowemu udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	A
Ablacja endoskopowa i hybrydowa — Rozdział 7.2.7		
U pacjentów z AF i zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych po endoskopowej lub hybrydowej ablacji AF zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego, niezależnie od wyniku zabiegu lub zamknięcia LAA, w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	C
U pacjentów z objawowym, przetrwałym AF opornym na terapię AAD należy rozważyć zabiegi ablacji endoskopowej lub hybrydowej w celu zapobiegania objawom, nawrotom i progresji AF, w ramach wspólnego podejmowania decyzji przez zespół kontroli rytmu serca składający się z elektrofizjologów i chirurgów	Ila	A
Ablacja AF podczas operacji kardiochirurgicznej — Rozdział 7.2.8		
Zaleca się wykonywanie obrazowania podczas zabiegu w celu wykrycia skrzepliny w lewym przedsionku u pacjentów poddawanych ablacji chirurgicznej, aby określić strategię chirurgiczną i zapobiec okołozabiegowemu udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, niezależnie od stosowania doustnych leków przeciwkrzepliwych	I	C
Jednoczesną ablację chirurgiczną należy rozważyć u pacjentów z AF poddawanych operacji serca innej niż dotycząca zastawki mitralnej, którzy są kandydatami do strategii kontroli rytmu serca w celu zapobiegania objawom i nawrotom AF, przy wspólnym podejmowaniu decyzji wspieranym przez doświadczony zespół elektrofizjologów i chirurgów specjalizujących się w leczeniu arytmii	Ila	B
Pomiary wyników świadczonych usług medycznych na podstawie opinii pacjentów — Rozdział 8.4		
Lekarze i placówki medyczne powinni rozważyć ocenę jakości opieki i identyfikację możliwości poprawy leczenia AF, aby poprawić doświadczenia i opinie pacjentów	Ila	B
Ostre i przewlekłe zespoły wieńcowe u pacjentów z AF — Rozdział 9.2		
Zalecenia dla pacjentów z AF i przewlekłą chorobą wieńcową lub naczyniową		
Terapia przeciwplatek trwająca dłużej niż 12 miesięcy nie jest zalecana u pacjentów w stanie stabilnym z przewlekłą chorobą wieńcową lub naczyniową leczoną doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi ze względu na brak skuteczności i by uniknąć poważnego krwawienia	III	B
AF indukowane przez czynnik wyzwalający — Rozdział 9.5		
U pacjentów z AF indukowanym przez czynnik wyzwalający i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym należy rozważyć długotrwałe doustne leczenie przeciwkrzepliwe, aby zapobiec udarowi niedokrwinnemu i systemowym zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym	Ila	C
Pooperacyjne AF — Rozdział 9.6		
Leczenie amiodaronem w okresie okołoperacyjnym jest zalecane, gdy leczenie farmakologiczne jest pożądane, w celu zapobiegania AF po operacji kardiochirurgicznej	I	A
U pacjentów poddawanych zabiegom kardiochirurgicznym należy rozważyć jednoczesną perikardiotomię tylną, aby zapobiec pooperacyjnemu AF	Ila	B
Pacjenci z udarem zatorowym o nieznanym etiologii (ESUS) — Rozdział 9.7		
Nie zaleca się rozpoczynania doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z ESUS bez udokumentowanego AF ze względu na brak skuteczności w zapobieganiu udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	III	A
Trzepotanie przedsionków — Rozdział 9.14		
U pacjentów z trzepotaniem przedsionków i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	B



Strategie badań przesiewowych w kierunku AF — Rozdział 10.3		
Ocena EKG przez lekarza (12-odprowadzeniowe, jedno- lub wieloodprowadzeniowe) jest zalecana w celu postawienia ostatecznej diagnozy AF i rozpoczęcia odpowiedniego leczenia	I	B
U osób w wieku ≥ 75 lat lub ≥ 65 lat z dodatkowymi czynnikami ryzyka CHA ₂ DS ₂ -VA należy rozważyć przesiewowe badania populacyjne w kierunku AF z wykorzystaniem przedłużonego, nieinwazyjnego monitorowania EKG, aby zapewnić wcześniejsze wykrycie AF	Ila	B
Profilaktyka pierwotna AF — Rozdział 10.5		
W celu zapobiegania AF w populacji ogólnej zaleca się utrzymywanie optymalnego ciśnienia tętniczego krwi, a inhibitory ACE lub ARB powinny stanowić terapię pierwszego rzutu	I	B
Właściwe leczenie medyczne jest zalecane osobom z HFrEF w celu zapobiegania AF	I	B
Zaleca się utrzymanie prawidłowej masy ciała (BMI 20-25 kg/m ²) w populacji ogólnej w celu zapobiegania AF	I	B
Aby zapobiegać AF, zaleca się prowadzenie aktywnego trybu życia, obejmującego 150–300 minut tygodniowo umiarkowanej lub 75–150 minut tygodniowo intensywnej, aerobowej aktywności fizycznej	I	B
W celu zapobiegania AF zaleca się w populacji ogólnej unikanie upijania się i nadużywania alkoholu	I	B
U osób wymagających farmakologicznego leczenia cukrzycy w celu zapobiegania AF należy rozważyć stosowanie metforminy lub inhibitorów SGLT2	Ila	B
U osób otyłych należy rozważyć redukcję masy ciała w celu zapobiegania AF	Ila	B

*Klasa zaleceń. ^aPoziom wiarygodności danych naukowych. ^bLub wskaźnik masy ciała ≥ 35 kg/m² z powikłaniami związanymi z otyłością

Skróty: AAD, leki antyarytmiczne; ACEi, inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę; AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; AFL, trzepotanie przedsionków; ARB, bloker receptora angiotensyny; ASA, kwas acetylosalicylowy; BMI, wskaźnik masy ciała; CHA₂DS₂-VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie, wiek ≥ 75 lat (2 punkty), cukrzyca, przebyte udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu/tętniczy epizod zakrzepowo-zatorowy (2 pkt.), choroba naczyniowa, wiek 65-74 lata; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; EKG, elektrokardiogram; ESUS, udar zatorowy o nieznanej przyczynie; HF, niewydolność serca; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; LAA, uszko lewego przedsionka; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; PVI, izolacja żył płucnych; SGLT2, kotransporter sodowo-glukozowy-2; VKA, antagonisty witaminy K

Tabela 4. Zmienione zalecenia

Zalecenie z 2020 roku	Klasa ^a	Poziom ^b	Zalecenie z 2024 roku	Klasa ^a	Poziom ^b
Rozdział 3.2. Kryteria diagnostyczne AF					
Do rozpoznania AF wymagane jest udokumentowanie jego obecności w postaci zapisu EKG. • Rozpoznanie klinicznego AF opiera się na standardowym 12-odprowadzeniowym zapisie EKG lub zapisie EKG z pojedynczego odprowadzenia o czasie trwania ≥ 30 s pokazującym rytm serca bez widocznych powtarzających się załamków P oraz nieregularne odstępy RR (gdy przewodzenie przedsionkowo-komorowe jest prawidłowe)	I	B	W celu ustalenia rozpoznania klinicznego AF oraz rozpoczęcia oceny ryzyka i leczenia zaleca się potwierdzenie rozpoznania za pomocą elektrokardiogramu (12-odprowadzeniowego, wieloodprowadzeniowego lub jednoodprowadzeniowego)	I	A
U pacjentów z AF zaleca się: • ocenę objawów związanych z AF (w tym męczliwość, znużenie, duszność wysiłkowa, kołatanie serca i ból w klatce piersiowej) i określenie ilościowe statusu objawów pacjenta za pomocą zmodyfikowanej skali objawów EHRA przed rozpoczęciem leczenia i po nim • ocenę objawów związanych z AF przed kardiowersją przetrwałego AF i po niej, aby wspomóc decyzje lecznicze w zakresie kontroli rytmu serca	I	C	Zaleca się ocenę wpływu objawów związanych z AF przed i po wprowadzeniu istotnych zmian w leczeniu, aby umożliwić wspólne podejmowanie decyzji i wybór odpowiedniego leczenia	I	B
Rozdział 5. [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka					
U pacjentów z AF i nadciśnieniem tętniczym zaleca się dbanie o dobrą kontrolę ciśnienia tętniczego w celu zmniejszenia ryzyka nawrotów AF oraz ryzyka udaru mózgu i krwawienia	I	B	Leczenie hipotensyjne jest zalecane u pacjentów z AF i nadciśnieniem tętniczym w celu zmniejszenia nawrotów i progresji AF oraz zapobiegania niepożądanym zdarzeniom sercowo-naczyniowym	I	B



U otyłych pacjentów z AF należy rozważyć redukcję masy ciała wraz z kontrolą innych czynników ryzyka w celu zmniejszenia częstości występowania AF, progresji AF, nawrotów AF oraz objawów	Ila	B	U osób z nadwagą i otyłością, u których występuje AF, zaleca się utratę masy ciała jako część kompleksowej kontroli czynników ryzyka w celu zmniejszenia objawów i obciążenia AF, z docelowym 10% lub większym zmniejszeniem masy ciała	I	B
Należy rozważyć aktywność fizyczną, która pomoże zapobiegać wystąpieniu lub nawrotom AF, z wyjątkiem nadmiernych ćwiczeń wytrzymałościowych, które mogą sprzyjać AF	Ila	C	Zaleca się ograniczenie spożycia alkoholu do ≤3 standardowych drinków (≤30 gramów alkoholu) tygodniowo jako elementu kompleksowej kontroli czynników ryzyka w celu zmniejszenia ryzyka nawrotu AF	I	B
W zapobieganiu AF oraz u pacjentów z AF, u których rozważa się leczenie OAC, należy rozważyć porady i postępowanie w celu unikania nadmiernego spożycia alkoholu	Ila	B	Osobom z napadowym lub utrwalonym AF zaleca się stosowanie indywidualnie dostosowanego programu ćwiczeń w celu poprawy wydolności krążeniowo-oddechowej i zmniejszenia częstości występowania AF	I	B
Rozdział 6.6. Chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka					
Chirurgiczne zamknięcie lub wyłączenie LAA można rozważyć w zapobieganiu udarom mózgu u chorych z AF poddawanych operacji kardiochirurgicznej	IIb	C	Zaleca się chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka jako uzupełnienie doustnego leczenia przeciwkrzepliowego u pacjentów z AF poddawanych operacji kardiochirurgicznej w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym	I	B
Rozdział 6.7. Ryzyko krwawienia					
Do formalnej oceny ryzyka krwawienia opartej na skali oceny ryzyka, należy rozważyć stosowanie skali HAS-BLED, aby wpływać na modyfikowalne czynniki ryzyka krwawienia oraz zidentyfikować pacjentów z dużym ryzykiem krwawienia (≥3 pkt w skali HAS-BLED) dla wcześniejszej oceny klinicznej oraz obserwacji	Ila	B	U wszystkich pacjentów kwalifikujących się do doustnego leczenia przeciwkrzepliowego zaleca się ocenę i leczenie modyfikowalnych czynników ryzyka krwawienia z uwzględnieniem wspólnego podejmowania decyzji w celu zapewnienia bezpieczeństwa i zapobiegania krwawieniu	I	B
Rozdział 7.2. Kontrola rytmu serca u pacjentów z AF					
Przecewnikową ablację AF dla wykonania PVI należy/można rozważyć jako leczenie pierwszego rzutu w kontroli rytmu serca w celu złagodzenia objawów u wybranych objawowych pacjentów z: • epizodami napadowego	Ila	B	Ablację przecewnikową zaleca się jako terapię pierwszego rzutu w ramach wspólnej strategii podejmowania decyzji dotyczącej kontroli rytmu serca u pacjentów z napadowym AF, w celu zmniejszenia objawów, nawrotów i progresji AF	I	A
Zabiegi torakoskopowe – w tym hybrydową ablację chirurgiczną – należy rozważyć u pacjentów z objawowym napadowym lub przetrwałym AF opornym na leczenie AAD i po nieudanej przeszskórnej ablacji AF lub z oczywistymi czynnikami ryzyka niepowodzenia ablacji przecewnikowej, w celu długotrwałego utrzymania rytmu zatokowego. Decyzja musi zostać podjęta przez zespół doświadczonych elektrofizjologów i chirurgów	Ila	B	Zabiegi ablacji endoskopowej i hybrydowej można rozważyć u pacjentów z objawowym napadowym AF opornym na terapię AAD i nieskuteczną przeszskórną ablację w celu zapobiegania objawom, nawrotom i progresji AF, w ramach wspólnego podejmowania decyzji przez zespół kontroli rytmu serca składający się z elektrofizjologów i chirurgów	IIb	B
Zabiegi torakoskopowe – w tym hybrydową ablację chirurgiczną – można rozważyć u pacjentów z przetrwałym AF z czynnikami ryzyka nawrotu, u których występują objawy AF po nieskutecznym leczeniu przynajmniej jednym lekiem antyarytmicznym i którzy preferują dalsze leczenie kontrolujące rytm serca	IIb	C	U pacjentów z objawowym, przetrwałym AF opornym na terapię AAD należy rozważyć zabiegi ablacji endoskopowej lub hybrydowej w celu zapobiegania objawom, nawrotom i progresji AF, w ramach wspólnego podejmowania decyzji przez zespół kontroli rytmu serca składający się z elektrofizjologów i chirurgów	Ila	A



Należy rozważyć jednoczesną ablację AF u pacjentów poddawanych zabiegom kardiochirurgicznym, uwzględniając korzyści wynikające z ustąpienia arytmii przedsionkowych i czynniki ryzyka nawrotu (poszerzenie lewego przedsionka, czas trwania AF, wiek pacjenta, zaburzenia czynności nerek i inne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego)	Ila	A	Jednoczesna ablacja chirurgiczna jest zalecana u pacjentów z AF poddawanych operacji zastawki mitralnej, jako strategii kontroli rytmu serca zapobiegającej objawom i nawrotom AF, przy czym podejmowanie decyzji powinno być wspierane przez doświadczony zespół elektrofizjologów i chirurgów specjalizujących się w leczeniu arytmii	I	A
Rozdział 9.6. Pooperacyjne AF					
Można rozważyć długotrwałą OAC w celu zapobiegania incydentom zakrzepowo-zatorowym u pacjentów z ryzykiem udaru mózgu z pooperacyjnym AF po operacji kardiochirurgicznej, biorąc pod uwagę przewidywane korzyści kliniczne netto wynikające z OAC i świadomy wybór pacjenta	IIb	B	U pacjentów z AF po operacji kardio- i niekardiochirurgicznej, u których występuje zwiększone ryzyko zakrzepowo-zatorowe, należy rozważyć długotrwałe doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	Ila	B

*Klasa zaleceń. ^aPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AAD, leki antyarytmiczne; AF, migotanie przedsionków; EHRA, European Heart Rhythm Association; EKG, elektrokardiogram; HAS-BLED, skala obejmująca nadciśnienie tętnicze, nieprawidłową funkcję wątroby/nerek, udar mózgu, krwawienie w wywiadzie lub tendencję do krwawień, niestabilne wartości INR, podeszły wiek, stosowane leki/alkohol; LAA, uszko lewego przedsionka; OAC, doustny antykoagulant; PVI, izolacja żył płucnych

3. DEFINICJA I PRZEBIEG KLINICZNY

3.1. Definicja i klasyfikacja migotania przedsionków

Migotanie przedsionków jest jednym z najczęstszych zaburzeń rytmu serca. Jest ono arytmią nadkomorową z nieskoordynowaną aktywacją przedsionków, powodującą utratę efektywnego skurczu przedsionków (Zob. Suplement *online* dotyczący patofizjologii). Cechami AF w powierzchniowym elektrokardiogramie (EKG) są: brak dostrzegalnych i miarowych załamków P oraz niemiarowa aktywacja komór. Powoduje to brak określonego wzorca odstępów RR przy niewystąpieniu bloku przedsionkowo-komorowego. Definicja AF według czasu trwania arytmii jest przedstawiona w tabeli 5. Należy zauważyć, że kategorie te odzwierciedlają obserwowane epizody AF i nie sugerują leżącego u ich podstaw

procesu patofizjologicznego. Niektórzy pacjenci mogą przechodzić kolejno przez te kategorie, podczas gdy inni mogą wymagać okresowej reklasyfikacji ze względu na ich indywidualny stan kliniczny. Z czasem u niektórych pacjentów z AF rozwija się uszkodzenie przedsionków i komór, co może sprawić, że próby kontroli rytmu serca okażą się nieskuteczne. Z tego powodu lub kiedy pacjent z lekarzem podejmują wspólną decyzję o kontroli częstości rytmu serca, AF jest klasyfikowane jako utrwalone (najczęstszy „typ” AF w historycznych rejestrach) [1]. Pomimo wielu ograniczeń, ta grupa robocza zachowała powyższy podział, ponieważ w większości badań z udziałem pacjentów z AF stosowano te definicje. Klasyfikacja AF według czynników leżących u jego podstaw mogłaby pomóc w procesie terapeutycznym, ale obecnie brakuje danych naukowych na poparcie klinicznego zastosowania takiej klasyfikacji.

Tabela 5. Definicje i klasyfikacja AF na podstawie czasu trwania arytmii

Klasyfikacja na podstawie czasu trwania	Definicja
Pierwsze rozpoznanie AF	AF, którego nie zdiagnozowano wcześniej, niezależnie od nasilenia objawów lub czasu trwania
Napadowe AF	AF, które ustępuje samoistnie w ciągu 7 dni lub przy pomocy interwencji. Dane naukowe sugerują, że większość samoistnie ustępujących napadów trwa <48 h [2]
Przetrwale AF	Epizody AF, które nie ustępują samoistnie. W wielu badaniach interwencyjnych definiowano 7 dni jako punkt odcięcia dla zdefiniowania przetrwałego AF [3, 4] Długotrwałe przetrwale AF jest arbitralnie definiowane jako AF trwające co najmniej 12 miesięcy, ale w przypadku którego kontrola rytmu serca jest nadal opcją leczenia u wybranych pacjentów, odróżniając je od utrwalonego AF
Utrwalone AF	AF, w przypadku którego nie planuje się dalszych prób przywrócenia rytmu zatokowego, po wspólnej decyzji pacjenta i lekarza

Skróty: AF, migotanie przedsionków



Tabela 6. Inne klasyfikacje kliniczne AF

Klasyfikacja	Definicja
Kliniczne AF	Objawowe lub bezobjawowe AF, które jest udokumentowane w EKG (12-odprowadzeniowe EKG lub inne urządzenia EKG). Minimalny czas trwania potrzebny do ustalenia rozpoznania klinicznego AF w przypadku ambulatoryjnego EKG nie jest jasny i zależy od kontekstu klinicznego. Okresy trwające 30 sekund lub dłużej mogą wskazywać na istotność kliniczną i zachęcać do dalszego monitorowania lub stratyfikacji ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych
AF subkliniczne wykrywane przez urządzenie	Subkliniczne AF wykrywane przez urządzenie odnosi się do bezobjawowych epizodów AF wykrywanych przez urządzenia do ciągłego monitorowania. Urządzenia te obejmują wszczepione elektroniczne urządzenia kardiologiczne, które większość epizodów o wysokiej częstotliwości rytmu serca interpretują jako AF, a także konsumenckie monitory noszone na ciele. Wymagane jest potwierdzenie przez kompetentnego specjalistę, który przejrzy elektrokardiogramy wewnętrzne lub rytm zarejestrowany w EKG [5, 6]. Wykryte przez urządzenie subkliniczne AF jest czynnikiem prognozującym przyszłe kliniczne AF [7]
Obciążenie (<i>burden</i>) AF	Całkowity czas AF w określonym okresie monitorowania, wyrażony w procentach czasu
AF o niedawnym początku	Istnieje coraz więcej danych na temat znaczenia terminu AF o niedawnym początku w podejmowaniu decyzji dotyczących kardiowersji farmakologicznej lub elektrycznej AF. Nie ustalono jeszcze wartości odcięcia przedziału czasowego definiującej tę jednostkę [8–10]
AF wywołane czynnikiem wyzwalającym	Nowy epizod AF w okresie wystąpienia czynnika wyzwalającego i potencjalnie odwracalnego [11–14]
Wczesne AF	Czas od rozpoznania, który kwalifikuje się do wczesnego AF, jest niezwiązany z jakąkolwiek kardiomiopatią przedsionkową. Nie jest dobrze zdefiniowany, szeroko wahając się od 3 do 24 miesięcy [15–17]. Definicja wczesnego AF niekoniecznie określa wczesny czas interwencji
Samoistnie kończące się AF	Napadowe AF, które kończy się samoistnie. ² Ta definicja może być przydatna w przypadku decyzji dotyczących kontroli rytmu serca podejmowanych wspólnie przez pacjenta i pracownika ochrony zdrowia
Niesamoistnie kończące się AF	AF, które nie kończy się samoistnie, a w razie potrzeby można je zakończyć wyłącznie za pomocą interwencji
Kardiomiopatia przedsionkowa	Połączenie strukturalnych, elektrycznych lub czynnościowych zmian w przedsionkach, które zmienia stan kliniczny (np. progresja/nawrót AF, ograniczona skuteczność terapii AF i/lub rozwój niewydolności serca) [18, 19]. Kardiomiopatia przedsionkowa obejmuje zapalną i prozakrzepową przebudowę przedsionków, aktywację neurohormonalną (wpływającą także na komory) i włóknienie tkanki mięśnia sercowego [20]

²Epizody przedsionkowe o dużej częstotliwości definiowane jako epizody trwające zazwyczaj dłużej niż 5 minut z częstotnością przedsionkowych $\geq 170/\text{min}$. [7, 21–24], wykrywane przez wszczepione urządzenia kardiologiczne, które umożliwiają automatyczne ciągłe monitorowanie i zapisywanie rytmu przedsionkowego. Epizody przedsionkowe o dużej częstotliwości muszą być klinicznie sprawdzone, ponieważ niektóre mogą być fałszywie dodatnie i posiadać elektryczne artefakty

Skróty: AF, migotanie przedsionków; EKG, elektrokardiogram

Kilka innych klasyfikacji zostało zastosowanych do pacjentów z AF, z których większość ma skąpe dane kliniczne. Nowe definiowanie AF jest rozwijającą się dziedziną, a trwające badania mogą umożliwić stosowanie strategii opartych na patofizjologii, które mogłyby ułatwić spersonalizowane leczenie w przyszłości. **Tabela 6** przedstawia niektóre powszechnie stosowane koncepcje w obecnej praktyce klinicznej. Ze względu na brak danych wspierających (szczególnie w podanych okresach czasu) ta grupa robocza określiła i zaktualizowała te definicje w drodze konsensusu.

3.2. Kryteria diagnostyczne AF

U wielu pacjentów diagnoza AF jest prosta, np. typowe objawy związane z charakterystycznymi cechami w standardowym 12-odprowadzeniowym EKG, które wskazują na potrzebę leczenia AF. Diagnoza staje się trudniejsza w kontekście bezobjawowych epizodów lub AF wykrytych

w urządzeniach do monitorowania długoterminowego, szczególnie tych, które nie rejestrują typowego EKG (Zob. **rozdz. 10**). Aby zapobiec niewłaściwej diagnozie AF, grupa robocza nadal zaleca, aby dokumentacja EKG była wymagana w celu rozpoczęcia stratyfikacji ryzyka i leczenia AF. W obecnej praktyce potwierdzenie EKG może obejmować wiele opcji: nie tylko gdy AF występuje w standardowym 12-odprowadzeniowym EKG, ale także w urządzeniach jedno- i wieloodprowadzeniowych, które rejestrują EKG (Zob. **Suplement online**, Tabela danych naukowych S1). Nie obejmuje to urządzeń noszonych, które nie rejestrują EKG i innych urządzeń, które zazwyczaj wykorzystują fotopletyzmografię. Należy zauważyć, że wiele kluczowych badań AF wymagało dwóch lub więcej elektrokardiogramów dokumentujących AF lub wcześniej rozpoznanego AF przed randomizacją [25–29]. Czas trwania AF wymagany do diagnozy na urządzeniach monitorujących nie jest jasno zdefiniowany. Standardowe 12-odprowadzeniowe

Tabela zaleceń 1. Zalecenia dotyczące diagnostyki AF

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
W celu ustalenia rozpoznania klinicznego AF oraz rozpoczęcia oceny ryzyka i leczenia zaleca się potwierdzenie rozpoznania za pomocą elektrokardiogramu (12-odprowadzeniowego, wieloodprowadzeniowego lub jednodoprowadzeniowego).	I	A

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków

EKG zapisuje 10 s arytmii, podczas gdy 30 s lub więcej zapisanego AF na urządzeniach EKG z jednym lub wieloma odprowadzeniami jest ogólnie przyjęte jako wystarczające do rozpoznania AF, choć w oparciu o ograniczone dane.

3.3. Objawy towarzyszące AF

Objawy związane z epizodami AF są zmienne i różnorodne, to nie tylko typowe kołatanie w klatce piersiowej (ryc. 1). Mogą występować bezobjawowe epizody AF [30], chociaż 90% pacjentów z AF jednak opisuje objawy o różnym nasi-

leniu. Nawet u pacjentów objawowych niektóre epizody AF mogą pozostać bezobjawowe [32, 33]. Obecność lub brak objawów nie jest związana z wystąpieniem udaru mózgu, zatorowości systemowej ani ze śmiertelnością [34]. Jednak objawy wpływają na jakość życia pacjenta [35, 36]. Objawy AF specyficzne dla serca, takie jak kołatanie, znacząco pogarszają jakość życia, ale występują rzadziej niż objawy niespecyficzne, takie jak zmęczenie [36, 37]. Chociaż płęć żeńska jest często niedostatecznie reprezentowana w badaniach klinicznych dotyczących AF [38–40],

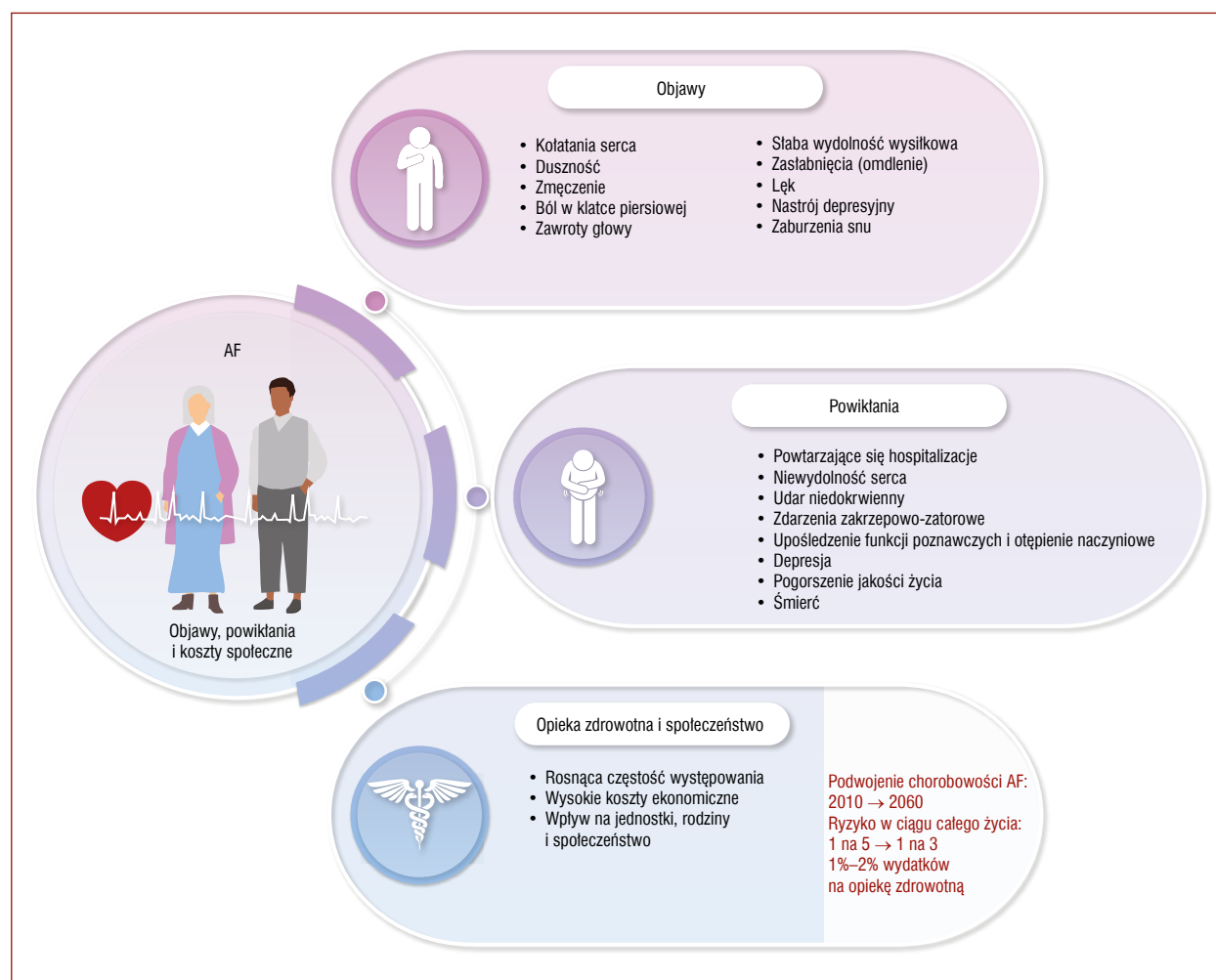
**Rycina 1.** Powikłania i koszty społeczne związane z klinicznym migotaniem przedsionków (AF)

Tabela 7. Zmodyfikowana klasyfikacja objawów Europejskiej Asocjacji Rytmu Serca (mEHRA)

Wynik	Objawy	Opis
1	Brak	AF nie powoduje żadnych objawów
2a	Łagodne	Normalna codzienna aktywność nie jest ograniczona objawami związanymi z AF
2b	Umiarkowane	Normalna codzienna aktywność nie jest ograniczona objawami związanymi z AF, ale pacjent odczuwa dolegliwości
3	Ciężkie	Normalna codzienna aktywność jest ograniczona objawami związanymi z AF
4	Przytłaczające	Normalna codzienna aktywność nie jest podejmowana

Skróty: AF, migotanie przedsionków

Tabela zaleceń 2. Zalecenia dotyczące oceny objawów u pacjentów z migotaniem przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 2)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się ocenę wpływu objawów związanych z migotaniem przedsionków przed i po wprowadzeniu istotnych zmian w leczeniu, aby umożliwić wspólne podejmowanie decyzji i wybór odpowiedniego leczenia [17, 36, 46–55]	I	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych**Tabela 8.** Diagnostyka pacjentów z migotaniem przedsionków

Wszyscy pacjenci	Wybrani pacjenci
Wywiad medyczny w celu ustalenia typu AF, istotnej historii rodzinnej i chorób współistniejących oraz w celu oceny czynników ryzyka zakrzepicy i krwawienia	Ambulatoryjne monitorowanie EKG w celu oceny obciążenia AF i kontroli częstości rytmu komór Wysyłkowe EKG w celu oceny kontroli częstości rytmu serca lub skutków leków antyarytmicznych klasy IC
12-odprowadzeniowe EKG	Dodatkowe badania krwi w celu wykrycia choroby sercowo-naczyniowej i po-prawy oceny ryzyka udaru mózgu/krwawienia (np. NT-proBNP, troponina)
Ocena objawów i ograniczenia codziennej aktywności	Echokardiografia przezprzełykowa w celu oceny skrzeplin w lewym przedsionku i choroby zastawkowej
Zebrań ogólnych lub specyficznych dla AF miar wyników zgłaszanych przez pacjenta	TK naczyń wieńcowych, angiografia lub obrazowanie niedokrwienia w przy-padku podejrzenia choroby wieńcowej
Badania krwi (pełna morfologia krwi, czynność nerek, elektrolity w surowicy, czynność wątroby, glukoza/HbA1c i funkcja tarczycy)	RM serca w celu oceny kardiomiopatii przedsionkowych i komorowych oraz planowania procedur interwencyjnych
Echokardiografia przezklatkowa, która będzie stanowić podstawę decyzji dotyczących postępowania w ramach AF-CARE	Obrazowanie mózgu i ocena funkcji poznawczych w celu wykrycia ryzyka chorób naczyniowych mózgu i demencji

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Leczenie chorób współistniejących i czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zatorowo-zakrzepowych, [R] Zmniejszanie objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; RM, rezonans magnetyczny; TK, tomografia komputerowa; EKG, elektrokardiogram; HbA1c, hemoglobina glikowana; NT-proBNP, N-końcowy propeptyd natriuretyczny typu B

dostępna literatura sugeruje, że kobiety z AF wydają się być bardziej objawowe i mają gorszą jakość życia [41, 42]. Pacjenci z AF zgłaszają wyższy poziom lęku i nasilenie depresji (iloraz szans [OR] 1,08; 95% przedział ufności [CI], 1,02–1,15; $P = 0.009$) w porównaniu z populacją ogólną [43, 44], przy czym występowanie tych objawów u kobiet z AF jest częstsze [45].

Ocenę objawów związanych z AF należy wykonywać na początku, po zmianie leczenia oraz przed i po interwencjach. Zmodyfikowana klasyfikacja objawów według Europejskiej Asocjacji Rytmu Serca (mEHRA) (tab. 7) jest podobna do klasy czynnościowej niewydolności serca według *New York Heart Association* (NYHA). Koreluje ona z wynikami jakości życia w badaniach klinicznych, jest związana z przebiegiem klinicznym i powikłaniami oraz może być cennym punktem wyjścia w rutynowej praktyce

do oceny wpływu objawów na funkcjonowanie pacjenta [46–48]. Należy pamiętać, że objawy mogą również odnosić się do chorób współistniejących, a nie tylko do samego AF. Wpływ objawów AF na pacjenta w czasie można alternatywnie ocenić przy użyciu zgłaszanych przez pacjenta wskaźników punktów końcowych (Zob. rozdz. 8.4).

3.4. Ocena diagnostyczna nowo rozpoznanego AF

Wszystkim pacjentom z AF należy zaoferować kompleksową ocenę diagnostyczną i dokładny wywiad w celu zidentyfikowania czynników ryzyka i/lub chorób współistniejących wymagających aktywnego leczenia. Tabela 8 przedstawia niezbędne badania diagnostyczne u pacjenta z AF.

U wszystkich pacjentów z AF wskazane jest wykonanie 12-odprowadzeniowego EKG w celu potwierdzenia rytmu

serca, określenia częstości rytmu komór i poszukiwania oznak strukturalnej choroby serca, zaburzeń przewodzenia lub niedokrwienia [56]. Należy wykonać badania krwi (czynność nerek, elektrolity w surowicy, czynność wątroby, pełna morfologia krwi, stężenie glukozy/hemoglobiny glikowanej [HbA1c] i testy tarczycowe) w celu wykrycia wszelkich współistniejących schorzeń, które mogą zaostrzyć AF lub zwiększyć ryzyko krwawienia i/lub zakrzepicy [57, 58].

Inne badania będą zależały od indywidualnej oceny i zaplanowanej strategii leczenia [59–65]. Należy wykonać echokardiografię przezklatkową (TTE) na wstępnym etapie badań, gdyż będzie ona pomocna w podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia, lub u pacjentów, u których nastąpiła zmiana objawów sercowo-naczyniowych. Grupa robocza uznaje, że dostępność TTE może być ograniczona lub opóźniona w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej, ale nie powinno to opóźniać rozpoczęcia doustnego leczenia przeciwkrzepliwego (OAC) lub innych składników AF-CARE, jeśli są wskazane [66]. Więcej szczegółów na temat TTE i ponownej oceny (np. w przypadku diagnostyki obrazowej podwyższonego tętna lub gdy nastąpi zmiana stanu klinicznego) przedstawiono w rozdziale 8.3. Dodatkowe obrazowanie z wykorzystaniem różnych modalności może być wymagane w celu pomocy w leczeniu chorób współistniejących i powikłań związanych z AF (Zob. Suplement online, ryc. S1).

Tabela zaleceń 3. Zalecenia dotyczące oceny diagnostycznej u pacjentów z nowym migotaniem przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 3)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z rozpoznaniem AF zaleca się wykonanie echokardiografii przezklatkowej, która będzie pomocna w podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia [59, 65, 67]	I	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków.

3.5. Zdarzenia niepożądane związane z AF

Migotanie przedsionków wiąże się z szeregiem poważnych zdarzeń niepożądanych (ryc. 1) (Zob. Suplement online, Tabela danych naukowych S2). Pacjenci z AF mają również wysoki wskaźnik hospitalizacji i powikłań wynikających ze współistniejących schorzeń. Najczęstszym powikłaniem AF jest HF, występująca z czasem u około połowy pacjentów. U pacjentów z AF względne ryzyko (RR) HF jest czter- do pięciokrotnie wyższe w porównaniu z osobami bez AF, co wykazano w dwóch metaanalizach (RR 4,62; 95% CI, 3,13–6,83 i RR 4,99; 95% CI, 3,0–8,22) [68, 69]. Kolejnymi najczęstszymi niepożądanymi powikłaniami AF są udar niedokrwieny (RR 2,3; 95% CI, 1,84–2,94), choroba niedokrwienna serca (RR 1,61; 95% CI, 1,38–1,87) i inne zdarzenia zakrzepowo-zatorowe [69–71]. Do tych ostatnich należą zazwyczaj tętnicze zdarzenia zakrzepowo-zatorowe (termin tętnicze jest preferowany w stosunku do terminu układowe), chociaż z AF wiąże się również żylna choroba

zakrzepowo-zatorowa [72, 73]. U pacjentów z AF zwiększone jest również ryzyko upośledzenia funkcji poznawczych (skorygowany hazard względny [HR], 1,39; 95% CI, 1,25–1,53) [74] i demencji (OR, 1,6; 95% CI, 1,3–2,0) [75–77]. Należy zauważyć, że większość badań obserwacyjnych dotyczących zdarzeń niepożądanych obejmuje zarówno pacjentów przyjmujących, jak i nieprzyjmujących OAC. Po dokładnym uwzględnieniu zakłócających czynników wystąpienia udaru mózgu, chorób współistniejących i OAC, narażenie na AF nadal było istotnie związane z rozwojem otępienia naczyniopochodnego (HR, 1,68; 95% CI, 1,33–2,12; $P < 0,001$), ale nie z chorobą Alzheimera (HR, 0,85; 95% CI, 0,70–1,03; $P = 0,09$) [78].

Wskaźniki przyjęć do szpitala z powodu AF różnią się znacznie w zależności od badanej populacji i mogą być zaburzone przez błąd selekcji. W holenderskim badaniu RCT obejmującym pacjentów z pierwszym rozpoznaniem AF (średni wiek 64 lata), wskaźniki hospitalizacji z przyczyn sercowo-naczyniowych wynosiły od 7,0% do 9,4% rocznie [79]. Australijskie badanie zidentyfikowało 473 501 hospitalizacji z powodu AF w ciągu 15 lat obserwacji (300 milionów osobolat), przy względnym wzroście hospitalizacji z powodu AF o 203% w okresie badania, w przeciwieństwie do wzrostu wszystkich hospitalizacji o 71%. Częstość przyjęć do szpitala wzrosła szczególnie w starszych grupach wiekowych [80].

Migotanie przedsionków wiąże się również ze zwiększoną śmiertelnością. W 2017 roku AF przyczyniło się do ponad 250 000 zgonów na całym świecie, przy standaryzowanym względem wieku współczynnikiem śmiertelności wynoszącym 4,0 na 100 000 osób (95% CI, 3,9–4,2) [81]. Najczęstszą przyczyną śmierci u pacjentów z AF jest HF [70], która ma złożone powiązania z innymi obciążeniami pacjenta [82]. W przypadku AF śmiertelność z wszystkich przyczyn oraz z przyczyn sercowo-naczyniowych jest nawet dwukrotnie wyższa (RR, 1,95; 95% CI, 1,50–2,54 oraz RR, 2,03; 95% CI, 1,79–2,30) [68, 69] w porównaniu z pacjentami z rytmem zatokowym. Nawet w przypadku braku głównych czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowego, częstość występowania zgonów wynosi 15,5 na 1000 osobolat u osób z rozpoznaniem AF, w porównaniu z 9,4 na 1000 osobolat bez takiego rozpoznania (skorygowany HR, 1,44; 95% CI, 1,38–1,50; $P < 0,001$) [78]. Pacjenci z krwawieniem związanym z OAC mają wyższą śmiertelność, obejmującą zarówno krwawienia niewielkie, jak i poważne (zgodnie z definicją skali Międzynarodowego Towarzystwa Zakrzepicy i Hemostazy [ISTH]) [83]. Pomimo OAC u pacjentów z AF w dalszym ciągu występuje rezydualne wysokie ryzyko zgonu, podkreślając znaczenie chorób współistniejących [84].

3.6. Trzepotanie przedsionków

Trzepotanie przedsionków (AFL) jest jedną z najczęstszych tachyarytmii przedsionkowych, z ogólną częstością występowania 88 na 100 000 osobolat, wzrastającą do 317 na 100 000 osobolat u osób powyżej 50. roku życia

[85]. Czynniki ryzyka AFL i AF są podobne, a u ponad połowy wszystkich pacjentów z AFL rozwinie się AF [85]. Badania obserwacyjne sugerują, że ryzyko zakrzepowo-zatorowe jest podwyższone w przypadku AFL [86]. W bezpośrednim porównaniu AFL z AF, niektóre badania sugerują podobne ryzyko udaru mózgu, a inne niższe ryzyko w przypadku AFL [87–90], prawdopodobnie z powodu różnych obciążeń chorobami współistniejącymi i wpływu czynników zakłócających, takich jak ablacja AFL/AF i leczenie przeciwkrzepliwe (częściej przerywane w przypadku AFL) [91].

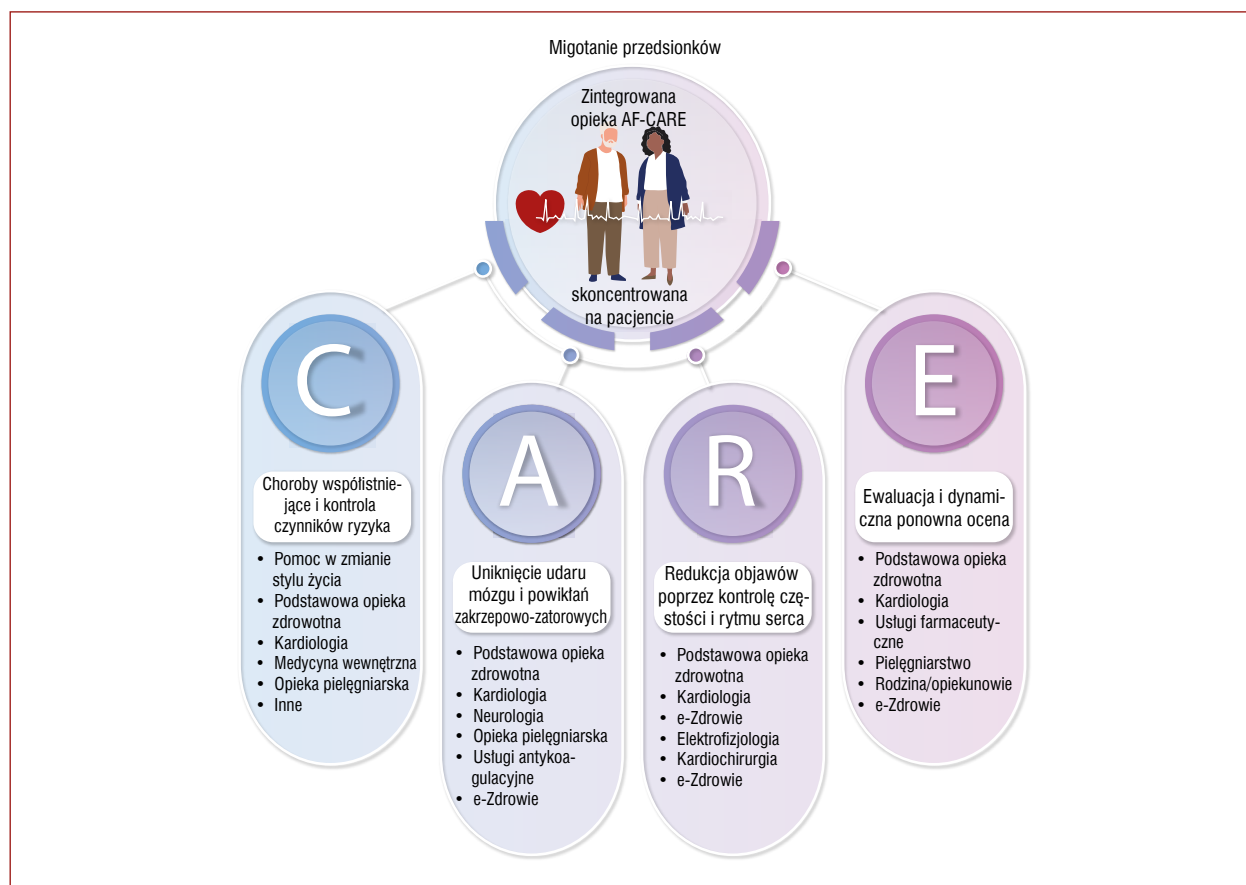
4. ŚCIEŻKI PACJENTA I POSTĘPOWANIE Z AF

4.1. Wielodyscyplinarne, skoncentrowane na pacjencie leczenie AF

4.1.1. Pacjent w centrum opieki

Skoncentrowane na pacjencie i zintegrowane podejście do leczenia AF oznacza pracę z modelem opieki, który szanuje doświadczenie pacjenta, jego wartości, potrzeby i preferencje dotyczące planowania, koordynacji i świad-

czenia opieki. Centralnym elementem tego modelu jest relacja terapeutyczna między pacjentem a wielodyscyplinarnym zespołem pracowników ochrony zdrowia (*ryc. 2*). W skoncentrowanym na pacjencie leczeniu AF pacjenci nie są postrzegani jako bierni odbiorcy usług medycznych, ale jako aktywni uczestnicy, którzy pracują jako partnerzy u boku pracowników ochrony zdrowia. Skoncentrowane na pacjencie leczenie AF wymaga integracji wszystkich aspektów leczenia AF. Obejmuje to kontrolę objawów, zalecenia dotyczące stylu życia, wsparcie psychospołeczne i leczenie chorób współistniejących, obok optymalnego leczenia medycznego składającego się z farmakoterapii, kardiowersji oraz ablacji przezcewnikowej lub chirurgicznej (*tab. 9*). System opieki zdrowotnej powinien być zaprojektowany tak, aby zapewnić wszystkim pacjentom dostęp do zorganizowanego modelu leczenia AF, w tym specjalistycznych usług opieki najwyższego poziomu, gdy jest to wskazane (Zob. Suplement *online*, Tabela S1, Tabela danych naukowych 4 i Tabela S3). Równie ważne jest zapewnienie pacjentom możliwości szybkiego powrotu do opieki specjalistycznej w przypadku zmiany ich stanu klinicznego.



Rycina 2. Multidyscyplinarne podejście do leczenia AF. Główni opiekunowie są zaangażowani warunkach domowych i szpitalnych, aby zapewnić optymalną, skoncentrowaną na pacjencie opiekę pacjentom żyjącym z AF. AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena

Tabela 9. Leczenie AF skoncentrowane na pacjencie**Elementy leczenia AF skoncentrowanego na pacjencie:**

Optymalne leczenie zgodnie z AF-CARE, które obejmuje:

- [C] Leczenie chorób współistniejących i czynników ryzyka
- [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zatorowo-zakrzepowych
- [R] Zmniejszanie objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca
- [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena

Zalecenia dotyczące zmiany stylu życia

Wsparcie psychospołeczne

Edukacja i uświadamianie pacjentów, członków rodziny i opiekunów

Ciągła koordynacja między opieką podstawową a specjalistyczną opieką nad AF

Jak wdrożyć leczenie AF skoncentrowane na pacjencie:

Wspólne podejmowanie decyzji

Zaangażowanie zespołu multidyscyplinarnego

Edukacja i wzmocnienie pozycji pacjenta, ze szczególnym uwzględnieniem samoopieki

Ustrukturyzowane programy edukacyjne dla pracowników ochrony zdrowia

Wsparcie technologiczne (e-Zdrowie, m-Zdrowie, telemedycyna)^a

^ae-Zdrowie odnosi się do usług opieki zdrowotnej świadczonych przy użyciu metod elektronicznych; m-Zdrowie odnosi się do usług opieki zdrowotnej obsługiwanych przez urządzenia mobilne; telemedycyna odnosi się do zdalnej diagnozy lub leczenia obsługiwanych przez technologię telekomunikacyjną

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Zmniejszanie objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena

4.1.2. Edukacja i wspólne podejmowanie decyzji

Proste porady dotyczące zasadności leczenia, możliwości modyfikacji terapii i wspólnego podejmowania decyzji mogą pomóc pacjentom żyć z AF (Zob. Suplement online, tab. S2) [92]. Otwarta i efektywna relacja między pacjentem a pracownikiem ochrony zdrowia ma kluczowe znaczenie, a wspólne podejmowanie decyzji poprawia wyniki leczenia przeciwkrzepliowego i arytmii [93, 94]. W przypadku stosowania wspólnego podejścia zarówno lekarz, jak i pacjent uczestniczą w procesie podejmowania decyzji (w zakresie preferencji pacjenta). Informacje są przekazywane w obu kierunkach. Ponadto zarówno lekarz, jak i pacjent wyrażają swoje preferencje i omawiają możliwe opcje terapeutyczne. Spośród możliwych decyzji, zaprzestanie leczenia jest również możliwe [95]. Dostępnych jest kilka zestawów narzędzi ułatwiających wspólne podejmowanie decyzji, chociaż większość z nich koncentruje się na decyzjach dotyczących leczenia przeciwkrzepliowego. Na przykład, *Shared Decision-Making Toolkit* (<http://afibguide.com>, <http://afibguide.com/clinician>) i *Successful Intravenous Cardioversion for Atrial Fibrillation* (SIC-AF) wykazały zmniejszenie konfliktów decyzyjnych w porównaniu ze standardową opieką nad pacjentami z AF [93, 94]. Organizacje wspierające pacjentów mogą również wnieść istotny wkład w dostarczanie zrozumiałej i praktycznej wiedzy na temat AF i jego leczenia (np. lokalne grupy wsparcia i międzynarodowe organizacje charytatywne, takie jak <http://afa-international.org>). Ponieważ AF jest przewlekłą

i nawracającą chorobą u większości pacjentów, edukacja jest kluczowa dla wzmocnienia pozycji pacjentów, ich rodzin i opiekunów.

4.1.3. Edukacja pracowników ochrony zdrowia

Niedobory w wiedzy i umiejętnościach we wszystkich dziedzinach opieki nad AF są stale opisywane wśród kardiologów, neurologów, specjalistów medycyny wewnętrznej, lekarzy pogotowia ratunkowego, lekarzy rodzinnych, pielęgniarek i pokrewnych pracowników ochrony zdrowia [96–98]. Pracownicy ochrony zdrowia zaangażowani w wielodyscyplinarne leczenie AF powinni posiadać wiedzę na temat wszystkich dostępnych opcji diagnostyki i leczenia [99–101]. W badaniu STEER-AF [99] przestrzeganie wytycznych praktyki klinicznej w przypadku AF w sześciu krajach ESC było słabe. Wyniki te podkreślają potrzebę odpowiedniego szkolenia i edukacji pracowników ochrony zdrowia [102].

Specjalnie ukierunkowana edukacja pracowników ochrony zdrowia może zwiększyć wiedzę i prowadzić do bardziej odpowiedniego stosowania OAC w zapobieganiu udarowi mózgu/powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [103]. Jednak interwencje edukacyjne dla pracowników ochrony zdrowia często nie wystarczają, aby trwale wpłynąć na postępowanie kliniczne [104]. Mogą być potrzebne inne narzędzia, takie jak aktywna informacja zwrotna [103], narzędzia wspomagania decyzji klinicznych [105], konsultacje eksperckie [106], lub wykorzystanie nowych technologii np. e-zdrowia [107].

4.1.4. Aspekty różnic płciowych w postępowaniu z AF

Coraz więcej dowodów wskazuje na różnice w częstości występowania AF, rozpowszechnieniu, czynnikach ryzyka, chorobach współistniejących i wynikach leczenia w zależności od płci [108]. Kobiety, u których zdiagnozowano AF, są na ogół starsze, częściej mają nadciśnienie tętnicze i HF z zachowaną frakcją wyrzutową (HFpEF) oraz rzadziej diagnozuje się u nich chorobę tętnic wieńcowych (CAD) [109]. Badania rejestrowe wykazały różnice w wynikach leczenia, przy czym u kobiet wyższa jest zachorowalność i śmiertelność, chociaż mogą być one zniekształcone przez wiek i obciążenie chorobami współistniejącymi [110–112]. Kobiety z AF mogą mieć więcej objawów i zgłaszać niższą jakość życia [41, 113]. Nie jest jasne, czy jest to związane z opóźnioną diagnozą i leczeniem u kobiet, czy też istnieją rzeczywiste różnice płciowe. Pomimo większego obciążenia objawami, kobiety rzadziej poddają się ablacji AF niż mężczyźni, mimo że terapia lekami antyarytmicznymi u kobiet wydaje się wiązać z większą liczbą zdarzeń proarytmicznych [109]. Te obserwacje wymagają dalszych badań nad różnicami płciowymi w celu zapobiegania dysproporcjom i nierównościami w opiece. Inne aspekty różnorodności, takie jak wiek, rasa, pochodzenie etniczne i kwestie transpłciowości, a także czynniki społeczne (w tym status społeczno-ekonomiczny, niepełnospraw-

ność, poziom wykształcenia, umiejętność korzystania ze świadczeń zdrowotnych i miejsce zamieszkania na wsi/w mieście) są ważnymi czynnikami przyczyniającymi się do nierówności, które należy aktywnie brać pod uwagę w celu poprawy wyników leczenia pacjentów [114].

4.2. Główne założenia AF-CARE

Wytyczne ESC z 2024 roku dotyczące leczenia AF zebrały i rozwinęły dotychczasowe podejście, aby stworzyć zasady leczenia ułatwiające wdrożenie tych wytycznych, a tym samym poprawić opiekę nad pacjentem i wyniki leczenia. Coraz więcej danych wskazuje na to, że narzędzia wsparcia klinicznego [115–118], mogą pomóc w leczeniu zgodnie z najlepszymi praktykami, z zastrzeżeniem, że każde narzędzie jest jedynie wskazówką, a wszyscy pacjenci wymagają spersonalizowanej uwagi. Podejście AF-CARE obejmuje wiele ustalonych zasad w leczeniu AF, ale robi to w systematycznym, zorientowanym na czas formacie z czterema podstawowymi filarami leczenia (ryc. 3; ilustracja centralna). Wspólne podejmowanie decyzji z każdym pacjentem stanowi punkt wyjścia podejścia AF-CARE. Co ciekawe, uwzględnia ono rosnącą bazę danych naukowych na to, że terapie AF są najskuteczniejsze, gdy uwzględnia się powiązane problemy zdrowotne. Dokładne poszukiwanie tych chorób współistniejących i czynników ryzyka [C] ma kluczowe znaczenie i powinno być stosowane u wszystkich pacjentów ze zdiagnozowanym AF. Następnie rozważa się uniknięcie udaru mózgu i powikłań zatorowo-zakrzepowych [A] u pacjentów z czynnikami ryzyka, koncentrując się na odpowiednim stosowaniu terapii przeciwkrzepliwnej. Następnie należy skupić się na redukcji objawów i zachorowalności związanych z AF poprzez skuteczne stosowanie strategii kontroli częstości rytmu serca lub kontroli rytmu serca [R], co u wybranych pacjentów może również zmniejszyć ryzyko hospitalizacji lub poprawić rokowanie. Potencjalne korzyści z kontroli rytmu serca, wraz z uwzględnieniem potencjalnego ryzyka zaproponowanych interwencji, należy rozważyć u wszystkich pacjentów przy każdym kontakcie z pracownikami ochrony zdrowia. Ponieważ AF i związane z nim choroby współistniejące zmieniają się w czasie, u każdego pacjenta wymagane są częste, dynamiczne oceny stanu klinicznego [E]. Ze względu na dużą zmienność reakcji na terapię i zmieniającą się patofizjologię AF w miarę postępu wieku i chorób współistniejących, ponowna ocena powinna zostać wbudowana w standardową ścieżkę opieki, aby zapobiec powikłaniom i poprawić stan zdrowia populacji.

AF-CARE opiera się na wcześniejszych wytycznych ESC, np. pięciostopniowym, skoncentrowanym na wynikach, zintegrowanym podejściu w wytycznych ESC z 2016 roku dotyczących leczenia AF [119] oraz ścieżce *AF Better Care* (ABC) w wytycznych ESC z 2020 roku dotyczących diagnozy i leczenia AF [120]. Reorganizacja w AF-CARE opiera się na równoległych zmianach w nowych możliwościach leczenia i technologiach (w szczególności w zakresie kontroli rytmu serca), przy czym nowe dane kliniczne sugerują,

że wszystkie aspekty leczenia AF są skuteczniejsze, gdy uwzględniono choroby współistniejące i czynniki ryzyka. Obejmuje to leczenie związane z poprawą objawów i rokowania, zapobieganiem zakrzepicy i zatorowości oraz zastosowaniem odpowiednich strategii kontroli częstości lub rytmu serca. AF-CARE wyraźnie wskazuje na potrzebę indywidualnej oceny i obserwacji każdego pacjenta, z aktywnym podejściem, które uwzględnia, jak pacjenci, AF i inne choroby współistniejące zmieniają się w czasie. Zasady AF-CARE zostały zastosowane do różnych ścieżek klinicznych pacjenta w celu ułatwienia ich wdrożenia w rutynowej opiece klinicznej. Obejmuje to leczenie AF zdiagnozowanego po raz pierwszy (ryc. 4), napadowego AF (ryc. 5), przetrwałego AF (ryc. 6) i utrwalonego AF (ryc. 7).

Po zastosowaniu ścieżki dla pierwszego rozpoznania AF pacjenci z nawracającym AF powinni rozpocząć ścieżkę AF-CARE [R] w przypadku AF napadowego, przetrwałego lub utrwalonego, w zależności od rodzaju AF.

Tabela zaleceń 4. Zalecenia dotyczące opieki i edukacji skoncentrowanej na pacjencie (Zob. także Tabela danych naukowych 4)

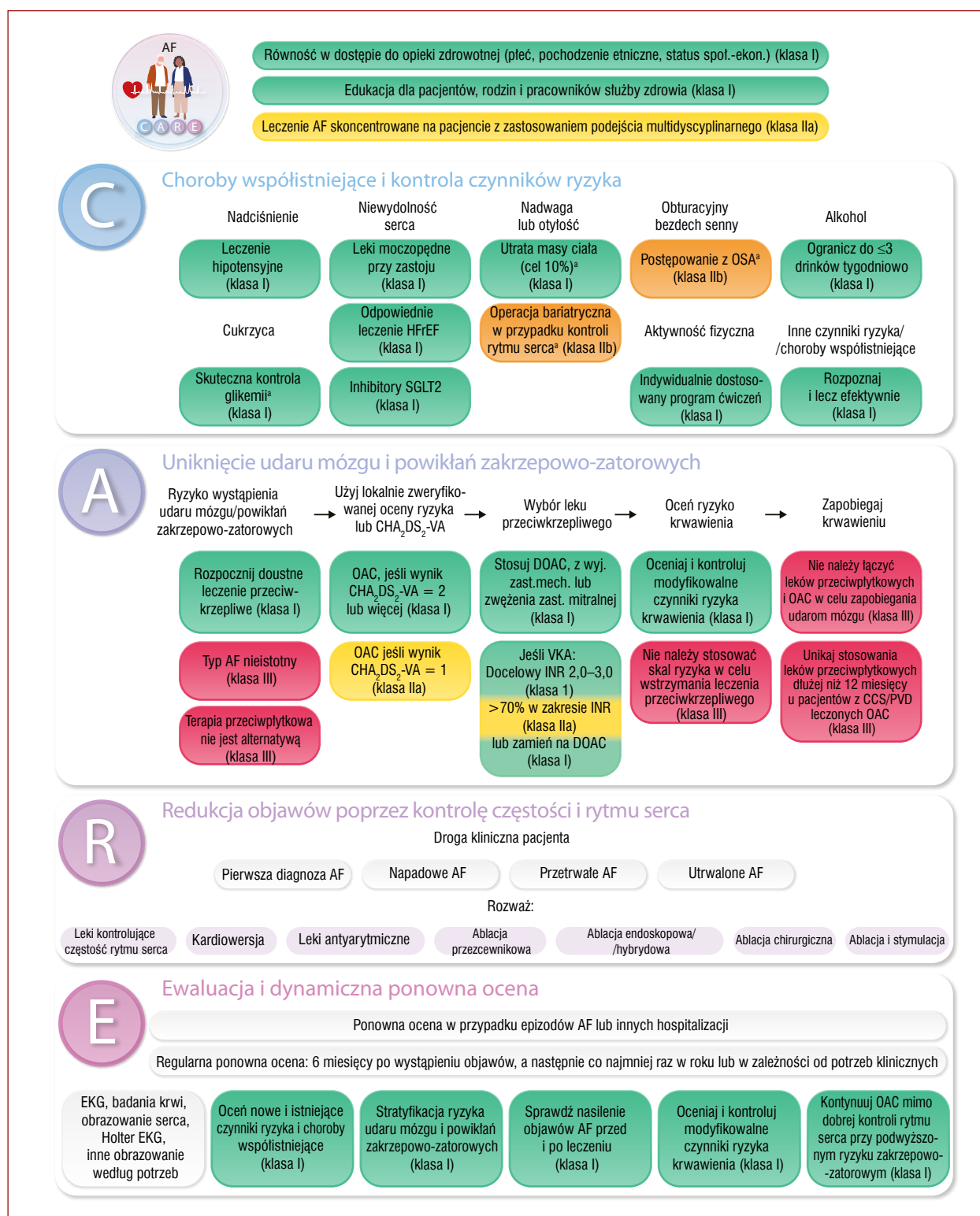
Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się prowadzenie edukacji skierowanej do pacjentów, członków rodziny, opiekunów i pracowników ochrony zdrowia w celu optymalizacji wspólnego podejmowania decyzji, ułatwiającej otwartą dyskusję na temat korzyści i ryzyka związanego z każdą opcją terapeutyczną. [94, 103]	I	C
Dostęp do opieki skoncentrowanej na pacjencie zgodnie z zasadami AF-CARE jest zalecany wszystkim pacjentom z AF, bez względu na płeć, przynależność etniczną i status społeczno-ekonomiczny, w celu zapewnienia równości w dostępie do opieki zdrowotnej i poprawy wyników leczenia	I	C
U wszystkich pacjentów z AF należy rozważyć leczenie AF skoncentrowane na pacjencie, stosując podejście wielodyscyplinarne, aby zoptymalizować i poprawić wyniki leczenia [79, 121–124]	Ila	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena

5. [C] CHOROBY WSPÓLISTNIEJĄCE I KONTROLA CZYNNIKÓW RYZYKA

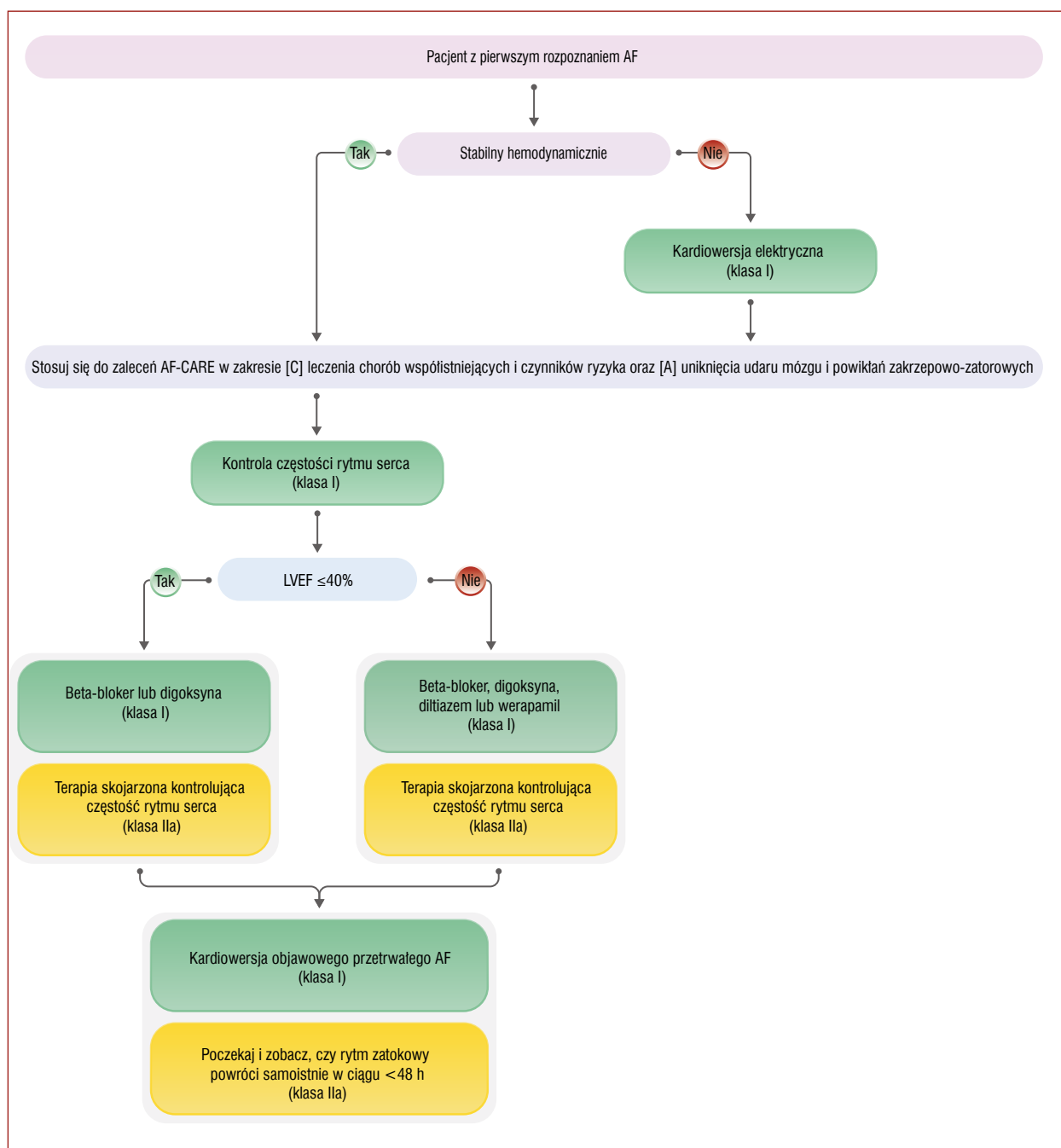
Szeroki wachlarz chorób współistniejących jest związany z nawrotem i nasileniem AF. Leczenie chorób współistniejących ma także kluczowe znaczenie dla powodzenia szeroko pojętej opieki nad pacjentami z AF, przy czym dostępne dane wskazują na nadciśnienie, HF, cukrzycę, otyłość i bezdech senny, a także zmiany stylu życia, które poprawiają aktywność fizyczną i zmniejszają spożycie alkoholu (Zob. Suplement *online*, dodatkowa tabela danych naukowych S4). Identyfikacja i leczenie tych chorób współistniejących



Rycina 3. Ilustracja centralna. Droga kliniczna pacjenta w ramach AF-CARE (Zob. ryc. 4–7, aby zapoznać się z drogami [R] dla pierwszego rozpoznania, napadowego, przetrwalego i stałego AF)

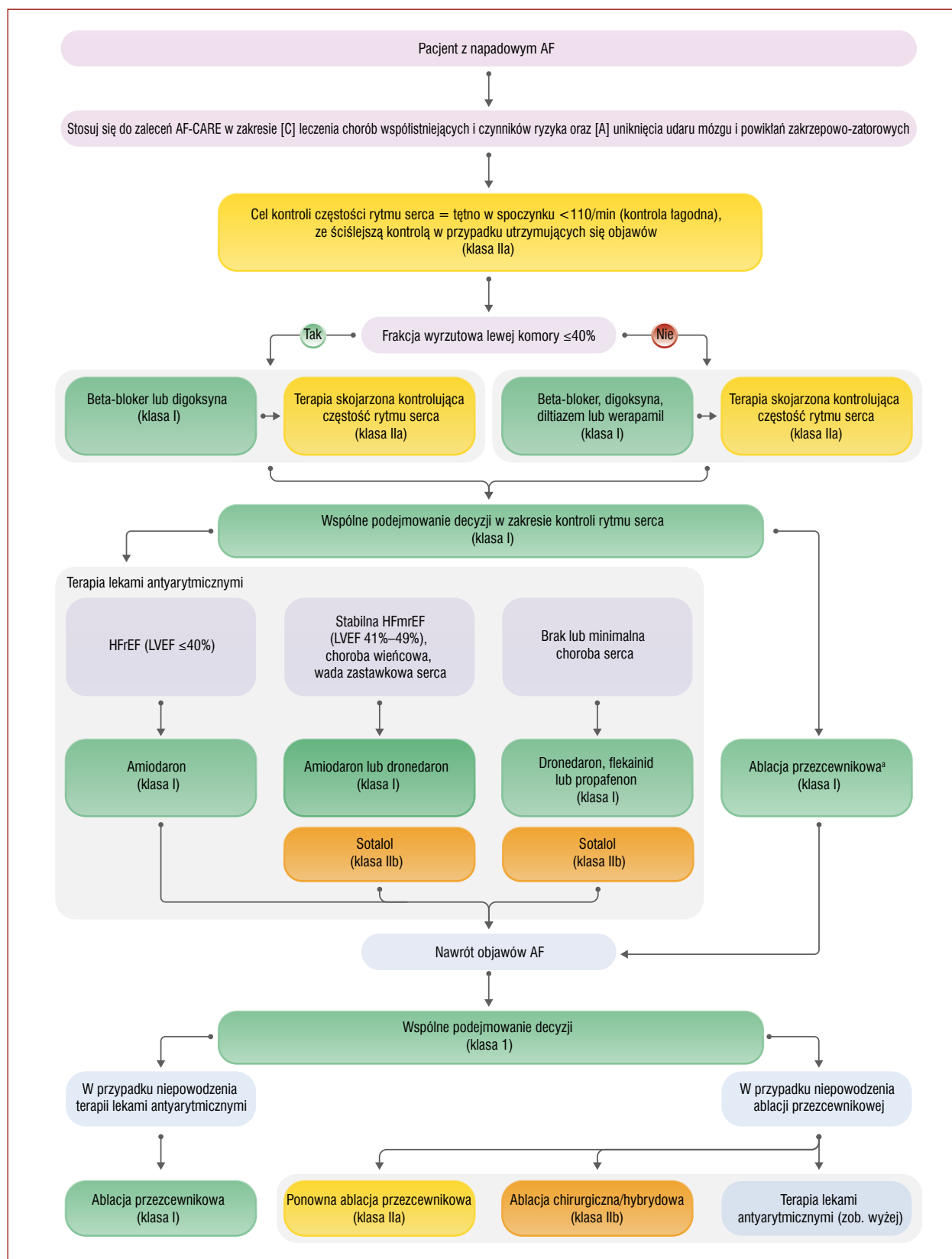
^aJako część kompleksowego leczenia czynników ryzyka kardiometabolicznego

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; CHA₂DS₂-VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie, wiek ≥75 lat (2 punkty), cukrzyca, wcześniejszy udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu/zatorowość tętnicza (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; EKG, elektrokardiogram; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego; OAC, doustny lek przeciwkrzepliw; OSA, obturacyjny bezdech senny; PVD, choroba naczyń obwodowych; SGLT2, kotransporter sodowo-glukozowy typu 2; VKA, antagonisty witaminy K



Rycina 4. [R] Ścieżka dla pacjentów z pierwszym rozpoznaniem AF

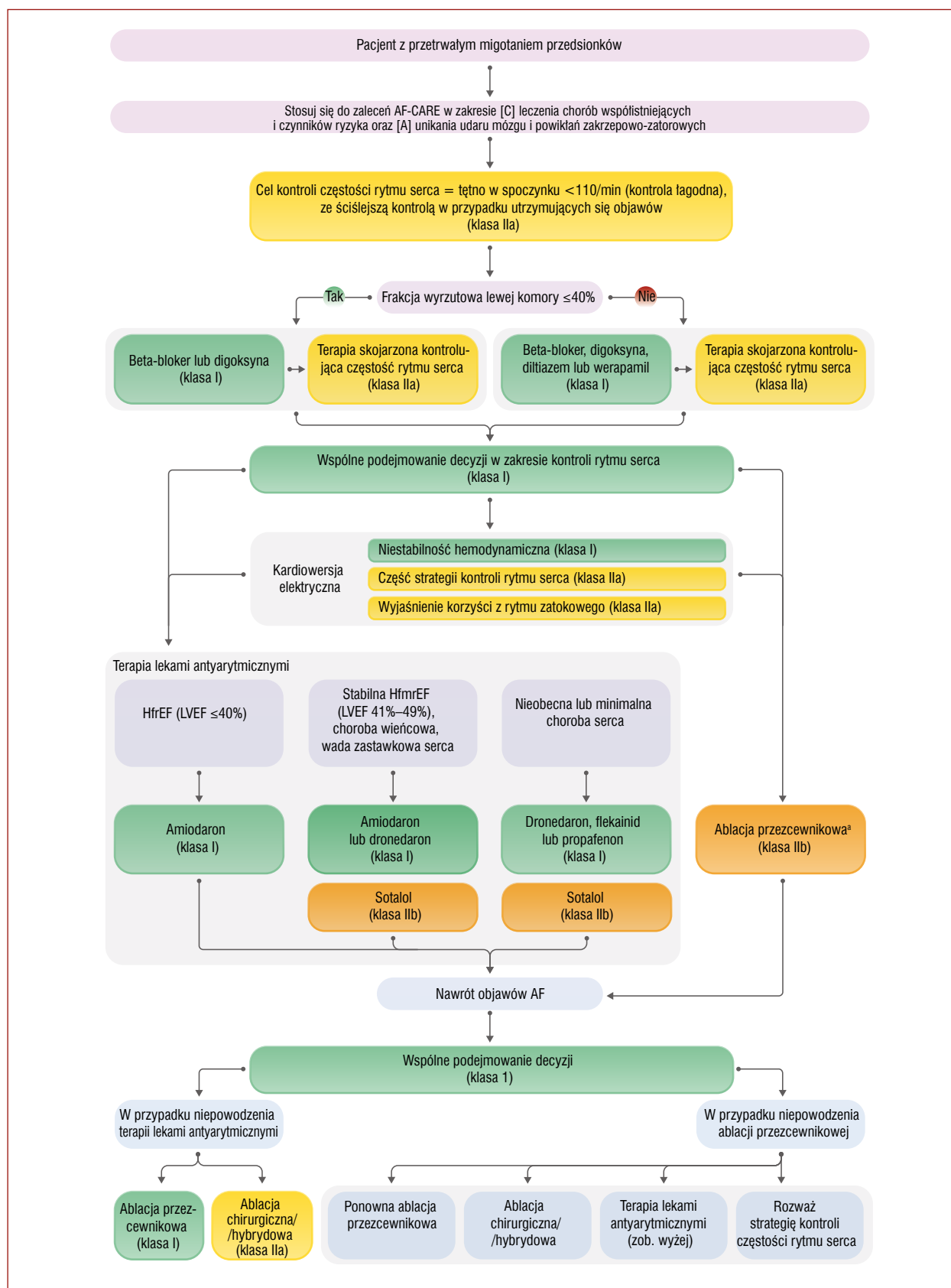
Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory



Rycina 5. [R] Ścieżka dla pacjentów z napadowym AF

^aU pacjentów z HFrEF: klasa I w przypadku wysokiego prawdopodobieństwa kardiomiopatii wywołanej tachykardią; klasa IIa u wybranych pacjentów w celu poprawy rokowania

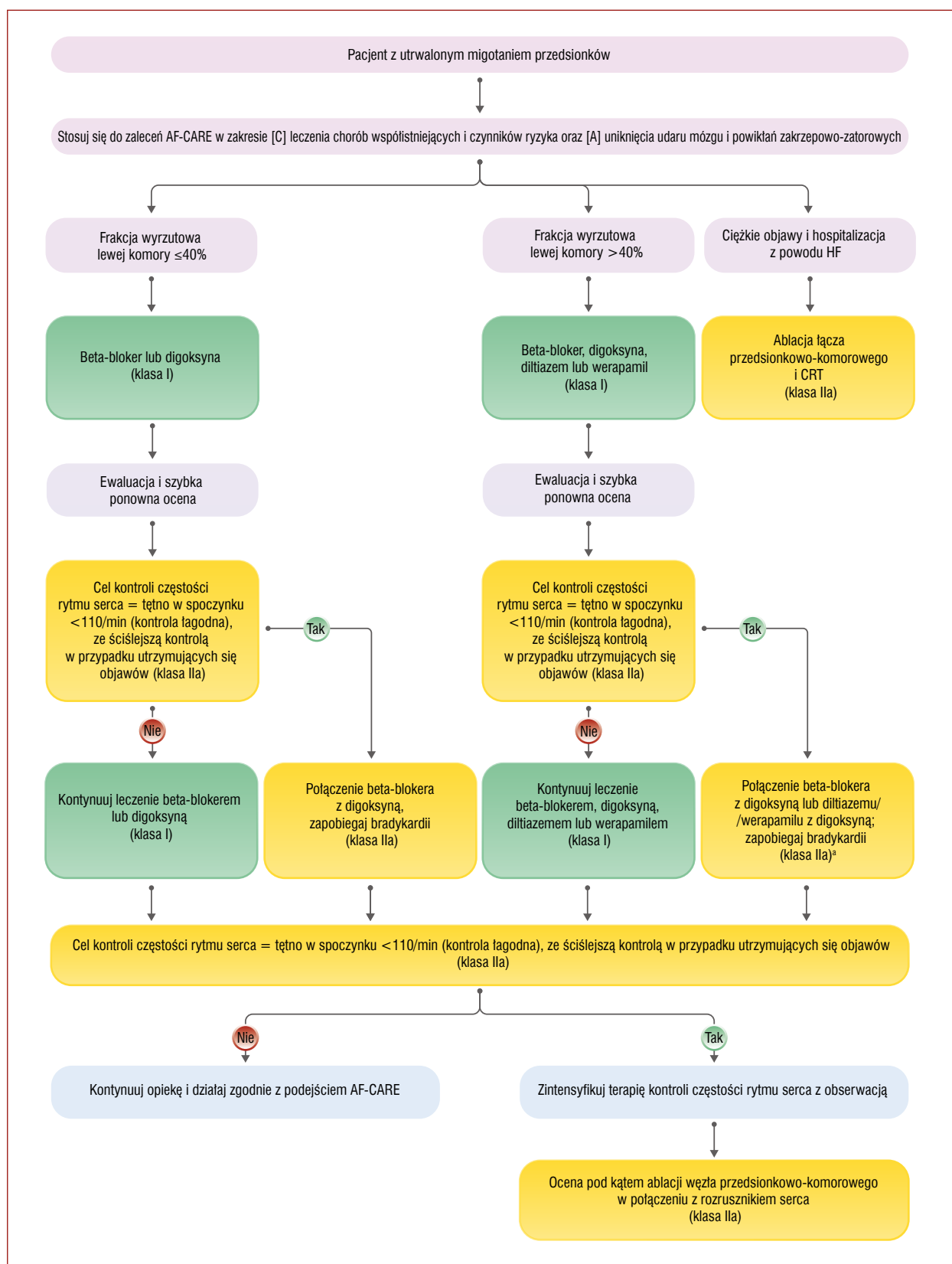
Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; HFmrEF, niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory



Rycina 6. [R] Ścieżka dla pacjentów z przetrwałym AF

^aU pacjentów z HFrEF: klasa I w przypadku wysokiego prawdopodobieństwa kardiomiopatii wywołanej tachykardią; klasa IIa u wybranych pacjentów w celu poprawy rokowania

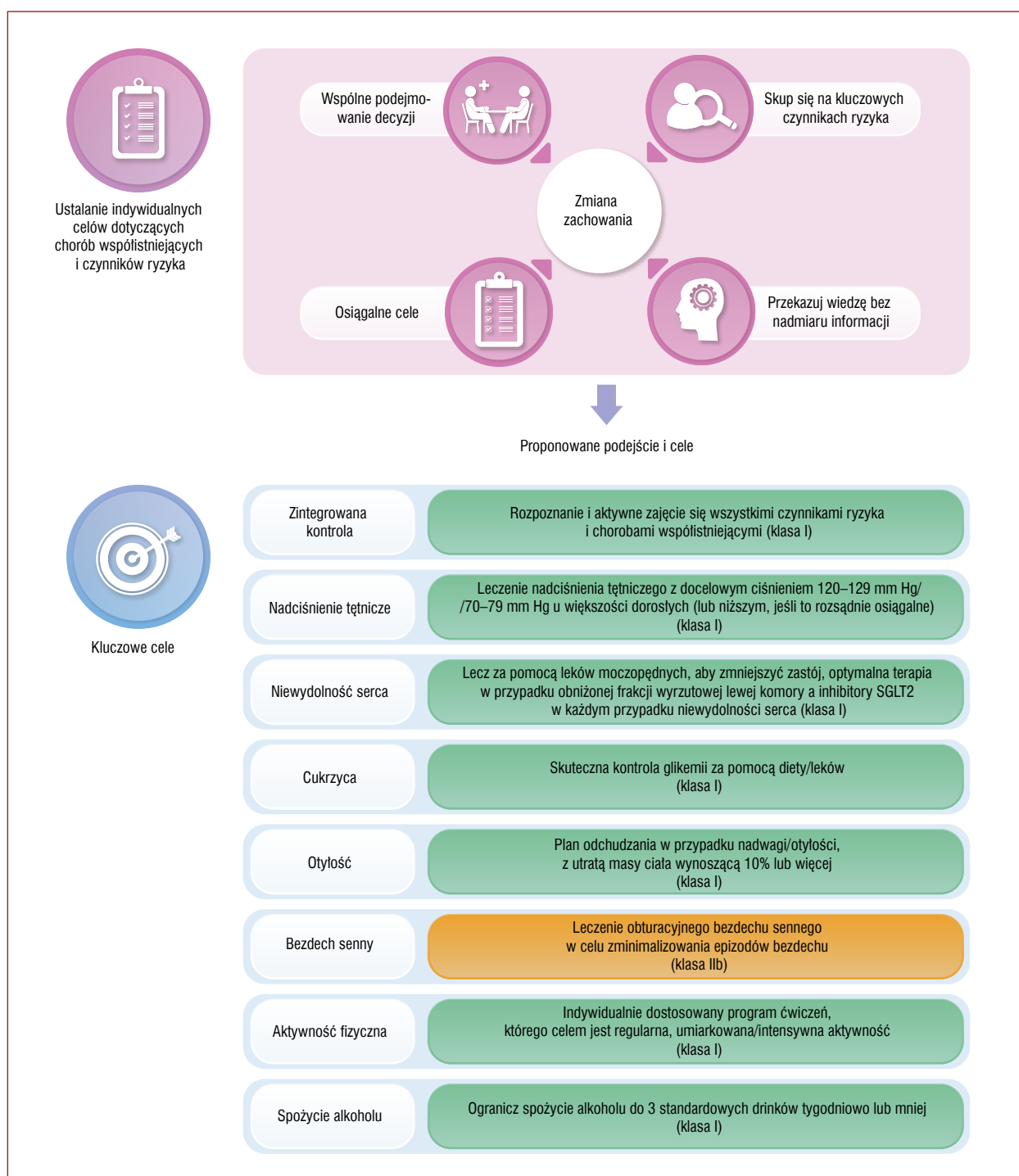
Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; HFrEF, niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory



Rycina 7. [R] Ścieżka dla pacjentów z utrwalonym AF

^aNależy pamiętać, że skojarzenie beta-blokerów z diltiazemem lub werapamilem należy stosować wyłącznie po konsultacji ze specjalistą i monitorować za pomocą ambulatoryjnego EKG w celu sprawdzenia, czy nie występuje bradykardia

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; CRT, terapia resynchronizująca serca; HF, niewydolność serca; W przypadku utrwalonego migotania przedsionków pacjent i lekarz wspólnie podejmują decyzję o nieplanowaniu dalszych prób przywrócenia rytmu zatokowego



Rycina 8. Postępowanie w przypadku głównych chorób współistniejących w celu ograniczenia nawrotów AF
Skróty: SGLT2, kotransporter sodowo-glukozowy typu 2

i czynników ryzyka stanowią ważną część skutecznej AF-CARE (ryc. 8), a dane opisane w pozostałej części tego rozdziału podkreślają, gdzie leczenie może poprawić wyniki leczenia pacjentów lub zapobiec nawrotowi AF. Wiele z tych czynników jest również związanych z incydentalnym AF (Zob. rozdz. 10).

5.1. Nadciśnienie tętnicze

Nadciśnienie tętnicze u pacjentów z AF wiąże się ze zwiększonym ryzykiem udaru mózgu, HF, poważnego krwawienia i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych [158–161]. Docelowe ciśnienie skurczowe u większości dorosłych pacjentów powinno wynosić 120–129 mm Hg. W przypadku,

Tabela zaleceń 5. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku chorób współistniejących i czynników ryzyka w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 5)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się, aby identyfikacja i leczenie czynników ryzyka i chorób współistniejących stanowiło integralną część opieki nad pacjentami z AF [39, 125–127]	I	B
Leczenie hipotensyjne jest zalecane u pacjentów z AF i nadciśnieniem tętniczym w celu zmniejszenia nawrotów i progresji AF oraz zapobiegania niepożądanym zdarzeniom sercowo-naczyniowym [126–130]	I	B
Leki moczopędne zaleca się pacjentom z AF, HF serca i zastojem w celu złagodzenia objawów i ułatwienia lepszego leczenia AF	I	C
U pacjentów z AF i HF oraz obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory zaleca się odpowiednią terapię medyczną w celu złagodzenia objawów i/lub hospitalizacji z powodu HF oraz zapobiegania nawrotom AF [131–137]	I	B
Inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 są zalecane pacjentom z HF i AF, niezależnie od frakcji wyrzutowej lewej komory, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych [136, 138–140]	I	A
Skuteczna kontrola glikemii jest zalecana jako część kompleksowej kontroli czynników ryzyka u osób z cukrzycą i AF, aby zmniejszyć obciążenie, nawroty i progresję AF	I	C
U osób z nadwagą i otyłością, u których występuje AF, zaleca się utratę masy ciała jako część kompleksowej kontroli czynników ryzyka w celu zmniejszenia objawów i obciążenia AF, z docelowym 10% lub większym zmniejszeniem masy ciała [125–128]	I	B
Osobom z napadowym lub utrwalonym AF zaleca się stosowanie indywidualnie dostosowanego programu ćwiczeń w celu poprawy wydolności krążeniowo-oddechowej i zmniejszenia częstości występowania AF [141–146]	I	B
Zaleca się ograniczenie spożycia alkoholu do ≤ 3 standardowych drinków (≤ 30 gramów alkoholu) tygodniowo jako elementu kompleksowej kontroli czynników ryzyka w celu zmniejszenia ryzyka nawrotu AF [126, 127, 147]	I	B
U osób z AF i wskaźnikiem masy ciała ≥ 40 kg/m ² c, u których zaplanowano strategię kontroli rytmu serca, można rozważyć operację bariatryczną w połączeniu ze zmianą stylu życia i leczeniem farmakologicznym	IIb	C
Leczenie obturacyjnego bezdechu sennego można rozważyć jako część kompleksowego leczenia czynników ryzyka u osób z AF w celu zmniejszenia ryzyka nawrotu i progresji choroby [126–128, 148–154]	IIb	B
W przypadku przesiewowego badania w kierunku obturacyjnego bezdechu sennego u osób z AF nie zaleca się stosowania wyłącznie kwestionariuszy opartych na objawach [155–157]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych. ^cLub wskaźnik masy ciała ≥ 35 kg/m² z powikłaniami związanymi z otyłością

Skróty: AF, migotanie przedsionków; HF, niewydolność serca

gdy leczenie hipotensyjne jest źle tolerowane, występują cechy zespołu kruchości lub pacjent ma 85 lat lub więcej, dopuszczalny jest łagodniejszy cel <140 mm Hg lub „tak niski, jak to rozsądnie możliwe”. W trakcie leczenia rozkurczowe ciśnienie tętnicze powinno wynosić optymalnie 70–79 mm Hg [162]. W indywidualnej metaanalizie danych uczestników 22 badań z randomizacją, z AF na początku badania, obniżenie skurczowego ciśnienia krwi o 5 mm Hg zmniejszyło ryzyko poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych o 9% (HR, 0,91; 95% CI, 0,83–1,00), przy identycznym efekcie u pacjentów z AF i rytmem zatokowym [129].

U osób z AF nadciśnienie tętnicze często współistnieje z innymi modyfikowalnymi i niemodyfikowalnymi czynnikami ryzyka, które przyczyniają się do nawrotu AF, ponownej hospitalizacji i utrzymujących się objawów pomimo kontroli rytmu serca [163–171]. Optymalną kontrolę ciśnienia tętniczego należy uznać za niezbędny element leczenia AF i zawrzeć w ramach strategii kompleksowej kontroli czynników ryzyka [126–128]. Chociaż większość badań skupiała się na wynikach klinicznych, ograniczone dane porównawcze dotyczące leków na nadciśnienie sugerują, że stosowanie inhibitorów enzymu konwertującego

angiotensynę lub blokerów receptora angiotensyny może być skuteczniejsze w zapobieganiu nawrotom AF [172–175].

5.2. Niewydolność serca

Niewydolność serca jest kluczowym czynnikiem determinującym rokowanie u pacjentów z AF, a także ważnym czynnikiem związanym z nawrotem i progresją AF [176, 177]. Podczas 30-letniego okresu obserwacji w kohorcie Framingham, 57% osób z nową HF miało współistniejące AF, a 37% osób z nowym AF miało HF [178]. Liczne schorzenia sercowo-naczyniowe i inne choroby wpływają na rozwój zarówno AF, jak i HF, prowadząc do wspólnej ścieżki kardiomiopatii przedsionkowej [18]. U pacjentów z ostrą HF zgłaszających się na oddział ratunkowy, AF jest jednym z najczęstszych czynników wyzwalających epizod [179]. Rozwój HF u pacjentów z AF wiąże się z dwukrotnym wzrostem częstości udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych [180], nawet przy leczeniu przeciwkrzepliwym [181], i 25% wyższą śmiertelnością z wszystkich przyczyn [178]. Rokowanie może być zależne od frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF), przy czym wskaźnik zgonów jest najwyższy w przypadku połączenia AF i HF z obniżoną

frakcją wyrzutową (HFrEF) (LVEF $\leq 40\%$), w porównaniu z AF i HFpEF (LVEF $\geq 50\%$). Jednak wskaźniki udaru mózgu i hospitalizacji z powodu dekomensacji HF są podobne niezależnie od LVEF [182]. Ze względu na to, jak powszechne jest współwystępowanie AF i HF w praktyce klinicznej, strategię mającą na celu poprawę wyników u tych pacjentów są szczegółowo opisane w każdym składniku ścieżki AF-CARE. Jednak najistotniejsze jest to, aby sama HF była odpowiednio leczona u pacjentów z AF, aby zapobiec możliwym do uniknięcia zdarzeniom niepożądanym i powikłaniom.

Optymalizacja leczenia HF powinna być zgodna z aktualnymi wytycznymi ESC: aktualizacją z 2023 roku [183] wytycznych ESC z 2021 roku dotyczących diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej HF [137]. Osiągnięcie euwolemii za pomocą leków moczopędnych jest ważnym pierwszym krokiem, który nie tylko zmniejsza objawy HF, ale może również ułatwić lepszą kontrolę częstości rytmu serca w AF. W przypadku HFrEF należy podkreślić, że wiele wcześniejszych terapii zalecanych w wytycznych nie ma konkretnych danych na korzyści u pacjentów ze współistniejącym AF. W tym kontekście nie ma dostępnych danych z badań klinicznych dotyczących inhibitorów ACE, istnieją sprzeczne dane dotyczące ARB [132, 184], a indywidualna analiza RCT na poziomie poszczególnych chorych nie wykazała różnicy między beta-blokerami a placebo w zakresie śmiertelności z wszystkich przyczyn w HFrEF z AF [133]. Jednak leki te mają udowodniony profil bezpieczeństwa i mogą istnieć inne wskazania do ich stosowania poza rokowaniem, takie jak leczenie chorób współistniejących i poprawa objawów. Te i inne terapie mogą mieć również podwójne działanie: na przykład beta-blokery lub digoksyna stosowane w celu kontroli częstości rytmu serca w AF mogą poprawiać objawy HF i redukować hospitalizację [48, 185, 186]. Nowsze leki dołączone do terapii HFrEF, takie jak eplerenon, sakubitryl-walsartan i inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 (SGLT2), spowodowały, że znaczna liczba pacjentów z AF została włączona do RCT, bez danych, że samo AF wpływa na zdolność tych leków do zmniejszenia śmiertelności sercowo-naczyniowej/hospitalizacji z powodu HF [134–136]. Terapia resynchronizująca serca (CRT) w kontekście HFrEF i AF jest szczegółowo omówiona w wytycznych ESC z 2021 roku dotyczących stymulacji serca i terapii resynchronizującej serca, ze szczególnym uwzględnieniem zapewnienia skutecznej stymulacji biwentrykularnej (z możliwością rozważenia ablacji węzła przedsionkowo-komorowego) [187]. Pacjentów z HF z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową (HFmrEF) (LVEF 41%–49%) i AF należy ogólnie leczyć zgodnie z wytycznymi dotyczącymi HFrEF [137], chociaż do tej pory istnieją ograniczone dane dotyczące samego AF [188–190]. W przypadku leczenia HFpEF i AF [191], dane dotyczące wstępnie określonych podgrup z AF z wielu dużych badań klinicznych wykazały, że inhibitory SGLT2, takie jak dapagliflozyna, empagliflozyna i sotagliflozyna, są skuteczne w poprawie rokowania [138–140].

Właściwe leczenie HF ma duży wpływ na redukcję nawrotów AF, np. poprzez zmniejszenie niekorzystnej przebudowy mięśnia sercowego przedsionków i komór, ale istnieją ograniczone dane dotyczące konkretnych terapii. W badaniu *Routine versus Aggressive upstream rhythm Control for prevention of Early AF in heart failure* (RACE 3) skojarzone leczenie łagodnej do umiarkowanej HF inhibitorami ACE/ARB, antagonistami receptora mineralokortykoidowego, statynami i rehabilitacją kardiologiczną zwiększyło czas utrzymania rytmu zatokowego podczas monitorowania ambulatoryjnego po 12 miesiącach [39]. Ta korzyść nie utrzymała się w 5-letnim okresie obserwacji, chociaż mogło to być zakłócone przez brak kontynuacji interwencji po początkowych 12 miesiącach [192].

5.3. Cukrzyca typu 2

Cukrzyca występuje u około 25% pacjentów z AF [193–195]. Pacjenci z cukrzycą i AF mają gorsze rokowanie [196], częściej korzystają z opieki zdrowotnej, charakteryzują się zwiększoną śmiertelnością i częstszym występowaniem zdarzeń sercowo-naczyniowych. Częstość występowania i zapadalność na AF i cukrzycę typu 2 gwałtownie wzrasta, co sprawia, że związek tych dwóch stanów stanowi wyzwanie dla zdrowia publicznego [195, 197]. Co więcej, cukrzyca jest głównym czynnikiem wpływającym na ryzyko zakrzepowo-zatorowe [198, 199]. Po ablacji przezskórnej AF, cukrzyca i wyższy poziom HbA1c są związane z dłuższym czasem hospitalizacji i częstszym nawrotem AF [200–203].

W badaniach kohortowych leczenie cukrzycy jako część kompleksowej kontroli czynników ryzyka wiązało się ze zmniejszeniem objawów AF, obciążenia, zmiany typu AF (z przetrwałego na napadowe lub bez AF) i dłuższym utrzymaniem rytmu zatokowego [126–128]. Jednak dane naukowe są ograniczone, a poszczególne leki obniżające poziom glukozy miały różny wpływ na AF [204–206]. Pojawiają się nowe dane dotyczące stosowania SGLT2 i antagonistów peptydu glukagonopodobnego-1 u pacjentów z cukrzycą i AF, które mogą mieć wpływ na wybór tych leków w niedalekiej przyszłości. Co ważne, cukrzyca często współistnieje z wieloma innymi czynnikami ryzyka u pacjentów z AF i wymagane jest kompleksowe podejście do leczenia. Więcej szczegółów podano w wytycznych ESC z 2023 roku dotyczących leczenia chorób sercowo-naczyniowych u pacjentów z cukrzycą [207].

5.4. Otyłość

Otyłość często współistnieje z innymi czynnikami ryzyka, które są niezależnie powiązane z rozwojem AF [208, 209]. Otyłość (wskaźnik masy ciała [BMI] ≥ 30 kg/m²) i nadwaga (BMI >25 kg/m²) są powiązane z większym ryzykiem nawrotu arytmii przedsionkowych po ablacji AF (wzrost o 13% na każdy wzrost BMI o 5 kg/m² [210–212]. W kontekście kompleksowej kontroli czynników ryzyka utrata masy ciała $\geq 10\%$ u osób z nadwagą i otyłością z AF była związana ze zmniejszeniem objawów AF i obciążenia AF

w RCT (z celem BMI <27 kg/m²) [125]. Badania kohortowe wykazały również częstsze utrzymanie rytmu zatokowego [126], lepsze wyniki ablacji [128], i zmianę typu AF [127] proporcjonalnie do stopień utraty wagi i kontroli czynników ryzyka. Jednakże w badaniu z randomizacją *Supervised Obesity Reduction Trial for AF Ablation Patients* (SORT-AF) u pacjentów poddanych ablacji AF, sama interwencja polegająca na utracie wagi (osiągnięto 4% utratę wagi w ciągu 12 miesięcy) nie miała wpływu na wyniki ablacji [213]. Jest to zgodne z wynikami LEGACY (*Long-Term Effect of Goal directed weight management on Atrial Fibrillation Cohort: a 5 Year follow-up study*), które wykazały, że utrata wagi ≤3% nie miała wpływu na nawrót AF [126]. Badania obserwacyjne zwiększyły możliwość istnienia „punktu bez powrotu” pod względem korzyści wynikających z utraty masy ciała [214], a także możliwości, że operacja bariatryczna może złagodzić objawy i zmniejszyć ryzyko nawrotów AF [215–217].

5.5. Obturacyjny bezdech senny

Obturacyjny bezdech senny (OBS) jest bardzo powszechnym schorzeniem, szczególnie u pacjentów z AF [157, 218]. Optymalne narzędzia skринingu w populacji z AF są nadal oceniane, chociaż rozsądne być może przesiewowe badanie w kierunku OBS u pacjentów, u których realizowana jest strategia kontroli rytmu serca. Zaleca się stosowanie polisomnografii lub domowych testów na bezdech senny zamiast kwestionariuszy przesiewowych [155–157, 219]. Kwestionariusze oceniające senność w ciągu dnia są słabymi predyktorami umiarkowanego do ciężkiego OBS [155]. Nadal nie jest jasne, który parametr należy stosować, aby ocenić ryzyko AF u pacjentów z OBS i jakie leczenie preferować [220, 221].

Badania obserwacyjne sugerują, że osoby z OBS nieleczone ciągłym dodatnim ciśnieniem w drogach oddechowych (CPAP) słabo reagują na leczenie AF, ze zwiększonym ryzykiem nawrotu po kardiowersji lub ablacji [222]. Z kolei pacjenci z OBS leczeni CPAP wydają się mieć mniejsze ryzyko rozwoju AF [148–153, 222–224]. Niewielkie badanie z randomizacją porównujące CPAP z brakiem terapii wykazało odwrócenie przebudowy przedsionków u osób z umiarkowanym OBS [154]. Jednak inne małe RCT nie wykazały korzyści z terapii CPAP w odniesieniu do wyników ablacji [225] lub kardiowersji [226]. Dane dotyczące korzyści w zakresie śmiertelności sercowo-naczyniowej w przypadku terapii CPAP w przypadku OBS są niejednoznaczne [227–230].

5.6. Brak aktywności fizycznej

Obniżona wydolność fizyczna często współistnieje z innymi modyfikowalnymi czynnikami ryzyka i jest związana z większą częstością nawrotu AF po ablacji przezcewnikowej [141]. Wykazano, że lepsza wydolność krążeniowo-oddechowa ma odwrotną zależność do obciążenia AF zarówno u osób w średnim wieku, jak i u osób

starszych [141]. Małe badania RCT, metaanalizy i kohorty obserwacyjne wykazały, że regularne ćwiczenia aerobowe mogą również poprawić objawy związane z AF, jakość życia i wydolność wysiłkową [142, 143]. Lepsza wydolność krążeniowo-oddechowa i wzrost tej wydolności w czasie są związane z większą redukcją obciążenia AF i dłuższym utrzymaniem rytmu zatokowego [141–145].

5.7. Nadmierne spożycie alkoholu

Spożycie alkoholu może zwiększać ryzyko wystąpienia zdarzeń niepożądanych u pacjentów z AF, takich jak incydent zatorowy, zgon lub hospitalizacja związana z AF [231, 232]. Alkohol wiąże się ze zwiększonym ryzykiem udaru niedokrwinnego u pacjentów ze świeżo zdiagnozowanym AF, a abstynencja od alkoholu po rozpoznaniu AF może zmniejszyć jego ryzyko [233]. U pacjentów otrzymujących OAC nadmiar alkoholu wiąże się z większym ryzykiem krwawienia [234], spowodowanym słabym przestrzeganiem zaleceń, interakcjami alkoholu z lekami, chorobą wątroby i krwawieniem z żyłaków przełyku.

Spożycie alkoholu wiąże się z zależnym od dawki wzrostem nawrotu AF po ablacji przezskórnej [147, 235]. W badaniu RCT wśród osób regularnie pijących alkohol z AF, abstynencja doprowadziła do znacznego zmniejszenia ryzyka nawrotu AF i obciążenia nim; spożycie alkoholu zostało zmniejszone z 16,8 do 2,1 standardowych drinków tygodniowo (≤30 gramów lub 3 standardowe drinki alkoholu) w grupie interwencyjnej, przy czym 61% pacjentów osiągnęło abstynencję. W danych obserwacyjnych dotyczących pacjentów poddawanych ablacji przezskórnej zmniejszenie spożycia do ≤7 standardowych drinków (≤70 gramów alkoholu) tygodniowo wiązało się z poprawą utrzymania rytmu zatokowego [128, 235].

6. [A] UNIKNIĘCIE UDARU MÓZGU I POWIKŁAŃ ZAKRZEPowo-ZATOROWYCH

6.1. Rozpoczęcie doustnego leczenia przeciwnkrzepliowego

Migotanie przedsionków jest głównym czynnikiem ryzyka wystąpienia zdarzeń zatorowych, niezależnie od tego, czy jest napadowe, przetrwałe czy utrwalone [236, 237]. W przypadku braku leczenia i w zależności od innych czynników specyficznych dla pacjenta ryzyko udaru niedokrwinnego w AF wzrasta pięciokrotnie, a jeden na pięć udarów mózgu jest związany z AF [238]. Dlatego głównym założeniem powinno być zapewnienie OAC wszystkim kwalifikującym się pacjentom, z wyjątkiem tych o niskim ryzyku wystąpienia udaru mózgu lub powikłań zakrzepowo-zatorowych. Skuteczność OAC w zapobieganiu udarowi niedokrwinnemu u pacjentów z AF jest dobrze udokumentowana [239, 240]. Leki przeciwpłytkowe stosowane samodzielnie (aspiryna lub aspiryna w skojarzeniu z kłopidogrelem) nie są zalecane w celu zapobiegania udarowi mózgu w AF [241, 242].

Tabela 10. Zaktualizowane definicje elementów skali CHA₂DS₂-VA

Składowa CHA ₂ DS ₂ -VA		Definicja i komentarz	Przyznane punkty ^a
C	Przewlekła niewydolność serca	Objawy przedmiotowe i podmiotowe niewydolności serca (niezależnie od LVEF, w tym HFpEF, HFmrEF i HFrEF) lub obecność bezobjawowej LVEF ≤40% [261–263]	1
H	Nadciśnienie	Spoczynkowe ciśnienie tętnicze > 140/90 mm Hg oznaczone przynajmniej dwa razy lub obecne leczenie przeciwnadciśnieniowe. Optymalne docelowe ciśnienie krwi związane z najniższym ryzykiem poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych wynosi 120–129/70–79 mm Hg (lub utrzymuj na najniższym racjonalnie osiągalnym poziomie) [162, 264]	1
A	Wiek 75 lat lub więcej	Wiek jest niezależnym czynnikiem determinującym ryzyko udaru niedokrwinnego [265]. Ryzyko związane z wiekiem jest liniowe, ale ze względów praktycznych przyznaje się dwa punkty za wiek ≥75 lat	2
D	Cukrzyca	Cukrzyca (typu 1 lub typu 2), rozpoznana zgodnie z aktualnie akceptowanymi kryteriami [266] lub leczenie terapią obniżającą poziom glukozy	1
S	Uprzedni udar mózgu, TIA lub tętniczy epizod zakrzepowo-zatorowy	Wcześniejsze epizody zakrzepowo-zatorowe wiążą się z bardzo podwyższonym ryzykiem nawrotu i dlatego mają wagę 2 punktów	2
V	Choroba naczyniowa	Choroba tętnic wieńcowych, w tym wcześniejszy zawał mięśnia sercowego, dusznica bolesna, wcześniejsza rewaskularyzacja wieńcowa (chirurgiczna lub przezskórna) oraz zaawansowana CAD w angiografii lub obrazowaniu serca [267] LUB Choroba naczyń obwodowych, w tym: chromanie przestankowe, wcześniejsza rewaskularyzacja z powodu PVD, przezskórna lub chirurgiczna interwencja w aorcie brzusznej oraz złożona blaszka aorty w obrazowaniu (zdefiniowana jako cechy ruchomości, owrzodzenia, uszypułowania lub grubości ≥4 mm) [268, 269]	1
A	Wiek 65–74 lata	1 punkt przyznawany jest za wiek od 65 do 74 lat.	1

^aOprócz zaproponowanych czynników należy brać pod uwagę inne markery, które modyfikują ryzyko udaru mózgu i epizodów zakrzepowo-zatorowych u danej osoby, w tym raka, przewlekłą chorobę nerek, pochodzenie etniczne (czarna, latynoska, azjatycka), biomarkery (troponina i BNP), a w określonych grupach powiększenie przedsionków, hiperlipidemie, palenie tytoniu i otyłość.

Skróty: CAD, choroba tętnic wieńcowych; CHA₂DS₂-VA, przewlekła niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥75 lat (2 punkty), cukrzyca, przebyty udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu /tętniczy epizod zakrzepowo-zatorowy (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata; HFmrEF, niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową; HFpEF, niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; PVD, choroba naczyń obwodowych.

6.1.1. Wsparcie decyzyjne w zakresie leczenia przeciwkrzepliowego w AF

Opracowano narzędzia, które umożliwiają łatwiejsze wdrożenie OAC u pacjentów z klinicznym AF. Większość badań klinicznych OAC wykorzystywała różne odmiany punktacji CHADS₂ w celu wskazania osób narażonych na ryzyko (z punktami za przewlekłą HF, nadciśnienie, wiek, cukrzycę i 2 punktami za przebyty udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu [TIA]). Chociaż większość dostępnych punktacji ryzyka udaru mózgu jest prosta i praktyczna, wartość predykcyjna punktacji jest ogólnie niewielka (Zob. Suplement *online*, tabela S3) [243–245]. Klasyfikacja i rozróżnianie zdarzeń niepożądanych jest stosunkowo słaba dla wszystkich punktacji, stąd korzyść z ich stosowania w celu doboru pacjentów do OAC jest niepewna. Istnieją również znaczne różnice w definicji czynników ryzyka w różnych krajach [246] i brak danych z badań klinicznych na temat zdolności punktacji ryzyka udaru mózgu do poprawy praktyki klinicznej [243]. Niniejsze wytyczne nadal utrzymują zalecenie klasy IA dotyczące stosowania OAC u pacjentów narażonych na ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych.

Jednak w obliczu braku silnych danych na to, jak stosować wyniki oceny ryzyka u pacjentów w praktyce klinicznej, zalecenie to jest niezależne od stosowania jakiegokolwiek konkretnej oceny ryzyka. Jest to również zgodne z dokumentami rejestracyjnymi dla bezpośrednich doustnych antykoagulantów (DOAC), które nie określają wyników oceny ryzyka ani progów liczbowych [25–28, 245]

Od czasu opracowania skal ryzyka, w ciągu ostatnich dziesięcioleci, zaszły istotne zmiany w odniesieniu do profili czynników ryzyka na poziomie populacji, leczenia i celów terapeutycznych [198]. Historyczne skale nie uwzględniają parametrów, które były powiązane z zakrzepicą u współczesnych kohort, takich jak choroba nowotworowa, przewlekła choroba nerek (PChN), pochodzenie etniczne i różne biomarkery (w tym troponina i peptyd natriuretyczny typu B [BNP]). Na przykład w przypadku PChN istnieje korelacja między spadkiem wskaźnika filtracji kłębuszkowej i białkomoczem a ryzykiem udaru mózgu [247–250], a dane kohortowe sugerują dwukrotnie większe ryzyko udaru niedokrwinnego i śmiertelności u pacjentów z AF z PChN w porównaniu z osobami bez tej choroby [251]. Inne czynniki, takie jak powiększenie przed-

Tabela zaleceń 6. Zalecenia dotyczące oceny i leczenia ryzyka zakrzepowo-zatorowego w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 6)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z klinicznym AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i epizodom zakrzepowo-zatorowym [239, 240]	I	A
Wynik CHA ₂ DS ₂ -VA wynoszący 2 lub więcej zaleca się jako wskaźnik podwyższonego ryzyka zakrzepowo-zatorowego w celu podjęcia decyzji o rozpoczęciu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego	I	C
U wszystkich pacjentów z AF i kardiomiopatią przerostową lub amyloidozą serca, niezależnie od wyniku w skali CHA ₂ DS ₂ -VA, zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [270–276]	I	B
U pacjentów z AF zaleca się okresową, indywidualną ocenę ryzyka zakrzepowo-zatorowego, aby mieć pewność, że leczenie przeciwkrzepliwe zostanie rozpoczęte w odpowiednim czasie [277–280]	I	B
Wynik CHA ₂ DS ₂ -VA równy 1 należy traktować jako wskaźnik podwyższonego ryzyka zakrzepowo-zatorowego dla podjęcia decyzji o rozpoczęciu doustnego leczenia przeciwkrzepliwego	IIa	C
Bezpośrednią doustną terapię przeciwkrzepliwą można rozważyć u pacjentów z bezobjawowym subklinicznym AF wykrytym za pomocą urządzenia i podwyższonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, z wyłączeniem pacjentów z wysokim ryzykiem krwawienia [281, 282]	IIb	B
Terapia przeciwplatekowa nie jest zalecana jako alternatywa dla leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [242, 283]	III	A
Nie zaleca się stosowania typu AF (napadowego, przetrwałego lub utrwalonego) w celu określenia konieczności doustnego leczenia przeciwkrzepliwego [284, 285]	III	B






^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; CHA₂DS₂-VA, przewlekła niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥75 lat (2 punkty), cukrzyca, przebyty udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu/zatorowość tętnicza (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata

sionków, hiperlipidemia, palenie tytoniu i otyłość, zostały zidentyfikowane w określonych badaniach kohortowych jako dodatkowe czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego w AF [70, 252, 253]. Biomarkery, takie jak troponina, peptydy natriuretyczne, czynnik różnicowania wzrostu 15, cystatyna C i interleukina 6, mogą również wskazywać na resztkowe, zwiększone ryzyko udaru mózgu u pacjentów z AF leczonych przeciwkrzepliwie [254, 255]. Zapobieganie udarom mózgu na podstawie biomarkerów jest obecnie oceniane w trwającym RCT (NCT03753490). Do czasu uzyskania dalszej walidacji w ramach RCT ta grupa robocza nadal popiera stosowanie prostej klasyfikacji klinicznej do wdrażania OAC. Lekarze powinni korzystać z narzędzi sprawdzonych w ich lokalnej populacji i stosować indywidualne podejście do stratyfikacji ryzyka zakrzepowo-zatorowego, uwzględniające pełen zakres czynników ryzyka u każdego pacjenta. Bez względu na poziom ryzyka, przy którym należy rozpocząć OAC u poszczególnych pacjentów, nie można oszacować na podstawie badań na poziomie populacji. Będzie się on różnił w zależności od tego, jak te czynniki oddziałują z innymi problemami medycznymi oraz od stopnia ryzyka akceptowalnego lub tolerowanego przez daną osobę. Zasadniczo do uzasadnienia stosowania OAC większość dostępnych skal podaje próg 0,6%–1,0% ryzyka wystąpienia zdarzeń zakrzepowo-zatorowych rocznie.

W całej Europie najpopularniejszą skalą oceny ryzyka jest CHA₂DS₂-VASc, przyznająca punkty za zastoinową HF, nadciśnienie, wiek ≥75 lat (2 punkty), cukrzycę, wcześniej-

szy udar mózgu/TIA/powikłania zakrzepowo-zatorowe (2 punkty), chorobę naczyniową, wiek 65–74 lat i płeć żeńską. Jednak wdrażanie tej skali różniło się pod względem płci. Płeć żeńska jest zależnym od wieku modyfikatorem ryzyka udaru mózgu, a nie czynnikiem ryzyka *per se* [112, 256, 257]. Uwzględnienie płci komplikuje praktykę kliniczną zarówno dla pracowników służby zdrowia, jak i pacjentów [258]. Pomija również osoby, które identyfikują się jako osoby niebinarne, transpłciowe lub poddawane terapii hormonalnej. Poprzednie wytyczne ESC (i globalnie) nie wykorzystywały w rzeczywistości CHA₂DS₂-VASc; zamiast tego podawały różne poziomy punktacji dla kobiet i mężczyzn z AF, potrzebne aby kwalifikować się do leczenia OAC. W związku z tym w tych wytycznych proponuje się stosowanie skali CHA₂DS₂-VA (z wyłączeniem płci) (tab. 10) [78]. Grupa robocza sugeruje, aby w przypadku braku innych lokalnie zatwierdzonych alternatyw, lekarze i pacjenci korzystali z punktacji CHA₂DS₂-VA, aby wesprzeć podejmowanie decyzji dotyczących terapii OAC (tj. bez kryterium płci urodzeniowej lub płci). Do czasu dalszych badań u pacjentów o niższym ryzyku (NCT04700826, 259 NCT02387229260), OAC są zalecane u osób z wynikiem CHA₂DS₂-VA wynoszącym 2 lub więcej a powinny być one brane pod uwagę u osób z wynikiem CHA₂DS₂-VA wynoszącym 1, zgodnie z podejściem skoncentrowanym na pacjencie i opartym na wspólnej opiece. Pracownicy ochrony zdrowia powinni zadbać o ocenę innych czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowego, które mogą dodatkowo wskazywać na konieczność stosowania OAC.

Doustne leki przeciwkrzepliwie — antagoniści wit. K	Bezpośrednie doustne antykoagulanty			
	Apiksaban	Dabigatran	Edoksaban	Rywaroksaban
				
Unikaj, jeśli to możliwe NLPZ Flukonazol Worykonazol Fluoksetyna	Unikaj, jeśli to możliwe Karbamazepina Fenytoina Fenobarbital Ryfampicyna Rytonawir Itrakonazol Ketokonazol	Unikaj, jeśli to możliwe Dronedaron Karbamazepina Fenytoina Ryfampicyna Rytonawir Itrakonazol Ketokonazol Cyklosporyna Glekaprewir/pibrentaswir Takrolimus	Unikaj, jeśli to możliwe Karbamazepina Fenytoina Fenobarbital Ryfampicyna Rytonawir	Unikaj, jeśli to możliwe Dronedaron Karbamazepina Fenytoina Fenobarbital Ryfampicyna Itrakonazol Ketokonazol Posakonazol Worykonazol Ryfampicyna Rytonawir
Zmniejsz dawkę warfaryny Amiodaron Metronidazol Sulfonamidy Allopurinol Fluwastatyna Gemfibrozil Fluorouracyl	Unikaj lub zredukuj dawkę apiksabanu jeśli stosowane Posakonazol Worykonazol Inhibitory proteazy Apalutamid Enzalutamid Inhibitory kinazy tyrozynowej	Opóźnij czas podania leku i/lub dostosuj dawkę Amiodaron Tikaglor Werapamil Chinidyna Klarytromycyna Posakonazol	Unikaj lub zmniejsz dawkę edoksabanu Dronedaron	Unikaj rywaroksabanu jeśli stosowane Inhibitory proteazy Inhibitory kinazy tyrozynowej
Zwiększ dawkę warfaryny Karbamazepina			Unikaj lub zredukuj dawkę edoksabanu jeśli stosowane Cyklosporyna Itrakonazol Ketokonazol Erytromycyna	Ostrożnie w przypadku zaburzeń czynności nerek Werapamil Cyklosporyna Klarytromycyna Erytromycyna Flukonazol
Dokładnie monitoruj INR Dronedaron Statyny Antybiotyki penicylinowe Antybiotyki makrolidowe Antybiotyki chinolonowe Ryfampicyna Metotreksat Rytonawir Fenytoina Walproinian sodu Tamoksifen Chemioterapia	Ogranicz spożycie Sok grejfrutowy Dziurawiec	Ogranicz spożycie Sok grejfrutowy Dziurawiec	Ogranicz spożycie Sok grejfrutowy Dziurawiec	Ogranicz spożycie Sok grejfrutowy Dziurawiec
Ogranicz spożycie Alkohol Sok grejfrutowy Dziurawiec				

Rycina 9. Typowe interakcje leków z doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi

Rycina przedstawia tylko typowe lub główne interakcje i nie jest wyczerpującą listą wszystkich potencjalnych interakcji. Więcej informacji można znaleźć na stronie internetowej Europejskiej Agencji Leków lub w lokalnym dokumentach

Skróty: INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego; NLPZ, niesteroidowy lek przeciwzapalny

6.2. Doustne leki przeciwkrzepliwie

Antagoniści witaminy K (VKA), głównie warfaryna, ale także inne pochodne kumaryny i indandionu, były głównymi lekami zapobiegającymi zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym w leczeniu AF. Jak w przypadku każdego leku przeciwkrzepliwego, należy osiągnąć równowagę między zapobieganiem zatorom zakrzepowym a zachowaniem fizjologicznej hemostazy, przy czym krwawienie wewnętrz-czaszkowe związane z VKA i inne poważne krwawienia stanowią najpoważniejsze ograniczenie stosowania OAC. Globalne przejście na DOAC jako terapię pierwszego rzutu zmieniło tę równowagę ryzyka i korzyści, umożliwiając szersze ich stosowanie bez konieczności rutynowego

monitorowania (Zob. Suplement *online*, tabele danych naukowych S5–S7). Ta część terapii AF może ulec jeszcze istotnym zmianom w nadchodzących latach, przez szereg badań inhibitorów czynnika XI znajdujących się w różnych etapach oceny klinicznej. Badanie fazy 2 abelacimabu u pacjentów z AF wykazało niższe wskaźniki krwawienia w porównaniu z rywaroksabanem [286]; jednak badanie fazy 3 asundeksanu zostało przedwcześnie zakończone z powodu braku skuteczności w porównaniu z apiksabanem (NCT05643573), pomimo korzystnych wyników fazy 2 [287]. Niezależnie od rodzaju przepisanej OAC, zespoły opieki zdrowotnej powinny być świadome potencjalnych interakcji z innymi lekami, żywnością i suplemen-

Tabela zaleceń 7. Zalecenia dotyczące doustnego leczenia przeciwkrzepliwego w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 7)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się stosowanie bezpośrednich doustnych antykoagulantów zamiast VKA w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, z wyjątkiem pacjentów z mechanicznymi zastawkami serca lub umiarkowanym lub ciężkim zwężeniem zastawki mitralnej [25–28, 292–294]	I	A
W przypadku pacjentów z AF, którzy przyjmują VKA w celu zapobiegania udarom mózgu, zaleca się, aby docelowy INR wynosił 2,0–3,0, aby zapewnić bezpieczeństwo i skuteczność terapii [295–298]	I	B
Zaleca się przejście na DOAC u kwalifikujących się pacjentów, u których nie udało się utrzymać odpowiedniego czasu w zakresie terapeutycznym podczas stosowania VKA (TTR <70%) w celu zapobiegania zatorom i krwotokom wewnątrzczaszkowym [299–303]	I	B
U pacjentów przyjmujących VKA należy rozważyć utrzymanie czasu w zakresie terapeutycznym powyżej 70%, aby zapewnić bezpieczeństwo i skuteczność, a także kontrolować INR z odpowiednią częstotliwością oraz zapewnić pacjentowi edukację i poradnictwo ukierunkowane na ten cel [304–308]	Ila	A
U pacjentów w wieku ≥75 lat stosujących VKA w klinicznie stabilnym zakresie terapeutycznym oraz polifarmakoterapię można rozważyć utrzymanie leczenia VKA zamiast zmiany na DOAC, aby zapobiec nadmiernemu ryzyku krwawienia [309]	Ilb	B
Nie zaleca się stosowania zmniejszonej dawki terapii DOAC, chyba że pacjenci spełniają kryteria specyficzne dla danego DOAC, aby zapobiec przyjmowaniu za małych dawek leków i możliwym do uniknięcia zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [310–312]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego; TTR, czas w zakresie terapeutycznym; VKA, antagonisty witaminy K

tami oraz uwzględniać te informacje w edukacji pacjentów i ich opiekunów. Lista potencjalnych interakcji z VKA jest szeroka [288, 289], ale istnieją również pewne powszechne leki sercowo-naczyniowe i niekardiologiczne, które wchodzi w interakcje z DOAC [290, 291]. **Rycina 9** podkreśla najczęstsze i główne interakcje, które należy wziąć pod uwagę w przypadku VKA i DOAC.

6.2.1. Bezpośrednie doustne antykoagulanty

Wszystkie DOAC (apiksaban, dabigatran, edoksaban i rywaroksaban) wykazały co najmniej niegorszą skuteczność w porównaniu z warfaryną w zapobieganiu zatorom zakrzepowym, z dodatkową korzyścią w postaci 50% zmniejszenia krwawienia wewnątrzczaszkowego (ICH) [25–28]. Metaanalizy indywidualnych danych 71 683 pacjentów RCT wykazały, że standardowe leczenie DOAC w pełnej dawce w porównaniu z warfaryną zmniejsza ryzyko udaru mózgu lub zatorowości systemowej (HR, 0,81; 95% CI, 0,73–0,91), śmiertelności z wszystkich przyczyn (HR, 0,90; 95% CI, 0,85–0,95) i krwawienia wewnątrzczaszkowego (HR, 0,48; 95% CI, 0,39–0,59), bez istotnej różnicy w innych poważnych krwawieniach (HR, 0,86; 95% CI, 0,73–1,00) z niewielką lub żadną różnicą statystyczną między badaniami [292]. Dane obserwacyjne przeprowadzone po wprowadzeniu do obrotu dabigatranu [313, 314], rywaroksabanu [315, 316], apiksabanu [317], i edoksabanu [318] w porównaniu z warfaryną wykazują ogólną spójność z odpowiednimi badaniami RCT fazy 3.

W przypadku pacjentów poddawanych kardiowersji trzy badania o niewystarczającej mocy statystycznej wykazały nieistotnie niższe wskaźniki zdarzeń sercowo-naczyniowych przy stosowaniu DOAC w porówna-

niu z warfaryną [319–321]. W metaanalizie obejmującej powyższych 5203 pacjentów poddawanych głównie kardiowersji elektrycznej, złożony odsetek udaru mózgu, zatorowości systemowej, zawału mięśnia sercowego (MI) i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych był istotnie niższy i wynosił 0,42% u pacjentów przydzielonych losowo do DOAC w porównaniu z 0,98% u pacjentów stosujących VKA (HR, 0,42; 95% CI, 0,21–0,86; $P = 0,017$), bez zróżnicowania klinicznego między badaniami i bez istotnej różnicy w częstości poważnych krwawień [293].

Konkretne podgrupy pacjentów czerpią stałe korzyści z DOAC w porównaniu z VKA. W przypadku HF, główne zdarzenia zakrzepowo-zatorowe były niższe u pacjentów leczonych DOAC w porównaniu z warfaryną w analizie podgrup przełomowych RCT [322], z potwierdzeniem w danych z dużych badań obserwacyjnych [323]. W retrospektywnej kohorcie pacjentów w wieku powyżej 80 lat, stosowanie DOAC wiązało się z niższym ryzykiem udaru niedokrwiennego, demencji, śmiertelności i poważnego krwawienia niż warfaryna [324], ale wynik ten może być zaburzony przez stronniczość w przepisywaniu leków.

Bezpośrednie doustne antykoagulanty zachowują swoją skuteczność i bezpieczeństwo w porównaniu z VKA u pacjentów z łagodną do umiarkowanej przewlekłą chorobą nerek (klirens kreatyniny [CrCl] >30 ml/min) [325], chociaż wymagają specyficznych modyfikacji dawkowania [25–28, 326]. W Europie zmniejszone dawki rywaroksabanu, apiksabanu i edoksabanu są zatwierdzone u pacjentów z ciężką przewlekłą chorobą nerek (CrCl 15–29 ml/min), chociaż w głównych badaniach RCT z VKA uwzględniono ograniczoną liczbę pacjentów [327]. Dabigatran jest bardziej zależny od eliminacji nerkowej i dlatego jest

Tabela 11. Zalecane dawki bezpośrednich doustnych antykoagulantów

DOAC	Standardowa pełna dawka	Kryteria redukcji dawki	Zmniejszona dawka tylko w przypadku spełnienia kryteriów
Apiksaban	5 mg dwa razy dziennie	Dwa z trzech wymaganych do redukcji dawki: (i) wiek ≥ 80 lat (ii) masa ciała ≤ 60 kg (iii) stężenie kreatyniny w surowicy ≥ 133 mmol/l	2,5 mg dwa razy dziennie
Dabigatran	150 mg dwa razy dziennie	Zalecana redukcja dawki, jeśli dotyczy: (i) wiek ≥ 80 lat (ii) jednoczesne przyjmowanie werapamilu. Redukcję dawki należy rozważyć indywidualnie, jeśli dotyczy: (i) wiek 75–80 lat (ii) umiarkowane zaburzenie czynności nerek (klirens kreatyniny 30–50 ml/min) (iii) pacjenci z zapaleniem żołądka, zapaleniem przełyku lub refluksem żołądkowo-przełykowym (iv) inni pacjenci ze zwiększonym ryzykiem krwawienia	110 mg dwa razy dziennie
Edoksaban	60 mg raz dziennie	Redukcja dawki, jeśli spełnione (i) umiarkowane lub ciężkie zaburzenie czynności nerek (klirens kreatyniny 15–50 ml/min) (ii) masa ciała ≤ 60 kg (iii) jednoczesne stosowanie cyklosporyny, dronedarону, erytromycyny lub ketokonazolu	30 mg raz dziennie
Rywaroksaban	20 mg raz dziennie	Klirens kreatyniny 15–49 ml/min	15 mg raz dziennie

Dawkę i modyfikacje dawki zaczerpnięto z Charakterystyki Produktu Leczniczego Europejskiego Towarzystwa Leków dla każdego DOAC. Mogą istnieć inne, specyficzne dla pacjenta powody podawania zmniejszonej dawki, ale ogólnie rzecz biorąc, standardowa pełna dawka powinna być stosowana w celu zapewnienia optymalnej profilaktyki zakrzepowo-zatorowej związanej z AF. Należy pamiętać, że u większości pacjentów należy przerwać stosowanie leków przeciwkrwinkowych na początku stosowania DOAC (Zob. rozdz. 6.3). Istnieje szereg interakcji lekowych z każdym DOAC, które należy wziąć pod uwagę (Zob. ryc. 9)

Skróty: DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant

przeciwwskazany przy szacowanym współczynniku filtracji kłębuszkowej <30 ml/min/1,73 m². Przeprowadzono małe badania u pacjentów poddawanych hemodializie, z których dwa nie wykazały różnicy między apiksabanem 2,5 mg dwa razy dziennie a VKA pod względem skuteczności lub bezpieczeństwa [328, 329], a jedno badanie wykazało, że rywaroksaban 10 mg prowadził do znacznie niższych wskaźników zdarzeń sercowo-naczyniowych i poważnych krwawień w porównaniu z VKA [330]. Zaleca się ostrożne rozpoczęcie terapii i regularne monitorowanie podczas wdrażania leków przeciwkrzepujących u każdego pacjenta z upośledzoną czynnością nerek (Zob. Suplement online, tabela danych naukowych 8) [326].

Bezpośrednich doustnych antykoagulantów jako klasy należy unikać w określonych grupach pacjentów, takich jak osoby z mechanicznymi zastawkami serca lub umiarkowaną do ciężkiej stenozą mitralną. U pacjentów z mechanicznymi zastawkami serca obserwowano zwiększenie częstości zdarzeń zakrzepowo-zatorowych i poważnych krwawień u pacjentów leczonych dabigatranem w porównaniu z VKA, a RCT zakończono przedwcześnie [331]. Badanie apiksabanu w porównaniu z VKA po wszczęciu mechanicznej zastawki aortalnej zostało również przerwane z powodu zwiększenia częstości zdarzeń zakrzepowo-zatorowych w grupie apiksabanu [332]. Ograniczenie dotyczące stosowania DOAC nie dotyczy bioprotez

zastawek serca (w tym mitralnej) oraz zastawki aortalnej po implantacji przezcewnikowej – dane z badań wykazują niegorszą skuteczność pod względem zdarzeń klinicznych w porównaniu z VKA [304, 333, 334]. W odniesieniu do zwężenia zastawki mitralnej, badania DOAC w porównaniu z VKA wykluczały pacjentów z chorobą o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego. U 4531 pacjentów z reumatyczną chorobą serca i AF, VKA prowadziły do niższego wskaźnika złożonych zdarzeń sercowo-naczyniowych i zgonów niż rywaroksaban, bez wyższego ryzyka krwawienia [294]. 82 % pacjentów objętych badaniem miało powierzchnię zastawki mitralnej ≤ 2 cm, co potwierdza ograniczenie stosowania DOAC u pacjentów z umiarkowaną do ciężkiej stenozą mitralną. Należy zauważyć, że pacjentom z innymi rodzajami choroby zastawkowej (niedomykalność zastawki mitralnej i inne) należy w pierwszej kolejności przepisać DOAC, a termin „zastawkowe” AF jest przestarzały i należy go unikać.

Niewłaściwe redukcje dawek DOAC są częste w praktyce klinicznej [311]. Należy ich unikać, ponieważ zwiększają ryzyko udaru mózgu bez zmniejszenia ryzyka krwawienia [310]. Terapię DOAC należy wdrażać standardową pełną dawką, zgodnie z RCT fazy 3 i charakterystyką zatwierdzoną przez organy regulacyjne (tab. 11). Przepisana dawka powinna uwzględniać indywidualny profil pacjenta [335]. Interakcje lekowe należy wziąć pod uwagę u wszystkich

pacjentów przyjmujących lub planujących przyjmowanie DOAC (Zob. Rycina 9 dla typowych interakcji lekowych) [336]. Obecnie nie ma wystarczających danych, aby zalecać rutynowe badania laboratoryjne określające stężenie DOAC we krwi. Jednak w niektórych sytuacjach pomiar stężenia DOAC (jeśli jest dostępny) może być pomocny, takich jak poważne krwawienie, konieczność pilnej operacji lub zdarzenia zakrzepowo-zatorowe pomimo pozornego prawidłowego stosowania DOAC [337, 338]. Pacjenci powinni zawsze brać udział w podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia przeciwkrzepliowego [339], uwzględniając swoje osobiste preferencje, co może pomóc w poprawie zrozumienia i lepszemu przestrzeganiu zaleceń.

6.2.2. Antagoniści witaminy K

Terapia antagonistami witaminy K zmniejsza ryzyko udaru mózgu o 64% i śmiertelność o 26% u pacjentów z AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym (w badaniach głównie warfaryna w porównaniu z placebo lub brakiem leczenia) [239]. Antagoniści witaminy K są nadal stosowane u wielu pacjentów na całym świecie, ale częstość ich stosowania gwałtownie spadła od czasu wprowadzenia DOAC [340, 341]. Antagoniści witaminy K są obecnie jedyną opcją leczenia u pacjentów z AF z mechanicznymi zastawkami serca lub umiarkowanym do ciężkiego zwężeniem zastawki mitralnej [294, 331]. Stosowanie VKA jest ograniczone nie tylko licznymi interakcjami leków i żywności (ryc. 9), ale także wąskim zakresem terapeutycznym. Wymaga to częstego monitorowania i dostosowywania dawki zgodnie z czasem protrombinowym wyrażonym jako międzynarodowy współczynnik znormalizowany (INR) [342]. Jeśli czas w zakresie terapeutycznym (TTR) utrzymuje się przez długi czas (np. >70% przy INR 2,0–3,0), VKA mogą być skuteczni w ochronie przed zdarzeniami zakrzepowo-zatorowymi z akceptowalnym profilem bezpieczeństwa [295–297, 343]. Jednak VKA są związane z wyższym ryzykiem krwawienia wewnątrzczaszkowego [299, 300] oraz innych rodzajów krwawienia w porównaniu z DOAC [83].

Biorąc pod uwagę potencjalne korzyści w zakresie bezpieczeństwa, zmiana z VKA na DOAC jest uzasadniona, gdy istnieją obawy dotyczące krwawienia wewnątrzczaszkowego lub z powodów wyboru pacjenta, a zmiana jest zalecana, gdy u pacjentów nie udało się utrzymać odpowiedniego TTR (<70%). Zależy to od spełnienia przez pacjentów kryteriów kwalifikowalności do DOAC i powinno uwzględniać inne możliwe do skorygowania przyczyny słabej kontroli INR. Istnieją ograniczone dane dotyczące zmiany OAC u starszych pacjentów (≥ 75 lat) z polipragmatyką lub innymi wskaźnikami kruchości. Niedawne badanie w tej grupie pacjentów, które zostało przedwcześnie przerwane ze względu na brak korzyści, wykazało, że przejście z VKA na DOAC prowadziło do wyższego odsetka głównych punktów końcowych w postaci poważnych lub klinicznie istotnych krwawień w porównaniu z kontynuacją

leczenia VKA pod kontrolą INR (17,8 w porównaniu z 10,5 na 100 pacjentów, głównie ze względu na występowanie innych niż poważne krwawienia) [309]. Dlatego też u takich pacjentów, którzy są stabilni klinicznie i mają dobry TTR, po przedyskutowaniu z pacjentem i wspólnym podjęciu decyzji można kontynuować stosowanie VKA zamiast przechodzić na DOAC.

6.2.3. AF kliniczne vs. AF subkliniczne wykryte przez urządzenie

Znane korzyści z leczenia przeciwkrzepliowego dotyczą klinicznego AF. Opublikowano dwa RCT oceniające wartość terapii DOAC w AF subklinicznym wykrytym przez urządzenie. Badanie ARTESiA (*Apixaban for the Reduction of Thromboembolism in Patients With Device-Detected Sub-Clinical Atrial Fibrillation*) zostało zakończone z udziałem 4012 pacjentów z AF subklinicznym wykrytym przez urządzenie i średnim okresem obserwacji wynoszącym 3,5 roku [282]. Pierwotne ryzyko wystąpienia udaru mózgu lub zatorowości systemowej było istotnie mniejsze u pacjentów przydzielonych losowo do apiksabanu w porównaniu z aspiryną (HR, 0,63; 95% CI, 0,45–0,88; $P = 0,007$). W analizie ITT pierwotny wynik bezpieczeństwa w postaci poważnego krwawienia był wyższy w przypadku apiksabanu (HR, 1,36; 95% CI, 1,01–1,82; $P = 0,04$). Badanie NOAH (*Non-vitamin K antagonist Oral Anticoagulants in patients with atrial High rate episodes*) zostało przedwcześnie przerwane z powodu obaw o bezpieczeństwo i brak skuteczności edoksabanu, z tego powodu dostarcza ograniczonych informacji [281]. Analiza 2536 pacjentów z wykrytymi przez urządzenie epizodami wysokiej częstości rytmu serca i medianą okresu obserwacji wynoszącą 21 miesięcy nie wykazała różnicy w złożonym punkcie końcowym zgonów sercowo-naczyniowych, udarów mózgu lub zatorów, gdy porównywano edoksaban z placebo (HR, 0,81; 95% CI, 0,60–1,08; $P = 0,15$). U pacjentów przydzielonych losowo do grupy edoksabanu odsetek zgonów lub poważnych krwawień był wyższy niż w grupie placebo (HR 1,31; 95% CI, 1,02–1,67; $P = 0,03$). W obu badaniach pacjenci mieli niskie obciążenie subklinicznym AF wykrytym przez urządzenie (mediana czasu trwania odpowiednio 1,5 h i 2,8 h), przy niższych wskaźnikach występowania zdarzeń zakrzepowo-zatorowych (około 1% na pacjenta-rok) niż można by oczekiwać w przypadku równoważnej kohorty pacjentów z klinicznym AF i wynikiem CHA₂DS₂-VASC wynoszącym 4.

Biorąc pod uwagę kompromis między potencjalnymi korzyściami a ryzykiem poważnego krwawienia, grupa robocza dochodzi do wniosku, że terapia DOAC może być rozważana w podgrupach pacjentów z bezobjawowym subklinicznym AF wykrytym przez urządzenie, u których występuje wysokie szacowane ryzyko udaru mózgu i brak czynników ryzyka poważnego krwawienia (Zob.

rozdział 6.7). Czas trwania i ciężar subklinicznego AF, które mogłyby wskazywać na potencjalne korzyści z OAC, pozostają nieznane [344]. Niezależnie od początkowej decyzji dotyczącej OAC, pacjenci z subklinicznym AF powinni otrzymać leczenie i opiekę w zakresie wszystkich aspektów AF-CARE, ponieważ ryzyko rozwoju klinicznego AF jest wysokie (6%–9% rocznie).

6.3. Leki przeciwplatekcyjne i połączenia z lekami przeciwkrzepliwymi

Leki przeciwplatekcyjne, takie jak aspiryna i kłopidogrel, nie są alternatywą dla OAC. Nie należy ich stosować w profilaktyce udaru mózgu i mogą one być potencjalnie szkodliwe (szczególnie u pacjentów w podeszłym wieku z AF) [345–347]. W badaniu ACTIVE W (*Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events*) podwójna terapia przeciwplatekcyjowa (DAPT) aspiryną i kłopidogrelem była mniej skuteczna niż warfaryna w zapobieganiu udarowi mózgu, zatorowości systemowej, zawałowi serca lub zgonom z przyczyn naczyniowych (roczne ryzyko zdarzeń odpowiednio 5,6% w porównaniu z 3,9%; $P = 0,0003$), przy podobnych wskaźnikach poważnych krwawień [348]. W badaniu AVERROES (*Apixaban Versus Acetylsalicylic Acid to Prevent Stroke in Atrial Fibrillation Patients Who Have Failed or Are Unsuitable for Vitamin K Antagonist Treatment*) wykazano niższe ryzyko udaru mózgu lub zatorowości systemowej w przypadku apiksabanu w porównaniu z aspiryną (HR, 0,45; 95% CI, 0,32–0,62; $P < 0,001$), bez istotnej różnicy w przypadku poważnych krwawień (11 przypadków krwawienia wewnątrzczaszkowego u leczonych apiksabanem i 13 w przypadku aspiryny) [242].

Połączenie OAC z lekami przeciwplatekowymi (szczególnie aspiryną) bez wyraźnego wskazania jest spotykane często w praktyce klinicznej (Zob. Suplement online, Tabela danych naukowych S9) [349, 350]. Zdarzenia krwotoczne są częstsze w przypadku łączenia różnych leków przeciwkrzepliwych a nie zaobserwowano wyraźnych korzyści w zakresie zapobiegania udarowi mózgu lub zgonom [349]. Zasadniczo łączenie leków przeciwplatekowych z lekami przeciwkrzepliwymi (DOAC lub VKA) powinno następować tylko u wybranych pacjentów z ostrą chorobą naczyniową (np. ostre zespoły wieńcowe; Zob. rozdział 9.2). Połączenie małej dawki rywaroksabanu (2,5 mg) z aspiryną zmniejszyło ryzyko udaru mózgu u pacjentów z przewlekłą chorobą tętnic obwodowych w podanalizie badania COMPASS (*Cardiovascular Outcomes for People Using Anticoagulation Strategies*) [351, 352], ale nie można tego odnosić do pacjentów z AF, ponieważ wykluczono osoby ze wskazaniami do stosowania leków przeciwkrzepliwych w pełnych dawkach.

Tabela zaleceń 8. Zalecenia dotyczące łączenia leków przeciwplatekowych z lekami przeciwkrzepliwymi w celu zapobiegania udarowi mózgu (Zob. także Tabela danych naukowych 8)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Nie zaleca się dołączanie leczenia przeciwplatekowego do doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z migotaniem przedsionków w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu lub zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [345, 347, 353]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

6.4. Rezydualne ryzyko udaru niedokrwinnego pomimo leczenia przeciwkrzepliwego

Chociaż OAC znacząco zmniejsza ryzyko udaru niedokrwinnego u pacjentów z AF, nadal istnieje ryzyko resztkowe [252, 354]. Jedna trzecia pacjentów z AF, u których występuje udar niedokrwenny, jest już leczona przeciwkrzepliwie [355, 356]. Etiologia udaru mózgu może obejmować mechanizmy niezwiązane z AF (takie jak choroby dużych tętnic i małych naczyń), nieprzestrzeganie terapii, leczenie niską dawką leku przeciwkrzepliwego lub zakrzepicę pomimo wystarczającego leczenia przeciwkrzepliwego [357]. Laboratoryjne pomiary poziomów INR lub DOAC mogą pomóc w ustaleniu przyczyny udaru mózgu. Niezależnie od leczenia przeciwkrzepliwego, pacjenci z udarem niedokrwinnym częściej mają inne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego [358]. Wielu lekarzy leczących pacjentów z udarem mózgu pomimo przyjmowania leków przeciwkrzepliwych będzie skłonnych zmienić schemat leczenia przeciwkrzepliwego. Chociaż zmiana z VKA na DOAC wydaje się przynosić korzyści w celu ochrony przed nawracającym udarem niedokrwinnym lub krwotocznym, ta grupa robocza nie zaleca rutynowej zmiany z jednego DOAC na inny lub z DOAC na VKA, ponieważ nie udowodniono skuteczności takiego postępowania [252, 356, 359]. Mogą istnieć indywidualne powody zmiany, w tym potencjalne interakcje z nowymi lekami; nie ma jednak spójnych danych między krajami, które wskazywałyby na różnice w przestrzeganiu zaleceń lub skuteczności w przypadku stosowania leku raz lub dwa razy dziennie [360, 361]. Pojawiające się, ale obserwacyjne dane sugerują, że zmiana tak może zapewniać ograniczoną redukcję ryzyka nawracającego udaru niedokrwinnego [252, 356, 359]. Alternatywna strategia polegająca na dodaniu terapii przeciwplatekowej do OAC może prowadzić do zwiększonego ryzyka krwawienia [356, 359]. Oprócz dokładnego zwracania uwagi na podstawowe czynniki ryzyka i choroby współistniejące, podejście do leczenia pacjentów z udarem mózgu pomimo stosowania OAC pozostaje trudnym wyzwaniem.

Tabela zaleceń 9. Zalecenia dotyczące powikłań zakrzepowo-zatorowych pomimo leczenia przeciwkrzepliwego (Zob. także Tabela danych naukowych 9)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów przyjmujących doustne leki przeciwkrzepliwie, u których wystąpił udar niedokrwienny lub powikłanie zakrzepowo-zatorowe należy rozważyć przeprowadzenie dokładnej diagnostyki w celu zapobiegania nawrotom zdarzeń, w tym ocenę przyczyn niezwiązanych z zatorami sercowymi, czynników ryzyka naczyniowego, dawkowania i przestrzegania zaleceń lekarskich [356, 357]	IIa	B
U pacjentów z AF nie zaleca się dodawania leczenia przeciwplatekowego do leczenia przeciwkrzepliwego w celu zapobiegania nawrotom udaru powstałego w mechanizmie zatorowym [356, 359]	III	B
U pacjentów z AF w celu zapobiegania nawrotom udaru powstałego w mechanizmie zatorowym nie zaleca się zmiany jednego DOAC na inny lub z DOAC na VKA bez wyraźnych wskazań [252, 356, 359]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; VKA, antagonisty witaminy K

6.5. Przeciskórne zamknięcie uszka lewego przedsionka

Przeciskórne zamknięcie uszka lewego przedsionka (LAAO) to terapia oparta na urządzeniu medycznym, której celem jest zapobieganie udarowi niedokrwiennemu u pacjentów z AF [362, 363]. W erze VKA dwa RCT porównały warfarynę z LAAO przy użyciu urządzenia Watchman. Pięcioletnie połączone wyniki wykazały podobny wskaźnik złożonego punktu końcowego (zgon sercowo-naczyniowy lub niewyjaśniony, zatorowość systemowa i udar mózgu) w grupach LAAO i warfaryny. U pacjentów przydzielonych losowo do grupy LAAO odnotowano istotnie niższy wskaźnik udaru krwotocznego i zgonu z jakiegokolwiek przyczyny, ale także nieistotny statystycznie wzrost o 71% udaru niedokrwiennego i zatorowości systemowej [364]. Ponieważ DOAC wykazują podobne wskaźniki poważnych krwawień jak aspiryna [242], a warfaryna w grupach kontrolnych w tych badaniach nie jest już standardem opieki — miejsce LAAO w obecnej praktyce jest niejasne. Okluder Amulet to alternatywne urządzenie do LAAO, które w badaniu RCT okazało się nie gorsze od urządzenia Watchman pod względem zdarzeń związanych z bezpieczeństwem (powikłania związane z zabiegiem, zgon lub poważne krwawienie) i zdarzeń zakrzepowo-zatorowych [365]. W badaniu PRAGUE-17 402 pacjentów z AF przydzielono losowo do grup DOAC lub LAAO (Watchman lub Amulet), stwierdzono nie mniejszą skuteczność urządzenia w przypadku szerokiego złożonego głównego punktu końcowego obejmującego udar mózgu, TIA, zatorowość systemową, zgon sercowo-naczyniowy, poważne lub nieistotne klinicznie krwawienie oraz powikłania związane z zabiegiem/urządzeniem [366, 367]. Oczekuje się, że większe badania [368, 369] dostarczą bardziej kompleksowych danych, które mogą uzupełnić obecną wiedzę kliniczną (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S10).

W oczekiwaniu na dalsze RCT (Zob. Suplement *online*, Tabela S4), pacjenci z przeciwwskazaniami do wszystkich OAC (cztery DOAC i VKA) są najlepszymi kandydatami dla implantacji LAAO, pomimo paradoksu, że potrzeba leczenia przeciwkrzepliwego po zabiegu naraża pacjenta na ryzyko krwawienia, które może być równoważne ryzyku

DOAC. Zatwierdzenia regulacyjne oparte na protokołach RCT sugerują potrzebę 45 dni VKA plus aspiryny po implantacji, a następnie 6 miesięcy DAPT u pacjentów bez poważnych przecieków wokół urządzenia, a następnie ciągle przyjmowanie aspiryny (Zob. Suplement *online*, ryc. S2) [370–372]. Jednak praktyka kliniczna jest wyraźnie inna i zróżnicowana. Bezpośrednie doustne podawanie leków przeciwkrzepliwych w pełnej lub zmniejszonej dawce zostało zaproponowane jako alternatywa terapeutyczna dla warfaryny [373]. Badania obserwacyjne potwierdziły również stosowanie samej terapii przeciwplatekowej bez powiązanego wzrostu zdarzeń zakrzepowo-zatorowych lub udaru mózgu związanego z urządzeniem [374–376]. U pacjentów otrzymujących ograniczone wczesne OAC w porównaniu z leczeniem przeciwplatekowym po wszczepieniu Watchmana, częstość występowania zdarzeń zakrzepowo-zatorowych i powikłań krwotocznych była podobna [377]. Podczas oczekiwania na solidne dane z RCT (NCT03445949, NCT03568890) [378] istotne decyzje dotyczące leczenia przeciwkrzepliwego powinny być podejmowane indywidualnie [379–381]. Zapobieganie nawrotom udaru mózgu, podczas stosowania OAC, jest kolejnym potencjalnym wskazaniem do LAAO. Do tej pory dostępne są tylko ograniczone dane z rejestrów [382], a trwające badania mogą dostarczyć więcej informacji (NCT03642509, NCT05963698).

Wszczepienie urządzenia do zamykania uszka lewego przedsionka wiąże się z ryzykiem zabiegowym, w tym udarem mózgu, poważnym krwawieniem, zakrzepem związanym z urządzeniem, wysiękiem osierdziowym, powikłaniami naczyniowymi i zgonem [362, 383–385]. Rejestry dobrowolne, do których zapisywali się pacjenci uznani za niekwalifikujących się do OAC, wykazały niskie ryzyko okołozabiegowe [372, 376, 386, 387]. Jednak rejestry krajowe podają wskaźniki poważnych wczesnych zdarzeń niepożądanych na poziomie 9,5% w ośrodkach wykonujących 5–15 LAAO rocznie i 5,6% wykonujących 32–211 zabiegów rocznie ($P < 0,001$) [388]. Rejestry z urządzeniami nowej generacji wskazują na niższy wskaźnik powikłań w porównaniu z danymi RCT [389, 390]. Zakrzepy związane z urządzeniem występują z częstością 1,7%–7,2% i są zwią-

zane z wyższym ryzykiem niedokrwiennej udaru mózgu [386, 391–397]. Ich wykrycie można udokumentować nawet 1 rok po implantacji u jednej piątej pacjentów, co wymaga późniejszego obrazowania w celu ich wykluczenia [391]. Podobnie istotne jest badanie przesiewowe w celu wykrycia przecieków wokół urządzenia, ponieważ małe nieszczelności (0–5 mm) występujące u ~25% pacjentów były powiązane z większą liczbą zdarzeń zakrzepowo-zatorowych i krwawień w ciągu 1 roku obserwacji w dużym rejestrze jednego z urządzeń [398].

Tabela zaleceń 10. Zalecenia dotyczące przezskórnego zamknięcia uszka lewego przedsionka (Zob. także Tabela danych naukowych 10)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Przezskórne zamknięcie uszka lewego przedsionka można rozważyć u pacjentów z migotaniem przedsionków i przeciwwskazaniami do długotrwałego leczenia przeciwkrzepliowego w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [372, 376, 386, 387]	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

6.6. Chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka

Chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka (LAA) może przyczynić się do zapobiegania udarom mózgu u pacjentów z AF poddawanych operacji kardiologicznej [399, 400]. W badaniu dotyczącym zamknięcia uszka lewego przedsionka (LAAOS III) zrandomizowano 4811 pacjentów z AF do przeprowadzenia zabiegu LAAO w czasie operacji kardiologicznej z innego wskazania. Podczas średnio 3,8-letniego okresu obserwacji, udar niedokrwienno lub zatorowość systemowa wystąpiły u 114 pacjentów (4,8%) w grupie z okluzją i 168 (7,0%) w grupie kontrolnej (HR, 0,67; 95% CI, 0,53–0,85; $P = 0,001$) [401]. Badanie LAAOS III nie porównywało zamknięcia uszka z leczeniem przeciwkrzepliwym (77% uczestników nadal otrzymywało OAC), dlatego chirurgiczne zamknięcie LAA należy rozważyć jako terapię wspomagającą w celu zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym pomimo leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF.

Brak danych z RCT wykazujących korzystny wpływ na udar niedokrwienno lub zatorowość systemową u pacjentów z AF poddawanych LAAO podczas endoskopowej lub hybrydowej ablacji AF. Metaanaliza danych RCT i obserwacyjnych nie wykazała różnic w zapobieganiu udarom mózgu lub śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny przy porównaniu klipsowania LAA podczas torakoskopowej ablacji AF z przezskórną LAAO i ablacją przezskórną [402]. Podczas gdy grupa po przezskórnym LAAO/ablacji wykazała wyższy wskaźnik wczesnego powodzenia zabiegu, wiązało się to z wyższym ryzykiem krwotoku w okresie okołoperacyjnym. W badaniu obserwacyjnym oceniającym 222 pacjentów z AF poddawanych zamknięciu LAA za pomocą urządzenia klipsującego jako części

endoskopowej lub hybrydowej ablacji AF, całkowitą okluzję osiągnięto u 95% pacjentów [403]. Nie obserwowano żadnych powikłań śródoperacyjnych, a u 99,1% w ciągu 369 pacjento-lat obserwacji nie wystąpił połączony punkt końcowy: udar niedokrwienno, udar krwotoczny lub TIA. Trwają badania oceniające korzystny wpływ chirurgicznego zamknięcia uszka lewego przedsionka u pacjentów poddawanych operacji kardiologicznej, u których nie stwierdzono wcześniej AF (NCT03724318, NCT02701062) [404].

Istnieje potencjalna zaleta izolowanego endoskopowego zamknięcia uszka lewego przedsionka nad przezskórnym u pacjentów z przeciwwskazaniami do OAC, ponieważ nie jest konieczne stosowanie u takich pacjentów antykoagulacji. Dane obserwacyjne wykazują, że endoskopowe zamknięcie uszka lewego przedsionka przy użyciu klipsa nasierdziowego jest wykonalne i bezpieczne [405]. Konsylium wielodyscyplinarne może ułatwić wybór między chirurgicznym lub przezskórnym zamknięciem uszka lewego przedsionka [406]. Większość danych dotyczących bezpieczeństwa i doświadczenia w zamykaniu uszka lewego przedsionka pochodzi ze stosowania pojedynczego urządzenia (AtriClip) [403, 407, 408] (Zob. Suplement online, tabela danych naukowych S11).

Tabela zaleceń 11. Zalecenia dotyczące chirurgicznego zamknięcia uszka lewego przedsionka (Zob. także Tabela danych naukowych 11)

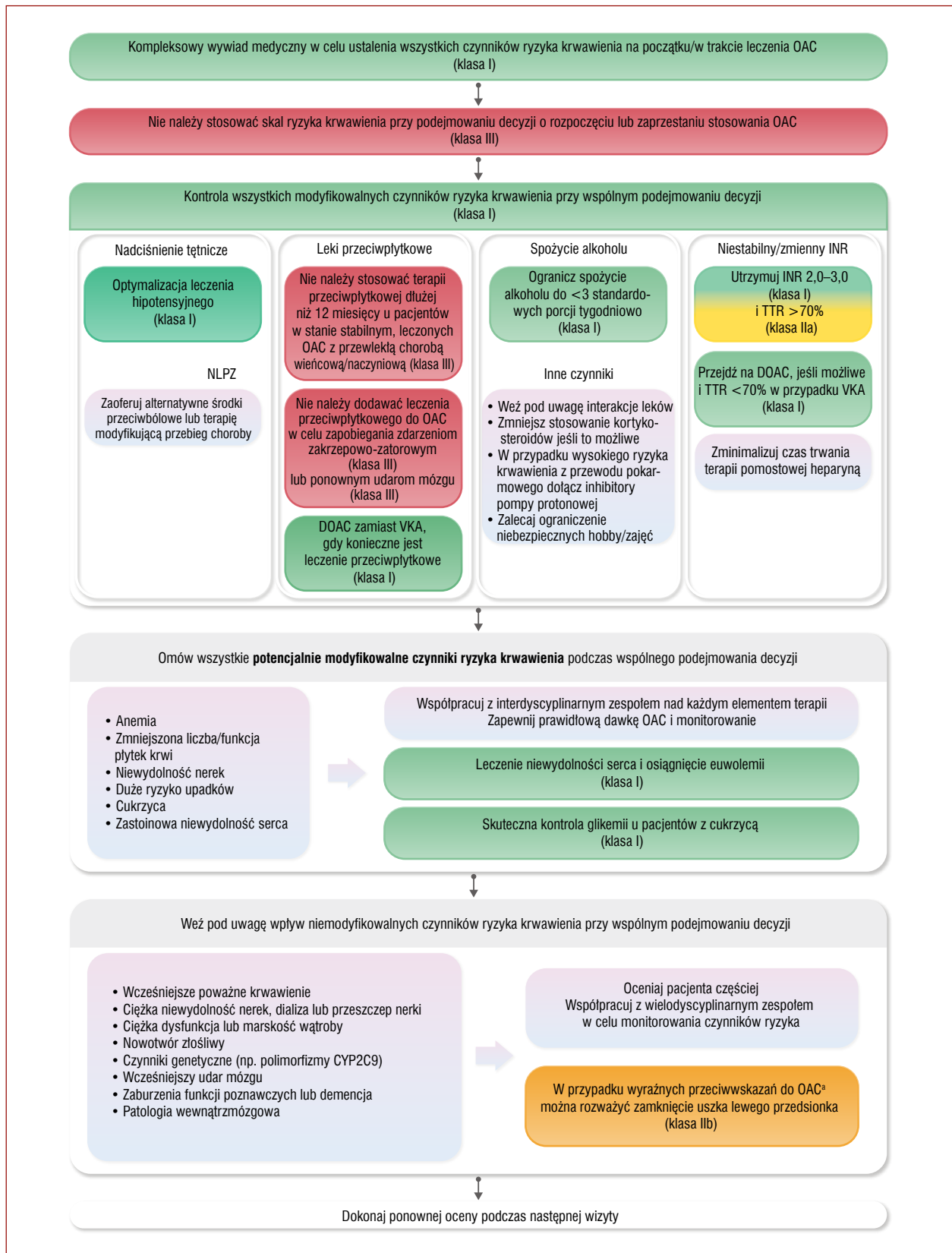
Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka jako uzupełnienie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF poddawanych operacji kardiologicznej w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [400, 401, 408–412]	I	B
W przypadku pacjentów z AF poddawanych endoskopowej lub hybrydowej ablacji AF, w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym, należy rozważyć zamknięcie uszka lewego przedsionka jako uzupełnienie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego [402, 403]	IIa	C
Izolowane endoskopowe zamknięcie chirurgiczne uszka lewego przedsionka można rozważyć u pacjentów z AF i przeciwwskazaniami do długotrwałego leczenia przeciwkrzepliwego w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym, [399, 405, 406, 413]	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych
Skróty: AF, migotanie przedsionków

6.7. Ryzyko krwawienia

6.7.1. Ocena ryzyka krwawienia

Podczas rozpoczynania terapii przeciwzakrzepowej należy zająć się modyfikowalnymi czynnikami ryzyka krwawienia,



Rycina 10. Modyfikowanie ryzyka krwawienia związanego z OAC

^aBezzględne przeciwwskazania do terapii OAC są rzadkie i obejmują pierwotne guzy wewnątrzczaszkowe i krwawienia śródmózgowe związane z angiopatią amyloidową. W większości przypadków przeciwwskazania mogą być względne lub tymczasowe. Zamknięcie uszka lewego przedsionka można wykonać przezskórnym lub endoskopowo

Skróty: DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego;

NLPZ, niesteroidowy lek przeciwzapalny; OAC, doustny lek przeciwkrzepliwy; TTR, czas w zakresie terapeutycznym; VKA, antagonisty witaminy K

aby poprawić bezpieczeństwo (ryc. 10) [414–418]. Zawiera to: ścisłą kontrolę nadciśnienia tętniczego, zalecenia dotyczące ograniczenia nadmiernego spożycia alkoholu, unikanie niepotrzebnych leków przeciwplatek lub przeciwzapalnych oraz zwrócenie uwagi na terapię OAC (przestrzeganie dawkowania, kontrola TTR w przypadku stosowania VKA i przegląd leków wchodzących w interakcje). Lekarze powinni wziąć pod uwagę równowagę między ryzykiem udaru mózgu i krwawienia — ponieważ ich czynniki ryzyka są dynamiczne i nakładają się na siebie, należy je ponownie oceniać podczas każdej kontroli u konkretnego pacjenta [419–421]. Czynniki ryzyka krwawienia rzadko są powodem wycofania lub wstrzymania OAC u wymagających tego pacjentów, ponieważ ryzyko udaru mózgu bez leczenia przeciwkrzepliowego często przewyższa ryzyko poważnego krwawienia [422, 423]. Pacjenci z niemodyfikowalnymi czynnikami ryzyka powinni mieć częstsze wizyty, a w razie potrzeby należy zaangażować zespół wielodyscyplinarny do prowadzenia leczenia.

Opracowano kilka skal oceny ryzyka krwawienia, aby uwzględnić szeroki zakres czynników klinicznych (Zob. Suplement online, tabela S5 i dodatkowe tabele danych naukowych S12 i S13) [424]. Przeglądy systematyczne i badania walidacyjne w zewnętrznych kohortach wykazały sprzeczne wyniki i jedynie skromną zdolność predykcyjną [244, 425–434]. Grupa robocza nie zaleca konkretnej skali ryzyka krwawienia ze względu na brak dokładności i potencjalne negatywne skutki nieprzepisania odpowiedniego OAC osobom z ryzykiem zakrzepowo-zatorowym. Istnieje bardzo niewiele bezwzględnych przeciwwskazań do OAC (zwłaszcza terapii DOAC). Podczas gdy pierwotne guzy wewnątrzczaszkowe [435] lub krwawienie śródmózgowe związane z mózgową angiopatią amyloidową [436] są przykładami, w których należy unikać OAC, wiele innych przeciwwskazań jest względnych lub tymczasowych. Na przykład DOAC często można bezpiecznie wdrożyć po zatrzymaniu ostrego krwawienia, pod warunkiem, że jego źródło zostało usunięte. Jednoczesne przepisywanie inhibitorów pompy protonowej jest powszechne w praktyce klinicznej u pacjentów otrzymujących OAC, u których występuje wysokie ryzyko krwawienia z przewodu pokarmowego. Jednak dane kliniczne są ograniczone i nie dotyczą konkretnie pacjentów z AF. Podczas gdy badania obserwacyjne wykazały potencjalne korzyści ze stosowania inhibitorów pompy protonowej [437], duże badanie RCT u pacjentów otrzymujących niskie dawki leków przeciwkrzepliowych i/lub aspirynę w przypadku stabilnej choroby sercowo-naczyniowej wykazało, że pantoprazol nie miał istotnego wpływu na krwawienia z górnego odcinka przewodu pokarmowego w porównaniu z placebo (HR, 0,88; 95% CI, 0,67–1,15) [438]. Dlatego stosowanie tych leków powinno być zindywidualizowane i brać pod uwagę całość ryzyka krwawienia.

Tabela zaleceń 12. Zalecenia dotyczące oceny ryzyka krwawienia (Zob. także Tabela danych naukowych 12)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U wszystkich pacjentów kwalifikujących się do doustnego leczenia przeciwkrzepliowego zaleca się ocenę i leczenie modyfikowalnych czynników ryzyka krwawienia z uwzględnieniem wspólnego podejmowania decyzji w celu zapewnienia bezpieczeństwa i zapobiegania krwawieniu [439–444]	I	B
U pacjentów z migotaniem przedsionków nie zaleca się stosowania skali ryzyka krwawienia w celu podjęcia decyzji o rozpoczęciu lub zaprzestaniu doustnego leczenia przeciwkrzepliowego w celu uniknięcia niedostatecznego stosowania leków przeciwkrzepliowych [431, 445, 446]	III	B

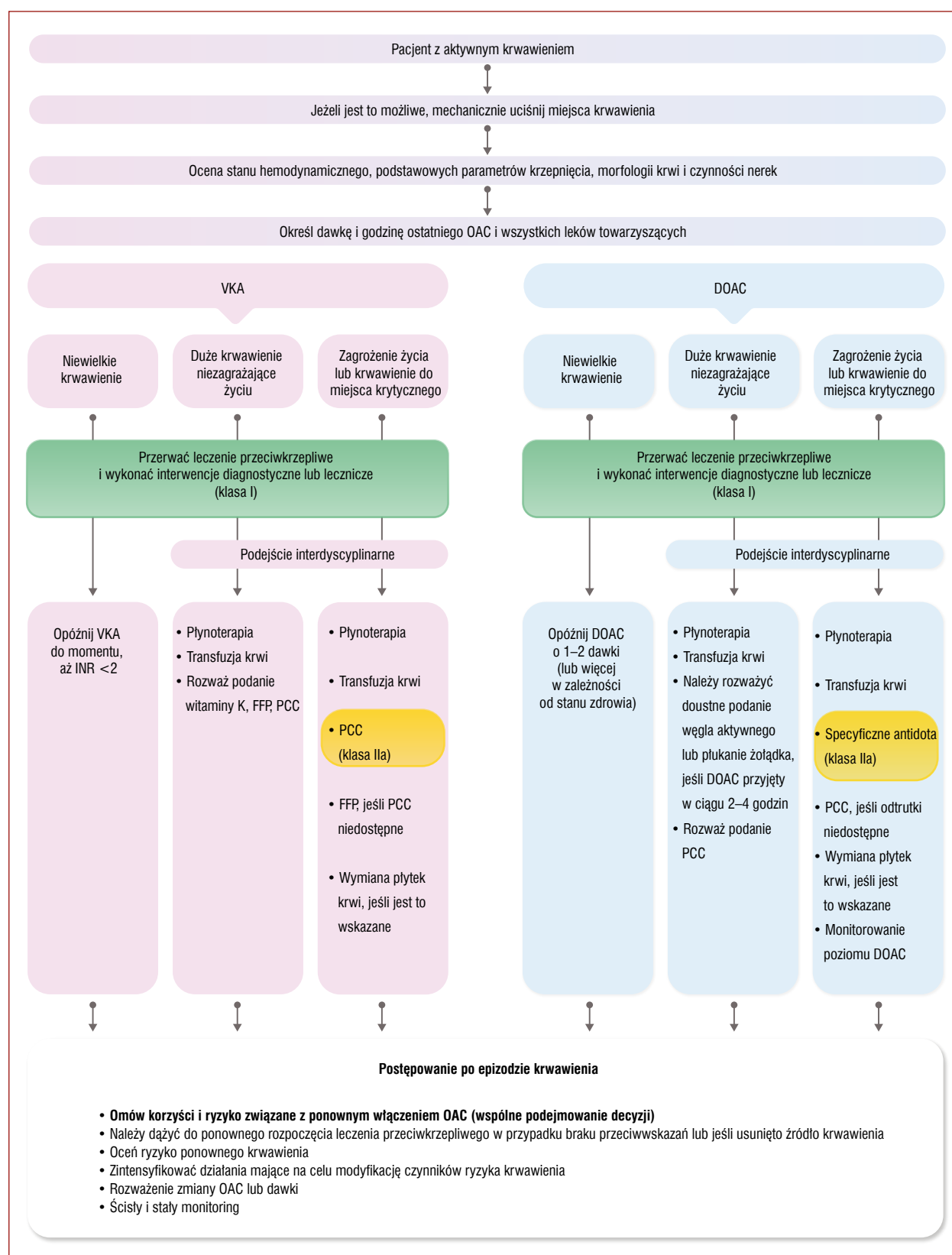
^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

6.7.2. Postępowanie w przypadku krwawienia podczas terapii przeciwkrzepliowej

Ogólne postępowanie w przypadku krwawienia u pacjentów przyjmujących OAC przedstawiono na rycinie 11. Postępowanie przyczynowe wykracza poza zakres niniejszych wytycznych i będzie zależeć od indywidualnego stanu pacjenta i możliwości opieki zdrowotnej [447]. Ocena pacjentów z aktywnym krwawieniem powinna obejmować potwierdzenie miejsca krwawienia, nasilenia krwawienia, rodzaju/dawki/punktu czasowego ostatniego przyjęcia leku przeciwkrzepliowego, jednoczesne stosowanie innych środków przeciwkrzepliowych i innych czynników wpływających na ryzyko krwawienia (czynność nerek, liczba płytek krwi i leki, takie jak niesteroidowe leki przeciwzapalne). Badanie INR i informacje o ostatnich jego wynikach są nieocenione dla pacjentów przyjmujących VKA. Do specyficznych testów krzepnięcia dla DOAC należą czas trombinowy rozcieńczony, ekarynowy czas krzepnięcia, chromogeniczny test ekarynowy dla dabigatranu oraz chromogeniczny test anty-Xa dla rywaroksabanu, apiksabanu i edoksabanu [447–449]. Należy niezwłocznie wykonać interwencje diagnostyczne i lecznicze mające na celu identyfikację i leczenie przyczyny krwawienia (np. gastroskopię).

W przypadku niewielkiego krwawienia, kiedy przyczyna jest leczona, czasowe odstawienie OAC, jest zwykle wystarczające, mając na uwadze, że zmniejszenie działania przeciwkrzepliowego zależy od poziomu INR dla VKA lub okresu półtrwania konkretnego DOAC.

W przypadku poważnych krwawień u pacjentów przyjmujących VKA, podanie świeżo mrożonego osocza przywraca krzepnięcie szybciej niż witamina K, ale koncentraty kompleksu protrombiny poprawiają krzepnięcie krwi jeszcze szybciej z mniejszą liczbą powikłań, dlatego są preferowane w celu osiągnięcia hemostazy [450].



Rycina 11. Postępowanie w przypadku krwawienia związanego z doustnym lekiem przeciwkrzepliwym u pacjentów z migotaniem przedsionków (AF)

Skróty: DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; FFP, świeżo mrożona osocze; INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego; OAC, doustny lek przeciwkrzepliwym; PCC, koncentrat kompleksu protrombiny; VKA, antagonisty witaminy K

U pacjentów leczonych DOAC, u których ostatnia dawka DOAC została przyjęta w ciągu 2–4 godzin, podanie węgla aktywnego i/lub płukanie żołądka może zmniejszyć dalszą ekspozycję na lek. Jeśli pacjent przyjmuje dabigatran, idarucyzumab może całkowicie odwrócić jego działanie przeciwkrzepliwe i pomóc osiągnąć hemostazę w ciągu 2–4 godzin w przypadku niekontrolowanego krwawienia [451]. Dializa może być również skuteczna w zmniejszaniu stężenia dabigatranu. Andeksanet alfa szybko odwraca działanie inhibitorów czynnika Xa (apiksabanu, edoksabanu, rywaroksabanu) (Zob. Suplement online, tabela danych naukowych S14). Otwarte badanie RCT porównujące andeksanet alfa ze standardową opieką u pacjentów zgłaszających się z ostrym krwotokiem wewnątrzczaszkowym w ciągu 6 godzin od wystąpienia objawów zostało przerwane przedwcześnie po randomizacji 450 pacjentów ze względu na lepszą kontrolę krwawienia [452]. Ponieważ antidota specyficzne dla DOAC nie są jeszcze dostępne we wszystkich placówkach, koncentraty kompleksu protrombiny są często stosowane w przypadkach poważnego krwawienia podczas stosowania inhibitorów czynnika Xa, a dane ograniczają się do badań obserwacyjnych [453].

Ze względu na złożoność leczenia krwawienia u pacjentów przyjmujących OAC, zaleca się, aby każda placówka opracowała konkretne zasady, włączając zespół wielodyscyplinarny, w którego skład wchodzi kardiolog, hematolog, lekarze medycyny ratunkowej/specjaliści intensywnej terapii, chirurdzy i inni. Ważne jest również edukowanie pacjentów przyjmujących leki przeciwkrzepliwe na temat objawów i symptomów krwawienia oraz konieczności powiadamiania lekarza o wystąpieniu takich zdarzeń [335].

Decyzja o przywróceniu OAC powinna być podjęta na podstawie ciężkości, przyczyny i późniejszego leczenia krwawienia, najlepiej przez zespół wielodyscyplinarny i przy ścisłym monitorowaniu. Nieprzywrócenie OAC po krwawieniu znacznie zwiększa ryzyko zawału serca, udaru mózgu i zgonu [454]. Jednak, jeśli przyczyny poważnych lub zagrażających życiu krwawień nie można wyleczyć, ryzyko nawrotu krwawienia może przeważać nad korzyścią z ochrony przed udarem mózgu i powikłaniami zakrzepowo-zatorowymi [335].

7. [R] REDUKUJ OBJAWY POPRZEC KONTROLĘ CZĘSTOŚCI I RYTMU SERCA

Większość pacjentów ze zdiagnozowanym AF będzie wymagać terapii i/lub interwencji do kontrolowania częstości rytmu serca, powrotu rytmu zatokowego lub utrzymania rytmu zatokowego w celu ograniczenia objawów lub

Tabela zaleceń 13. Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku krwawienia u pacjentów przyjmujących leki przeciwkrzepliwe (Zob. także Tabela danych naukowych 13)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z AF i aktywnym krwawieniem zaleca się przerwanie leczenia przeciwkrzepliowego i przeprowadzenie diagnostyki lub leczenia do czasu ustalenia i usunięcia przyczyny krwawienia	I	C
Koncentraty kompleksu protrombiny należy rozważyć u pacjentów z AF przyjmujących leki z grupy VKA, u których wystąpi krwawienie zagrażające życiu lub krwawienie do miejsca krytycznego, w celu odwrócenia działania przeciwkrzepliowego [450]	IIa	C
U pacjentów z AF stosujących DOAC, u których wystąpi krwawienie zagrażające życiu lub krwawienie do miejsca krytycznego, należy rozważyć zastosowanie specyficznych antidotów w celu odwrócenia działania przeciwkrzepliowego [451, 455, 456]	IIa	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; VKA, antagonisty witaminy K

poprawy wyników leczenia. Podczas gdy wybór między kontrolą częstości lub rytmu serca jest często omawiany z chorym, w rzeczywistości większość pacjentów wymaga podejścia łączącego obie te koncepcje, które należy często świadomie ponownie rewaluować podczas obserwacji klinicznej. W ramach podejścia skoncentrowanego na pacjencie i kompleksowej kontroli, kontrola rytmu serca powinna być brana pod uwagę u wszystkich odpowiednich pacjentów z AF, z wyraźnym omówieniem korzyści i ryzyka.

7.1. Kontrolowanie częstości rytmu serca u pacjentów z AF

Ograniczenie częstości rytmu serca jest integralną częścią leczenia AF i często wystarcza do poprawy objawów związanych z AF. Kontrola częstości rytmu serca jest wskazana jako leczenie początkowe w warunkach ostrych, w połączeniu z terapiami kontroli rytmu serca lub jako jedyna strategia leczenia w celu zmniejszania objawów. Istnieją ograniczone dane, które mogłyby wskazać najlepszy rodzaj i intensywność leczenia kontrolującego częstość rytmu serca [457]. Podejście do kontroli częstości rytmu serca przedstawione na **rycinie 7** można stosować w przypadku wszystkich typów AF: napadowego, przetrwałego i utrwalonego.

Tabela zaleceń 14. Zalecenia dotyczące kontroli częstości rytmu serca u pacjentów z migotaniem przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 14)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Terapia kontrolująca częstość rytmu serca jest zalecana u pacjentów z AF jako leczenie początkowe w stanie ostrym, jako leczenie wspomagające terapię kontrolującą rytm serca lub jako jedyna strategia leczenia mająca na celu kontrolę częstości rytmu serca i złagodzenie objawów [458–460]	I	B
Beta-blokery, diltiazem, werapamil lub digoksyna są zalecane jako leki pierwszego wyboru u pacjentów z AF i LVEF >40% w celu kontrolowania częstości rytmu serca i złagodzenia objawów [48, 461, 462]	I	B
U pacjentów z AF i LVEF <40% zaleca się stosowanie beta-blokerów i/lub digoksyny w celu kontrolowania częstości rytmu serca i złagodzenia objawów [40, 185, 463–465]	I	B
U pacjentów z AF, u których pojedynczy lek nie pomaga kontrolować objawów lub częstości rytmu serca, należy rozważyć leczenie skojarzone mające na celu lepszą kontrolę częstości komór i złagodzenie objawów, pod warunkiem unikania bradykardii	IIa	C
U pacjentów z AF początkowym celem powinna być łagodna kontrola częstości rytmu serca, utrzymująca się na poziomie <110 uderzeń na minutę, a bardziej rygorystyczną kontrolę należy wdrożyć u osób z utrzymującymi się objawami związanymi z AF [459, 460, 466]	IIa	B
U pacjentów nieodpowiadających na intensywną terapię mającą na celu kontrolę częstości rytmu serca i złagodzenie objawów lub niekwalifikujących się do niej, należy rozważyć ablację węzła przedsionkowo-komorowego w połączeniu z implantacją rozrusznika serca [467–469]	IIa	B
Ablacja węzła przedsionkowo-komorowego połączona z terapią resynchronizującą serca powinna być rozważana u pacjentów z ciężkimi objawami, utrwalonym AF i co najmniej jedną hospitalizacją z powodu HF w celu zmniejszenia objawów, ograniczeń fizycznych, ponownych hospitalizacji z powodu HF i śmiertelności [470, 471]	IIa	B
U pacjentów z AF niestabilnych hemodynamicznie lub ze znacznie obniżoną LVEF, w celu uzyskania szybkiej kontroli częstości rytmu serca można rozważyć dożylną podanie amiodaronu, digoksyny, esmololu lub landiololu [472, 473]	IIb	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; HF, niewydolność serca; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory

7.1.1. Wskazania i docelowa częstość rytmu serca

Optymalna docelowa częstość rytmu serca u pacjentów z AF zależy od wielu czynników: obciążenia objawami, obecności HF i tego, czy kontrola częstości rytmu serca jest połączona ze strategią kontroli rytmu serca. W badaniu RACE II (*Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation*) z udziałem pacjentów z utrwalonym AF, łagodna kontrola częstości rytmu serca (docelowa częstość rytmu serca <110 uderzeń na minutę) nie była gorsza od podejścia ściśle rygorystycznego (<80 uderzeń na minutę w spoczynku; <110 uderzeń na minutę podczas wysiłku; Holter w celu sprawdzenia bezpieczeństwa) w przypadku złożonego punktu klinicznego, klasy NYHA lub hospitalizacji [186, 459]. Podobne wyniki uzyskano w połączonej analizie post hoc z badań AFFIRM (*Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management*) i RACE (*Rate Control versus Electrical cardioversion*) [474]. Dlatego łagodna kontrola częstości rytmu serca jest akceptowalnym podejściem początkowym, chyba że występują dokuczające objawy lub podejrzenie kardiomiopatii wywołanej tachykardią, w przypadku której wskazane mogą być bardziej rygorystyczne cele.

7.1.2. Kontrola częstości rytmu serca w warunkach ostrych

W warunkach ostrych lekarze powinni zawsze oceniać i leczyć przyczyny leżące u podłoża AF przed lub równolegle z wprowadzeniem doraźnej kontroli częstości rytmu serca i/lub kontroli rytmu serca. Obejmują one leczenie sepsy,

przewodnienia czy wstrząsu kardiogenego. Wybór leku (tab. 12) będzie zależał od charakterystyki pacjenta, obecności HF i poziomu LVEF oraz profilu hemodynamicznego (ryc. 7). Ogólnie rzecz biorąc, w przypadku ostrej kontroli częstości rytmu serca beta-blokery (dla całej LVEF) i diltiazem/werapamil (dla LVEF >40%) są preferowane w stosunku do digoksyny ze względu na szybszy początek działania i efekty zależne od dawki [462, 475, 476]. Bardziej selektywne blokery receptora beta-1 mają lepszy profil skuteczności i bezpieczeństwa niż nieselektywne beta-blokery [477]. W ostrych przypadkach może być konieczne leczenie skojarzone z digoksyną (należy unikać łączenia beta-blokerów z diltiazmem/werapamilem, z wyjątkiem sytuacji ze ścisłym monitorowaniem chorego) [177, 478]. U wybranych pacjentów, którzy są niestabilni hemodynamicznie lub z poważnie upośledzoną LVEF, można zastosować dożylny amiodaron, landiolol lub digoksynę [472, 473, 479].

7.1.3. Długotrwała kontrola częstości rytmu serca

Kontrolę częstości rytmu serca można uzyskać za pomocą beta-blokerów, diltiazemu, werapamilu, digoksyny lub terapii skojarzonej (tab. 12) (Zob. Suplement online, Tabela danych naukowych S15) [480].

Wybór leków kontrolujących częstość rytmu serca zależy od objawów, chorób współistniejących oraz potencjalnych działań niepożądanych i interakcji. Terapię skojarzoną różnymi lekami kontrolującymi częstość rytmu

Tabela 12. Leki stosowane w kontroli częstości rytmu serca w AF

Lek ^a	Podanie dożylnie	Zakres doustnej dawki podtrzymującej	Przeciwwskazania
Beta-blokery ^b			
Winian metoprololu	2,5–5 mg w bolusie w ciągu 2 minut; do 15 mg maksymalna dawka skumulowana	25–100 mg dwa razy na dobę	W przypadku astmy należy unikać nieselektywnych beta-blokerów. Przeciwwskazane w ostrej niewydolności serca i z wywiadem ciężkiego skurczu oskrzeli
Metoprolol XL (bursztynian)	N/A	50–200 mg raz na dobę	
Bisoprolol	N/A	1,25–20 mg raz na dobę	
Atenolol ^c	N/A	25–100 mg raz na dobę	
Esmolol	500 µg/kg i.v. bolus w ciągu 1 minuty; następnie 50–300 µg/kg/min	N/A	
Landiolol	100 µg/kg i.v. bolus w ciągu 1 minuty; następnie 10–40 µg/kg/min	N/A	
Nebivolol	N/A	2,5–10 mg raz na dobę	
Karwedilol	N/A	3,125–50 mg dwa razy na dobę	
Niedihydropirydynowi antagoniści kanału wapniowego			
Verapamil	2,5–10 mg i.v. bolus w ciągu 5 minut	40 mg dwa razy na dobę do 480 mg (o przedłużonym uwalnianiu) raz na dobę	Przeciwwskazane, jeśli LVEF ≤40%. Dostosuj dawki w przypadku zaburzeń czynności wątroby i nerek
Diltiazem	0,25 mg/kg i.v. bolus w ciągu 5 min, następnie 5–15 mg/h	60 mg trzy razy na dobę do 360 mg (o przedłużonym uwalnianiu) raz na dobę	
Glikozydy naparstnicy			
Digoksyna	0,5 mg i.v. bolus (0,75–1,5 mg w ciągu 24 h w dawkach podzielonych)	0,0625–0,25 mg raz na dobę	Wysokie stężenie w osoczu związane z działaniami niepożądanymi. Przed rozpoczęciem stosowania digoksyny należy sprawdzić czynność nerek i dostosować dawkę u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek
Digitoksyna	0,4–0,6 mg	0,05–0,1 mg raz na dobę	
Inne			
Amiodaron ^d	300 mg i.v. rozcieńczony w 250 ml 5% glukozy przez 30–60 min (najlepiej przez cewnik centralny), a następnie 900–1200 mg dożylnie przez 24 godz. rozcieńczony w 500–1000 ml przez cewnik centralny	200 mg raz na dobę po nasyceniu Nasycenie: 200 mg trzy razy na dobę przez 4 tygodnie, następnie 200 mg na dobę lub mniej, w zależności od potrzeb (zmniejszyć dawkę innych leków kontrolujących częstość rytmu serca w zależności od częstości rytmu serca)	Przeciwwskazane w przypadku nadwrażliwości na jod. Poważne potencjalne działania niepożądane (w tym płucne, okulistyczne, wątrobowe i tarczycowe). Należy rozważyć liczne interakcje z lekami.

Maksymalne dawki zostały określone na podstawie charakterystyki produktu leczniczego każdego leku

^aWszystkie leki kontrolujące częstość rytmu serca są przeciwwskazane w zespole Wolffa-Parkinsona-White'a; również dożylny amiodaron. ^bDostępne są inne beta-blokery, ale nie są one zalecane jako terapia kontrolująca częstość rytmu serca w AF i dlatego nie są tutaj wymienione (np. propranolol i labetalol). ^cBrak danych dotyczących atenololu; nie należy go stosować w niewydolności serca z obniżoną frakcją wyrzutową ani w ciąży. ^dSchemat nasycania może się różnić; dawkowanie dożylnie należy wziąć pod uwagę przy obliczaniu dawki całkowitej

Skróty: AF, migotanie przedsionków; i.v., dożylnie; min, minuty; N/A, niedostępne

serca należy rozważyć tylko wtedy, gdy jest to konieczne do osiągnięcia docelowej częstości rytmu serca. Zaleca się wtedy staranne monitorowanie pacjenta w celu uniknięcia bradykardii. Łączenie beta-blokerów z werapamillem lub diltiazemem powinno być stosowane wyłącznie w ramach opieki specjalistycznej z regularnym monitorowaniem częstości rytmu serca badaniem holterowskim w celu unikania bradykardii [459]. Niektóre leki przeciwarytmiczne (AAD) mają również właściwości ograniczające częstość rytmu serca (np. amiodaron, sotalolol), ale generalnie powinny być stosowane wyłącznie w celu kontroli rytmu serca. Dronedaronu nie należy stosować w celu kontroli częstości rytmu serca, ponieważ zwiększa on częstość występowania HF, udaru mózgu i zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych w przypadku utrwalonego AF [481].

Beta-blokery, w szczególności selektywni antagoniści receptora adrenergicznego beta-1, są często lekami pierwszego wyboru do kontroli częstości rytmu serca, głównie ze względu na ich szybki wpływ na częstość rytmu serca i korzystne efekty u pacjentów z przewlekłą HFrEF. Jednak korzyści prognostyczne beta-blokerów obserwowane u pacjentów z HFrEF i rytmem zatokowym mogą nie występować u pacjentów z AF [133, 482].

Werapamil i diltiazem są niedihydropirydynowymi blokerami kanału wapniowego. Zapewniają kontrolę częstości rytmu serca [461] i mają inny profil działań niepożądanych, co sprawia, że werapamil lub diltiazem są przydatne dla osób, u których występują działania niepożądane beta-blokerów [483]. W 60-osobowym badaniu RCT typu *crossover* werapamil i diltiazem nie doprowadziły do takiego zmniejszenia wydolności fizycznej, jak zaobserwowano w przypadku beta-blokerów, i miały korzystny wpływ na stężenie BNP [480].

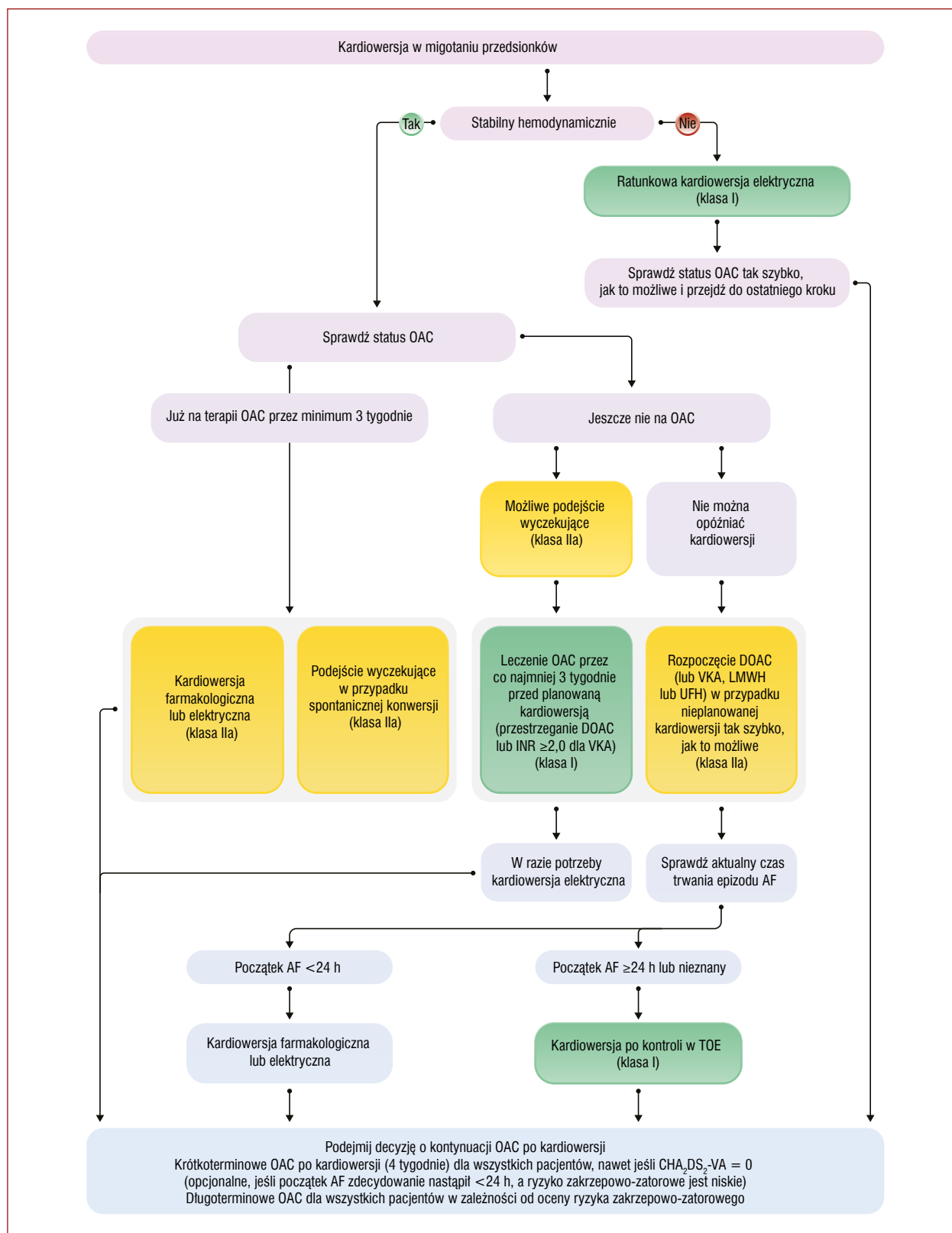
Digoksyna i digitoksyna to glikozydy nasercowe, które hamują adenylozotryfosfatazę sodowo-potasową i zwiększają napięcie układu przywspółczulnego. W RCT nie stwierdzono związku między stosowaniem digoksyny a wzrostem śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny [185, 484]. Niższe dawki digoksyny mogą wiązać się z lepszym rokowaniem [185]. Stężenia digoksyny w surowicy należy monitorować w celu uniknięcia toksyczności [485], zwłaszcza u pacjentów z grupy wyższego ryzyka: w starszym wieku, z dysfunkcją nerek lub stosujących leki wchodzące w interakcje. W badaniu RATE-AF (*RAte control Therapy Evaluation in permanent Atrial Fibrillation*), przeprowadzonym u pacjentów z objawowym utrwalonym AF, nie stwierdzono różnicy między digoksyną w małych dawkach a bisoprololem w zakresie zgłaszanego przez pacjentów poziomu jakości życia po 6 miesiącach. Jednakże osoby przydzielone losowo do grupy digoksyny wykazały mniej działań niepożądanych, większą poprawę w wynikach mEHRA i NYHA oraz redukcję BNP [48]. Dwa trwające RCT dotyczą stosowania digoksyny i digitoksyny u pacjentów z HFrEF z lub bez AF i (EudraCT-2013-005326-38, NCT03783429) [486].

Ze względu na szeroki profil pozasercowych działań niepożądanych **amiodaron** jest zarezerwowany jako ostatnia opcja terapeutyczna, gdy częstości rytmu serca nie można kontrolować nawet przy maksymalnej tolerowanej terapii skojarzonej lub u pacjentów, którzy nie kwalifikują się do ablacji węzła przedsionkowo-komorowego i stymulacji. Wiele działań niepożądanych amiodaronu ma bezpośredni związek z dawką kumulacyjną, ograniczając długoterminową wartość tego leku w kontroli częstości rytmu serca [487].

7.1.4. Ablacja węzła przedsionkowo-komorowego i implantacja rozrusznika

Ablacja węzła przedsionkowo-komorowego i implantacja rozrusznika (*ablate and pace*, "abłacja i stymulacja") może obniżyć i znormalizować częstość rytmu serca u pacjentów z AF (Zob. Suplement *online*, tabela danych naukowych S16). Zabieg ten wiąże się z niskim wskaźnikiem powikłań i niskim ryzykiem śmiertelności długoterminowej [468, 488]. Rozrusznik serca należy wszczepić kilka tygodni przed ablacją węzła przedsionkowo-komorowego, a początkową częstość stymulacji po ablacji ustawić na 70–90 uderzeń na minutę [489, 490]. Ta strategia nie pogarsza funkcji lewej komory [491], a nawet może poprawić LVEF u wybranych pacjentów [492, 493]. Dane kliniczne zwykle obejmują starszych pacjentów. U młodszych pacjentów ablację i stymulację należy rozważyć tylko wtedy, gdy częstość rytmu serca pozostaje niekontrolowana pomimo rozważenia innych opcji leczenia farmakologicznego i niefarmakologicznego. Wybór terapii stymulującej (stymulacja prawej komory lub obu komór) zależy od stanu pacjenta, obecności HF i LVEF [187, 494].

U pacjentów z ciężkimi objawami, utrwalonym AF i co najmniej jedną hospitalizacją z powodu HF należy rozważyć ablację węzła przedsionkowo-komorowego w połączeniu z CRT. W badaniu APAF-CRT (*Ablate and Pace for Atrial Fibrillation-cardiac resynchronization therapy*) w populacji z wąskimi zespołami QRS, abłacja węzła przedsionkowo-komorowego w połączeniu z CRT okazała się skuteczniejsza niż leki kontrolujące częstość rytmu serca w przypadku głównych punktów końcowych (śmiertelność z jakiegokolwiek przyczyny oraz zgon lub hospitalizacja z powodu HF) i drugorzędnych punktów końcowych (ciężkość objawów i ograniczenie wydolności fizycznej) [470, 471]. Stymulacja układu przewodzącego może stać się potencjalnie użytecznym alternatywnym sposobem stymulacji, po potwierdzeniu bezpieczeństwa i skuteczności w większych badaniach RCT [495, 496]. U pacjentów z CRT obecność (lub występowanie) AF jest jedną z głównych przyczyn suboptymalnej stymulacji dwukomorowej [187]. Poprawa stymulacji dwukomorowej jest zalecana i może zostać osiągnięta poprzez intensyfikację leczenia farmakologicznego kontrolującego częstość rytmu serca, abłację węzła przedsionkowo-komorowego lub kontrolę rytmu serca, w zależności od pacjenta i typu AF [187].

**Rycina 12.** Zastosowanie kardiowersji u pacjentów z AF^aZobacz rozdz. 6.

Skróty: AF, migotanie przedsionków; CHA₂DS₂-VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie, wiek ≥75 lat (2 punkty), cukrzyca, wcześniej-szy udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu/zator tętniczy (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata; h, godzina; LMWH, heparyna drobnocząsteczkowa; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; OAC, doustny środek przeciwkrzepliwy; TOE, echokardiografia przezprzełykową; UFH, heparyna niefrakcjonowana; VKA, antagonisty witaminy K. Schemat blokowy podejmowania decyzji o kardiowersji AF w zależności od obrazu klinicznego, początku AF, przyjmowania doustnych leków przeciwkrzepliowych i czynników ryzyka udaru mózgu

7.2. Strategie kontroli rytmu serca u pacjentów z AF

7.2.1. Zasady ogólne i leczenie przeciwwkrzepliwe

Kontrola rytmu odnosi się do terapii przywracających i utrzymujących rytm zatokowy. Te metody leczenia obejmują kardiowersję, AAD, przeszkorną ablację przezcewnikową, endoskopową i hybrydową oraz zabieg chirurgiczny (Zob. Suplement online, Tabela danych naukowych S17). Kontrola rytmu serca nigdy nie jest strategią samą w sobie; zamiast tego powinna zawsze być częścią podejścia AF-CARE.

U pacjentów z ostrą lub pogarszającą się niestabilnością hemodynamiczną, którą podejrzewa się, że jest spowodowana AF, zaleca się szybką kardiowersję elektryczną. W przypadku innych pacjentów należy rozważyć podejście wyczekujące jako alternatywę dla natychmiastowej kardiowersji (ryc. 12). Badanie *Rate Control versus Electrical Cardioversion Trial 7 — Acute Cardioversion versus Wait and See* (RACE 7 ACWAS) przeprowadzone u pacjentów z niedawnym epizodem objawowego AF bez zaburzeń hemodynamicznych wykazało, że podejście polegające na wyczekiwaniu i obserwowaniu spontanicznej konwersji do 48 godzin od wystąpienia objawów AF nie było gorsze w porównaniu z natychmiastową kardiowersją po 4 tygodniach obserwacji [10].

Od czasu opublikowania przełomowych badań ponad 20 lat temu, głównym powodem rozważenia długoterminowej terapii kontroli rytmu serca była redukcja objawów AF [497–500]. Starsze badania wykazały, że wprowadzenie strategii kontroli rytmu serca z wykorzystaniem AAD nie zmniejsza śmiertelności i zachorowalności w porównaniu ze strategią polegającą wyłącznie na kontroli częstości rytmu serca [497–500], a może zwiększyć liczbę hospitalizacji [457]. Z kolei wiele badań wykazało, że strategię kontroli rytmu serca mają pozytywny wpływ na jakość życia po utrzymaniu rytmu zatokowego [501, 502]. Dlatego w przypadku niepewności co do obecności objawów związanych z AF, racjonalnym pierwszym krokiem jest próba przywrócenia rytmu zatokowego. U pacjentów z objawami należy wziąć pod uwagę cechy kliniczne pacjenta, które przemawiają za próbą kontroli rytmu serca, w tym podejrzenie kardiomiopatii tachyarytmicznej, krótki wywiad AF, niepowiększony lewy przedsionek lub preferencje pacjenta.

Strategie kontroli rytmu serca znacznie ewoluowały dzięki rosnącemu doświadczeniu w bezpiecznym stosowaniu leków przeciwaritmicznych [17], konsekwentnemu stosowaniu OAC, udoskonalonym technologiom ablacji [503–509] oraz identyfikacji i leczeniu czynników ryzyka i chorób współistniejących [39, 510, 511]. W badaniu ATHE-NA (*A Placebo-Controlled, Double-Blind, Parallel Arm Trial to Assess the Efficacy of Dronedarone 400 mg twice daily for the Prevention of Cardiovascular Hospitalization or Death from Any Cause in Patients with Atrial Fibrillation/Atrial Flutter*) dronedaron znacząco zmniejszył ryzyko hospitalizacji z powodu zdarzeń sercowo-naczyniowych lub zgonu w porównaniu z placebo u pacjentów z napadowym lub przetrwałym AF [512]. Badanie CASTLE-AF (*Catheter Ablation*

versus Standard Conventional Treatment in Patients With Left Ventricle Dysfunction and AF) wykazało, że strategia kontroli rytmu serca z ablacją przezcewnikową może zmniejszyć śmiertelność i zachorowalność u wybranych pacjentów z HFrEF i wszczepionym urządzeniem kardiologicznym [4]. W końcowym stadium HFrEF badanie CASTLE-HTx (*Catheter Ablation for Atrial Fibrillation in Patients With End-Stage Heart Failure and Eligibility for Heart Transplantation*) wykazało w jednym ośrodku, że ablacja przezcewnikowa w połączeniu z terapią medyczną zgodną z wytycznymi znacząco zmniejszyła złożony punkt końcowy (zgony z dowolnej przyczyny, wszczepienia urządzenia wspomagającego lewą komorę lub pilny przeszczep serca) w porównaniu z leczeniem farmakologicznym [513]. Jednocześnie jednak wyniki badania CABANA (*Catheter Ablation versus Anti-arrhythmic Drug Therapy for Atrial Fibrillation*) nie wykazały istotnej różnicy w śmiertelności i zachorowalności między ablacją przezcewnikową a standardowymi lekami kontrolującymi rytm i/lub częstość rytmu serca u pacjentów z objawowym AF w wieku powyżej 64 lat lub poniżej 65 lat z czynnikami ryzyka udaru mózgu [3]. W badaniu EAST-AFNET 4 (*Early treatment of Atrial fibrillation for Stroke prevention Trial*) wykazano, że wdrożenie strategii kontroli rytmu serca w ciągu 1 roku w porównaniu ze standardową opieką znacząco zmniejszyło ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, udaru mózgu lub hospitalizacji z powodu HF lub ostrego zespołu wieńcowego u pacjentów w wieku powyżej 75 lat lub z chorobami sercowo-naczyniowymi [17]. Należy zauważyć, że kontrola rytmu serca była głównie realizowana za pomocą leków przeciwaritmicznych (80% pacjentów w grupie interwencyjnej). Standardowa opieka obejmowała kontrolę częstości rytmu serca; kontrolę rytmu serca rozważano tylko wtedy, gdy wystąpiły niekontrolowane objawy związane z AF. Wszyscy pacjenci w badaniu EAST-AFNET 4 mieli czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, ale byli na wczesnym etapie AF, przy czym ponad 50% miało rytm zatokowy, a 30% było bezobjawowych na początku badania.

Na podstawie wszystkich tych badań, grupa robocza stwierdza, że strategia kontroli rytmu serca może być bezpiecznie wdrożona i zapewnia złagodzenie objawów związanych z AF. Oprócz kontroli objawów, należy również dążyć do utrzymania rytmu zatokowego w celu zmniejszenia zachorowalności i śmiertelności w wybranych grupach pacjentów [4, 17, 502, 513, 514].

Każda procedura kontroli rytmu serca wiąże się z ryzykiem wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych. Pacjenci poddawani kardiowersji wymagają co najmniej 3 tygodni terapeutycznej antykoagulacji (przestrzeganie DOAC lub INR >2 w przypadku VKA) przed zabiegiem elektrycznym lub farmakologicznym. W ostrych stanach lub gdy konieczna jest wczesna kardiowersja, można wykonać echokardiografię przezprzełykową (TOE), aby wykluczyć skrzeplinę w sercu. Te podejścia zostały przebadane w wielu RCT [319–321]. W przypadku wykrycia skrzepliny, należy wdrożyć terapeutyczną antykoagulację

Tabela zaleceń 15. Zalecenia dotyczące kontroli rytmu serca w migotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 15)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Kardiowersję elektryczną zaleca się u pacjentów z AF i ostrą lub pogarszającą się niestabilnością hemodynamiczną w celu poprawy natychmiastowych wyników leczenia [520]	I	C
U kwalifikujących się pacjentów z AF poddawanych kardiowersji w celu zmniejszenia ryzyka zakrzepowo-zatorowego zaleca się stosowanie bezpośrednich doustnych antykoagulantów zamiast VKA [293, 319–321, 521]	I	A
Przed planowaną kardiowersją AF i trzepotania przedsionków zaleca się stosowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego przez co najmniej 3 tygodnie (przestrzeganie DOAC lub INR $\geq 2,0$ w przypadku VKA), aby zapobiec wystąpieniu powikłań zakrzepowo-zatorowych związanych z zabiegiem [319–321]	I	B
Zaleca się wykonanie echokardiografii przezprzelykowej, jeżeli nie stosowano terapeutycznego doustnego leczenia przeciwkrzepliwego przez 3 tygodnie, w celu wykluczenia skrzepliny w sercu i umożliwienia wczesnej kardiowersji [319–321, 522]	I	B
Zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego przez co najmniej 4 tygodnie u wszystkich pacjentów po kardiowersji i długoterminowo u pacjentów z czynnikami ryzyka zakrzepowo-zatorowego, niezależnie od tego, czy osiągnięto rytm zatokowy, w celu zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [239, 319, 320, 523, 524]	I	B
Kardiowersję AF (elektryczną lub farmakologiczną) należy rozważyć u pacjentów objawowych z przetrwałym AF jako część strategii kontroli rytmu serca [52, 525, 526]	IIa	B
U pacjentów bez zaburzeń hemodynamicznych należy rozważyć podejście polegające na wyczekiwaniu na samoistną konwersję do rytmu zatokowego w ciągu 48 godzin od wystąpienia AF jako alternatywę dla natychmiastowej kardiowersji [10, 525]	IIa	B
Wdrożenie strategii kontroli rytmu serca należy rozważyć w ciągu 12 miesięcy od diagnozy u wybranych pacjentów z AF, u których występuje ryzyko zdarzeń zakrzepowo-zatorowych, w celu zmniejszenia ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych lub hospitalizacji [17, 527]	IIa	B
W przypadku nieplanowanej kardiowersji z powodu AF lub trzepotania przedsionków należy rozważyć rozpoczęcie leczenia przeciwkrzepliwego tak szybko, jak to możliwe, aby zapobiec wystąpieniu zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym związanych z zabiegiem [319–321, 528]	IIa	B
Należy rozważyć powtórne przezprzelykowe badanie echokardiograficzne przed kardiowersją, jeśli podczas wstępnego obrazowania zidentyfikowano skrzeplinę, aby upewnić się, że skrzeplina ustąpiła i zapobiec wystąpieniu zatorów okołozabiegowych [529]	IIa	C
Wczesna kardiowersja nie jest zalecana bez odpowiedniego leczenia przeciwkrzepliwego lub echokardiografii przezprzelykowej, jeśli AF trwa dłużej niż 24 godziny lub istnieje prawdopodobieństwo samoistnej kardiowersji [522]	III	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; INR, międzynarodowy współczynnik znormalizowany czasu protrombinowego; VKA, antagonisty witaminy K

przez co najmniej 4 tygodnie, a następnie powtórzyć TOE, aby upewnić się o braku skrzepliny. Gdy pewny czas trwania AF jest krótszy niż 48 godzin, kardiowersję zazwyczaj rozważa się bez konieczności stosowania OAC lub TOE przed zabiegiem. Jednak „pewny” początek AF często nie jest znany, a dane obserwacyjne sugerują, że ryzyko udaru mózgu/zakrzepicy jest najniższe w znacznie krótszym okresie czasu [515–519]. Grupa robocza uważa, że bezpieczeństwo pacjenta powinno być najważniejsze. Kardiowersja nie jest zalecana, jeśli czas trwania AF jest dłuższy niż 24 godziny, chyba że pacjent otrzymał już co najmniej 3 tygodnie terapeutycznej antykoagulacji lub wykonano TOE w celu wykluczenia wewnątrzsercowej skrzepliny. Większość pacjentów powinna kontynuować OAC przez co najmniej 4 tygodnie po kardiowersji. Tylko dla osób bez czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowego z przywróceniem rytmu zatokowego w ciągu 24 godzin od wystąpienia AF OAC po kardiowersji jest opcjonalne. W przypadku obecności jakichkolwiek czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowego, należy wdrożyć długoterminowe OAC niezależnie od uzyskanego rytmu serca.

7.2.2. Kardiowersja elektryczna

Kardiowersja elektryczna (ECV) może być bezpiecznie stosowana w trybie planowym i ostrym (Zob. Suplement online, tabela danych naukowych S18) z sedacją dożylnym midazolamem, propofolem lub etomidatem [530]. Ustrukturyzowana i zintegrowana opieka nad pacjentami z ostrym AF na oddziale ratunkowym wiąże się z lepszymi wynikami bez spadku poziomu bezpieczeństwa [531]. Częstość występowania poważnych niepożądanych zdarzeń klinicznych po kardiowersji jest istotnie niższa w przypadku DOAC w porównaniu z warfaryną [293].

Monitorowanie ciśnienia krwi i pulsoksymetria powinny być stosowane rutynowo. Dożylna atropina lub izoproterenol lub tymczasowa stymulacja przezskórna powinny być dostępne w przypadku bradykardii po kardiowersji. Defibrylatory dwufazowe są standardem ze względu na ich wyższą skuteczność w porównaniu z defibrylatorami jednofazowymi [532–534]. Nie ma jednej optymalnej pozycji elektrod, a metaanaliza 10 RCT nie wykazała różnicy w przywracaniu rytmu zatokowego, porównując przednio-tylnie z przednio-bocznym ułożeniem elektrod

[535]. Stosowanie aktywnej kompresji na podkładkach defibrylacyjnych wiąże się z niższymi progami defibrylacji, niższą całkowitą dawką energii, mniejszą liczbą wstrząsów w celu skutecznej ECV i wyższymi wskaźnikami powodzenia [536]. Badanie z randomizacją wykazało, że maksymalne wstrząsy o stałej energii były skuteczniejsze niż wstrząsy o niskiej narastającej energii [537].

Natychmiastowe podanie wernakalantu [538] lub wstępne leczenie przez 3–4 dni flekainidem [539, 540], ibutilidem [541, 542], propafenonem [543] lub amiodaronem [544–546] poprawia wskaźnik skutecznej ECV i może ułatwiać długoterminowe utrzymanie rytmu zatokowego poprzez zapobieganie wczesnemu nawrotowi AF [547]. Metaanaliza wykazała, że wstępne leczenie amiodaronem (200–800 mg/dzień przez 1–6 tygodni przed kardiowersją) i po zabiegu (200 mg/dzień) znacząco poprawiło powodzenie przywrócenia i utrzymania rytmu zatokowego [546].

W niektórych przypadkach przetrwałego AF nie ma wyraźnego związku między arytmia a objawami. W takich przypadkach przywrócenie rytmu zatokowego za pomocą ECV może służyć potwierdzeniu wpływu arytmii na objawy i/lub HF. Takie podejście może być przydatne do identyfikacji osób prawdziwie bezobjawowych, do oceny wpływu AF na funkcję LV u pacjentów z HFrEF i do odróżnienia objawów związanych z AF od objawów HF.

Tabela zaleceń 16. Zalecenia dotyczące kardiowersji elektrycznej w AF (Zob. także Tabela danych naukowych 16)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Kardiowersję elektryczną jako narzędzie diagnostyczne należy rozważyć u pacjentów z przetrwałym AF, gdy nie ma pewności co do wpływu przywrócenia rytmu zatokowego na objawy lub w celu oceny poprawy funkcji lewej komory [548]	Ila	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych
Skróty: AF, migotanie przedsionków

7.2.3. Kardiowersja farmakologiczna

Kardiowersja farmakologiczna przywracająca rytm zatokowy jest zabiegiem elektrywnym u pacjentów stabilnych hemodynamicznie. Jest mniej skuteczna niż kardiowersja elektryczna w przywracaniu rytmu zatokowego [549], a czas kardiowersji jest istotnym czynnikiem determinującym powodzenie [550]. Istnieją ograniczone współczesne dane na temat rzeczywistej skuteczności kardiowersji farmakologicznej, na które prawdopodobnie wpływa spontaniczne przywrócenie rytmu zatokowego u 76%–83% pacjentów z AF o niedawnym początku (10%–18% w ciągu pierwszych 3 godzin, 55%–66% w ciągu 24 godzin i 69% w ciągu 48 godzin) [10, 119, 445, 551–555].

Wybór konkretnego leku zależy od rodzaju i ciężkości współistniejącej choroby serca (tab. 13). Metaanaliza wykazała, że dożylny wernakalant i flekainid mają najwyższy wskaźnik konwersji w ciągu 4 godzin, co może umożliwić szybszy wypis ze szpitala i zmniejszyć liczbę hospitalizacji. Dożylny i doustny formuły leków przeciwaritmicznych klasy IC (flekainid bardziej niż propafenon) są lepsze pod

względem wskaźników konwersji w ciągu 12 godzin, podczas gdy skuteczność amiodaronu jest wykazywana w sposób opóźniony (w ciągu 24 godzin) [556]. Farmakologiczna kardiowersja nie wymaga nieprzyjmowania posiłków, sedacji ani znieczulenia. Leczenie przeciwkrzepliwe należy rozpocząć lub kontynuować zgodnie z formalną (ponowną) oceną ryzyka zakrzepowo-zatorowego [554, 557–559].

Pojedyncza dawka doustna flekainidu lub propafenonu (tabletki w kieszonce) jest skuteczna u pacjentów objawowych z rzadkim i niedawno wykrytym napadowym AF. Bezpieczne wdrożenie tej strategii wymaga badania pacjenta w celu wykluczenia dysfunkcji węzła zatokowego, wad przewodzenia przedsionkowo-komorowego lub zespołu Brugadów, a także wcześniejszego potwierdzenia jej skuteczności i bezpieczeństwa w warunkach szpitalnych [560]. Lek blokujący węzeł przedsionkowo-komorowy należy wdrożyć u pacjentów leczonych lekami antyarytmicznymi klasy IC, aby uniknąć przewodzenia 1:1, jeśli rytm zmieni się na AFL [561].

Tabela zaleceń 17. Zalecenia dotyczące kardiowersji farmakologicznej AF (Zob. także Tabela danych naukowych 17)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
W przypadku konieczności farmakologicznej kardiowersji niedawnego epizodu AF zaleca się dożylnie podanie flekainidu lub propafenonu, z wyłączeniem pacjentów z ciężkim przerostem lewej komory, HFrEF lub chorobą tętnic wieńcowych [562–566]	I	A
Zaleca się dożylnie podawanie wernakalantu, gdy konieczna jest farmakologiczna kardiowersja niedawnego występującego AF, z wyłączeniem pacjentów z niedawnym przebyciem ostrym zespołem wieńcowym, HFrEF lub ciężką stenozą aortalną [562–568]	I	A
Dożylnie podawanie amiodaronu jest zalecane, gdy konieczna jest kardiowersja AF u pacjentów z ciężkim przerostem lewej komory, HFrEF lub chorobą tętnic wieńcowych, jednak należy pamiętać, że kardiowersja może być opóźniona [473, 569, 570]	I	A
U wybranych pacjentów z rzadko występującym napadowym AF należy rozważyć pojedynczą dawkę doustną flekainidu lub propafenonu (tabletki w kieszonce) w przypadku kardiowersji prowadzonej przez pacjenta, po ocenie skuteczności i bezpieczeństwa oraz wykluczeniu pacjentów z ciężkim przerostem lewej komory, HFrEF lub chorobą tętnic wieńcowych [560, 571–573]	Ila	B
Kardiowersja farmakologiczna nie jest zalecana u pacjentów z dysfunkcją węzła zatokowego, zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego lub wydłużonym odstępem QTc (>500 ms), chyba że uwzględniono ryzyko proarytmii i bradykardii	III	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory

Tabela 13. Leki przeciwaritmiczne stosowane do kardiowersji farmakologicznej

Lek	Droga podania	Dawkowanie początkowe	Dawkowanie długoterminowe	Wskaźnik powodzenia wczesnej terapii i czas do przywrócenia rytmu zatokowego	Przeciwwskazania i środki ostrożności
Flekainid	Doustnie	200–300 mg	[długoterminowo 50–150 mg dwa razy dziennie]	50%–60% po 3 godzinach i 75%–85% po 6–8 godzinach (3–8 godzin)	Nie należy stosować u pacjentów z ciężką strukturalną chorobą serca lub tętnic wieńcowych, zespołem Brugadów lub ciężką niewydolnością nerek (CrCl <35 ml/min/1,73 m ²)
	Dożylnie	1–2 mg/kg w ciągu 10 min		52%–95% (do 6 godz.)	Zaleca się wcześniejszą obserwację szpitalną w zakresie bezpieczeństwa i skuteczności przed zastosowaniem doraźnym
Propafenon	Doustnie	450–600 mg	[długoterminowo 150–300 mg trzy razy dziennie]	45%–55% po 3 godz., 69%–78% po 8 godz. (3–8 godz.)	Należy podać lek blokujący AVN, aby uniknąć przewodzenia 1:1 w przypadku konwersji do AFL
	Dożylnie	1,5–2 mg/kg w ciągu 10 min 43%–89% (do 6 godz.)			W przypadku poszerzenia QRS >25% lub wystąpienia bloku odnogi pęczka Hisa należy przerwać podawanie leku Należy zachować ostrożność u pacjentów z chorobą węzła zatokowego i dysfunkcją AVN NIE stosować w celu konwersji trzepotania przedsionków
Amiodaron	Dożylnie (doustnie)	300 mg dożylnie w ciągu 30–60 min 900–1200 mg dożylnie w ciągu 24 godzin (lub 200 mg doustnie trzy razy dziennie przez 4 tygodnie)	[długoterminowo 200 mg doustnie dziennie]	44% (8–12 godz. do kilku dni)	Może powodować zapalenie żył (stosować dużą żyłę obwodową, unikać podawania dożylnego >24 h i najlepiej podawać w pompie) Może powodować niedociśnienie, bradykardię/blok przedsionkowo-komorowy, wydłużenie odstępu QT Tylko w przypadku braku innej opcji u pacjentów z nadczynnością tarczycy (ryzyko tyreotoksykozy) Rozważyć szeroki zakres interakcji lekowych
Ibutilid	Dożylnie	1 mg w ciągu 10 min (0,01 mg/kg, jeśli masa ciała <60 kg)	1 mg w ciągu 10 min (10–20 min po dawce początkowej)	31%–51% (30–90 min) w AF 60%–75% w AFL (60 min)	Należy stosować w warunkach oddziału kardiologicznego, ponieważ może powodować wydłużenie odstępu QT i torsades de pointes Monitorowanie EKG przez co najmniej 4 godziny po podaniu w celu wykrycia efektów proarytmicznych Nie należy stosować u pacjentów z wydłużonym odstępem QT, dużym przerostem lewej komory lub niską frakcją wyrzutową lewej komory
Wernakalant	Dożylnie	3 mg/kg w ciągu 10 minut (maksymalnie 339 mg)	2 mg/kg w ciągu 10 minut (10–15 minut po dawce początkowej) (maksymalnie 226 mg)	50% w ciągu 10 minut	Nie należy stosować u pacjentów z hipotonią (SBP <100 mm Hg), niedawnym ostrym zespołem wieńcowym (w ciągu 1 miesiąca), HF NYHA III lub IV, wydłużeniem odstępu QT lub ciężką stenozą aortalną Może powodować niedociśnienie tętnicze, wydłużenie odstępu QT, poszerzenie zespołu QRS lub nieutralizowany częstoskurcz komorowy

Długoterminowe dawkowanie w celu utrzymania rytmu zatokowego podano w [nawiasy kwadratowe]. Długoterminowe doustne dawkowanie dronedaronu wynosi 400 mg dwa razy dziennie, a sotalolu 80–160 mg dwa razy dziennie.

Skróty: AFL, trzepotanie przedsionków; AVN, węzeł przedsionkowo-komorowy; CrCl, klirens kreatyniny; EKG, elektrokardiogram; HF, niewydolność serca; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; NYHA, *New York Heart Association*; QT, odstęp QT; SBP, skurczowe ciśnienie krwi

7.2.4. Leki antyarytmiczne

Celem długoterminowej kontroli rytmu serca jest utrzymanie rytmu zatokowego, poprawa jakości życia, spowolnienie progresji AF i potencjalne zmniejszenie zachorowalności związanej z epizodami AF (Zob. Suplement online, tabela danych naukowych S19) [17, 445, 574, 575]. Leki antyarytmiczne nie eliminują całkowicie nawrotów AF, ale u pacjentów z napadowym lub przetrwałym AF nawrót nie jest równoznaczny z niepowodzeniem leczenia, jeśli epizody występują rzadziej, są krótsze lub mniej objawowe. Leki antyarytmiczne odgrywają również rolę w długoterminowej kontroli rytmu serca u pacjentów z AF, niekwalifikujących się lub niechętnych do poddania się ablacji przezcewnikowej lub chirurgicznej.

Przed rozpoczęciem leczenia AAD należy zidentyfikować odwracalne czynniki wyzwalające i leczyć choroby współistniejące, aby zmniejszyć substrat arytmii, zapobiec progresji AF i ułatwić utrzymanie rytmu zatokowego [39, 128]. Badanie RACE 3, obejmujące pacjentów z wczesnym przetrwałym AF i łagodną do umiarkowanej HF (głównie HFpEF i HFmrEF), wykazało, że ukierunkowana terapia chorób współistniejących poprawiła utrzymanie rytmu zatokowego po 1 roku (75% w porównaniu z 63% w porównaniu ze standardową opieką) [39]. Wybór AAD do długoterminowej kontroli rytmu serca wymaga starannej oceny, która bierze pod uwagę rodzaj AF, parametry pacjenta i profil bezpieczeństwa. 445 Obejmuje ona również wspólne podejmowanie decyzji, równoważąc stosunek korzyści do ryzyka AAD w porównaniu z innymi strategiami. Warto zauważyć, że ostatnie dane wykazały, że ostrożne wdrożenie AAD jest bezpieczne dla pacjenta [17].

Długoterminowa skuteczność AAD jest ograniczona. W metaanalizie 59 RCT, AAD zmniejszyły nawroty AF o 20%–50% w porównaniu z brakiem leczenia, placebo lub lekami kontrolującymi częstość rytmu serca [576, 577]. Gdy jeden AAD nie zmniejszy nawrotów AF, można uzyskać akceptowalną odpowiedź kliniczną za pomocą innego leku, szczególnie z innej klasy [578]. Nie zaleca się łączenia AAD. Dostępne dane sugerują, że AAD nie wywierają zauważalnego wpływu na śmiertelność lub inne powikłania sercowo-naczyniowe, z wyjątkiem informacji o zwiększonej śmiertelności dla sotalolu [574, 579, 580] i amiodaronu [581]. Z kolei u wybranych pacjentów stosowanie AAD w ramach strategii kontroli rytmu serca może wiązać się ze zmniejszeniem zachorowalności i śmiertelności [582].

Wszystkie AAD mogą powodować poważne działania niepożądane kardiologiczne (proarytmia, ujemny inotropizm, niedociśnienie) i pozasercowe (toksyczność narządowa, głównie amiodaron). Wybór leku powinien być determinowany bezpieczeństwem, a nie skutecznością. Ryzyko proarytmii wzrasta u pacjentów ze strukturalną chorobą serca. Sugerowane dawki doustnych AAD stosowanych długoterminowo przedstawiono w tabeli 13 [577, 583, 584].

Tabela zaleceń 18. Zalecenia dotyczące stosowania leków antyarytmicznych w długotrwałym utrzymaniu rytmu zatokowego (Zob. także Tabela danych naukowych 18)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Amiodaron zaleca się pacjentom z AF i HFmrEF wymagającym długotrwałej terapii lekami antyarytmicznymi w celu zapobiegania nawrotom i progresji AF, przy czym należy starannie rozważyć i monitorować toksyczność pozasercową [577, 585–587]	I	A
Dronedaron jest zalecany pacjentom z AF wymagającym długotrwałej kontroli rytmu serca, w tym pacjentom z HFmrEF, HFpEF, chorobą niedokrwienną serca lub chorobą zastawkową w celu zapobiegania nawrotom i progresji AF [512, 577, 588, 589]	I	A
U pacjentów z AF wymagających długotrwałej kontroli rytmu serca w celu zapobiegania nawrotom i progresji AF zaleca się stosowanie flekainidu lub propafenonu, z wyjątkiem osób z upośledzoną funkcją skurczową lewej komory, dużym przerostem lewej komory lub chorobą tętnic wieńcowych [526, 577, 585, 590]	I	A
U pacjentów z AF leczonych flekainidem lub propafenonem należy rozważyć jednocześnie stosowanie beta-blokerów, diltazemu lub werapamilu, aby zapobiec przewodzeniu 1:1 przy konwersji rytmu serca do trzepotania przedsionków	IIa	C
Sotalol można rozważyć u pacjentów z AF wymagających długotrwałej kontroli rytmu serca przy prawidłowej frakcji wyrzutowej lewej komory lub z chorobą tętnic wieńcowych w celu zapobiegania nawrotom i progresji AF, ale wymaga to ścisłego monitorowania odstępu QT, stężenia potasu w surowicy, czynności nerek i innych czynników ryzyka proarytmii [585, 587]	IIb	A
Nie zaleca się stosowania leków antyarytmicznych u pacjentów z zaawansowanymi zaburzeniami przewodzenia, chyba że zostanie wdrożona stymulacja serca	III	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; HFmrEF, niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową; HFpEF, niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową

7.2.5. Ablacja przezcewnikowa

Ablacja przezcewnikowa zapobiega nawrotom AF, zmniejsza obciążenie AF i poprawia jakość życia w objawowym napadowym lub przetrwałym AF, gdy pacjent nie toleruje lub nie reaguje na AAD [503–509]. Wiele RCT dostarczyło danych na korzyść ablacji przezcewnikowej jako leczenia pierwszego rzutu w kontroli rytmu serca u pacjentów z napadowym AF, przy podobnym ryzyku zdarzeń niepożądanych w porównaniu z początkowym leczeniem AAD

(Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S20) [15, 16, 591–594]. Jednak nie jest jasne, czy ablacja jako leczenie pierwszego rzutu jest lepsza od farmakoterapii w przetrwałym AF. Ablacja przezcewnikowa może również mieć zastosowanie u pacjentów z objawami wynikającymi z bradykardii i pauz zatokowych po zakończeniu AF, gdzie dane bez randomizacji wykazały poprawę objawów i uniknięcie wszczepienia rozrusznika serca [595–598].

Izolacja ujęć żył płucnych (PVI) pozostaje podstawą ablacji przezcewnikowej AF [503, 508, 593, 599], ale optymalna strategia ablacji nie została wyjaśniona w populacji osób z innym niż napadowe AF [600]. Pojawiają się nowe technologie, takie jak ablacja pulsacyjnym polem elektrycznym, w której impulsy elektryczne o wysokiej amplitudzie są wykorzystywane do ablacji mięśnia sercowego poprzez elektroporację o wysokiej swoistości tkankowej. W badaniu RCT z pojedynczą ślepą próbą obejmującym 607 pacjentów ablacja pulsacyjnym polem elektrycznym okazała się nie gorsza pod względem skuteczności i bezpieczeństwa w porównaniu z konwencjonalną ablacją prądem o częstotliwości radiowej lub kriobalonową [601]. W odniesieniu do czasu ablacji, w małym badaniu RCT stwierdzono, że opóźnienie ablacji przezcewnikowej u pacjentów z napadowym lub przetrwałym AF o 12 miesięcy (podczas stosowania zoptymalizowanej terapii medycznej) nie miało wpływu na przeżycie bez arytmii w porównaniu z ablacją wykonaną w ciągu 1 miesiąca [602].

Podobnie jak w przypadku każdego rodzaju kontroli rytmu serca, wielu pacjentów w praktyce klinicznej nie będzie kwalifikować się do ablacji przezcewnikowej z powodu czynników, które zmniejszają prawdopodobieństwo pozytywnej odpowiedzi na leczenie, np. powiększenia lewego przedsionka. Potrzebne są silniejsze dane naukowe potwierdzające korzyści prognostyczne ablacji przezcewnikowej, zanim to inwazyjne leczenie będzie można rozważyć u pacjentów naprawdę bezobjawowych. Jak wspomniano wcześniej, badanie CABANA nie potwierdziło korzyści ablacji przezcewnikowej w porównaniu z terapią farmakologiczną, chociaż wysokie wskaźniki przejścia między grupami i niskie wskaźniki zdarzeń mogły osłabić efekt leczenia.³ Dlatego tylko starannie wyselekcjonowani bezobjawowi pacjenci mogą być kandydatami do ablacji przezcewnikowej i tylko po szczegółowym omówieniu powiązanego z zabiegiem ryzyka i potencjalnych korzyści z opóźnienia AF [4, 603]. Badania z randomizacją wykazały, że ablacja przezcewnikowa AF u pacjentów z HFrEF znacząco zmniejsza częstość nawrotu arytmii i poprawia frakcję wyrzutową, a u wybranych pacjentów zaobserwowano również poprawę wyników klinicznych i śmiertelności [4, 513, 514, 604–612]. Kilka cech, w tym między innymi typ AF, powiększenie lewego przedsionka i obecność włókienka przedsionków i/lub komór, może pomóc w doborze pacjentów

w celu zmaksymalizowania korzyści z ablacji u pacjentów z HFrEF [604, 608, 613–617]. Wartość prognostyczna ablacji u pacjentów z HFpEF jest słabiej ugruntowana niż w przypadku HFrEF [617–626].

W ostatnich rejestrach i badaniach klinicznych podaje się różne wskaźniki okołozabiegowych poważnych zdarzeń niepożądanych związanych z ablacją przezcewnikową (2,9%–7,2%) przy bardzo niskim wskaźniku śmiertelności w ciągu 30 dni (<0,1%). Doświadczenie operatora i liczba procedur w ośrodku mają kluczowe znaczenie, ponieważ są one związane ze wskaźnikami powikłań i śmiertelnością w ciągu 30 dni [627–631].

Okresowe monitorowanie EKG było zazwyczaj stosowane do wykrywania nawrotów AF po ablacji przezcewnikowej. Ostatnie osiągnięcia technologiczne, takie jak fotopletyzmografia w smartwatchach lub smartfonach oraz noszone plastry, mogą odgrywać coraz większą rolę w monitorowaniu pacjentów po ablacji [632, 633]. Ponadto wszczepialne rejestratory pętlowe były stosowane do ilościowego określania obciążenia AF przed i po zabiegu jako dodatkowego punktu końcowego poza zerojedynkową eliminacją AF [634]. Leczenie nawrotu arytmii po ablacji to uświadomiony, wspólny proces podejmowania decyzji oparty na dostępnych opcjach kontroli objawów. W kontekście nawrotu AF po ablacji istnieją dane potwierdzające rolę kontynuacji lub ponownego rozpoczęcia leczenia AAD, nawet w przypadku leków, które wcześniej nie były skuteczne [635]. Krótkotrwałe leczenie AAD (2–3 miesiące) po ablacji zmniejsza wczesne nawroty AF [554, 635–639], ale nie wpływa na późne nawroty [636, 637, 640–642] ani na roczne wyniki kliniczne [642]. Powtórne PVI należy zaproponować pacjentom z nawrotem AF, jeśli po pierwszej ablacji zaobserwowano poprawę objawów, przy wspólnym podjęciu decyzji i jasnych celach leczenia [643–645].

7.2.6. Leczenie przeciwkrzepliwe u pacjentów poddawanych ablacji przezcewnikowej

Obecność skrzepliny w lewym przedsionku jest przeciwwskazaniem do ablacji przezskórnej AF ze względu na ryzyko przemieszczenia się skrzepliny, co może prowadzić do udaru niedokrwiennego. Pacjenci planowani do ablacji ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych powinni przyjmować OAC przez co najmniej 3 pełne tygodnie przed zabiegiem [554, 647].

W praktyce istnieje szeroki zakres wizualizacji skrzeplin wewnątrzprzedsionkowych przed ablacją przezcewnikową, w tym TOE, echokardiografia wewnątrzsercowa lub tomografia komputerowa serca w fazie opóźnionej [554, 648]. Częstość występowania skrzepliny w lewym przedsionku wynosiła 1,3% i 2,7% w dwóch metaanalizach badań obserwacyjnych u pacjentów planowanych do ablacji przezcewnikowej stosujących OAC [649, 650]. Częstość występowania skrzepliny w lewym przedsionku

Tabela zaleceń 19. Zalecenia dotyczące ablacji przezcewnikowej migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 19)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Wspólne podejmowanie decyzji		
Zaleca się wspólne podejmowanie decyzji przy rozważaniu ablacji przezcewnikowej w przypadku AF, biorąc pod uwagę ryzyko proceduralne, prawdopodobne korzyści i czynniki ryzyka nawrotu AF [128, 210, 503, 646]	I	C
Pacjenci z AF oporni na lub nietolerujący leków antyarytmicznych		
U pacjentów z napadowym lub przetrwałym AF, opornym lub nietolerującym leczenia przeciwaritmicznego, zaleca się ablację przezcewnikową w celu zmniejszenia objawów, zmniejszenia ryzyka nawrotu i progresji AF [3, 15, 503, 505, 506, 508]	I	A
Terapia pierwszego rzutu w zakresie kontroli rytmu serca		
Ablację przezcewnikową zaleca się jako terapię pierwszego rzutu w ramach wspólnej strategii podejmowania decyzji dotyczącej kontroli rytmu serca u pacjentów z napadowym AF, w celu zmniejszenia objawów, nawrotów i progresji AF [16, 591–594]	I	A
Ablację przezcewnikową można rozważyć jako opcję pierwszego rzutu w ramach wspólnej strategii podejmowania decyzji dotyczącej kontroli rytmu serca u wybranych pacjentów z przetrwałym AF, w celu zmniejszenia objawów, zmniejszenia ryzyka nawrotu i progresji AF	IIb	C
Pacjenci z niewydolnością serca		
Ablację przezcewnikową zaleca się u pacjentów z AF i HFrEF z dużym prawdopodobieństwem kardiomiopatii tachyarytmicznej w celu poprawy funkcji lewej komory [604, 611]	I	B
U wybranych pacjentów z AF i HFrEF należy rozważyć ablację przezcewnikową w celu zmniejszenia liczby hospitalizacji z powodu HF i wydłużenia przeżycia [4, 513, 514, 604, 610, 612]	IIa	B
Choroba węzła zatokowego/zespół tachykardia-bradykardia		
U pacjentów z bradykardią związaną z AF lub pauzami zatokowymi po zakończeniu AF należy rozważyć ablację przezcewnikową AF, aby złagodzić objawy i uniknąć wszczepienia rozrusznika serca [595–598]	IIa	C
Nawrót po ablacji przezcewnikowej		
Należy rozważyć powtórna ablację przezcewnikową u pacjentów z nawrotem AF po pierwszym zabiegu, pod warunkiem, że objawy pacjenta uległy poprawie po pierwotnej PVI lub po nieskutecznej pierwotnej PVI, w celu zmniejszenia objawów, ryzyka nawrotu i progresji AF [643–645]	IIa	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; PVI, izolacja żył płucnych

była wyższa u pacjentów z podwyższonymi wynikami ryzyka udaru mózgu oraz u pacjentów z nienapadowym AF [650]. Ponadto kilka podgrup pacjentów z AF ma zwiększone ryzyko udaru niedokrwiennego i skrzepliny wewnątrznaczyniowej nawet jeśli są leczone adekwatną antykoagulacją, w tym u osób z amyloidozą serca, chorobą reumatyczną serca i kardiomiopatią przerostową (HCM). Należy rozważyć obrazowanie serca przed ablacją przezcewnikową w tych grupach pacjentów wysokiego ryzyka, niezależnie od wcześniej stosowanego OAC. Badania obserwacyjne sugerują, że pacjenci z niskim profilem ryzyka zakrzepowo-zatorowego mogą być leczeni bez wizualizacji LAA [651–653], ale nie przeprowadzono żadnych RCT (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S21).

U pacjentów, u których przed zabiegiem ablacji stosowano leki przeciwkrzepliwe, zaleca się nieprzerwywanie przyjmowania OAC (Zob. Suplement *online*, tabela danych naukowych S22) [654–656]. U pacjentów z przerwaniem podawaniem OAC stwierdzono wzrost liczby bezobjawowych udarów mózgu wykrywanych w obrazowaniu metodą rezonansu magnetycznego (MRI) w porównaniu z pacjentami, u których podawano OAC

bez przerw [657–659]. W ścisłej strategii nieprzerwywania podawania DOAC raz dziennie można rozważyć zmianę pory przyjmowania leku na wieczorną przed zabiegiem w celu zmniejszenia ryzyka krwawienia. Badania z randomizacją wykazują porównywalne bezpieczeństwo i skuteczność przy minimalnie przerwanej OAC (wstrzymanie porannej dawki DOAC w dniu zabiegu) jak przy strategii nieprzerwanej [655].

Powszechną praktyką jest stosowanie leków przeciwkrzepliwych z heparyną podczas ablacji AF [554]. Po ablacji DOAC należy kontynuować zgodnie ze schematem dawkowania po osiągnięciu hemostazy [335, 554, 647]. Wszyscy pacjenci powinni przyjmować OAC przez co najmniej 2 miesiące po zabiegu ablacji AF, niezależnie od szacowanego ryzyka zakrzepowo-zatorowego (Zob. Suplement *online*, tabela danych naukowych S23) [647]. Metaanalizy badań obserwacyjnych próbowały ocenić bezpieczeństwo przerwania leczenia OAC po ablacji, ale wyniki były niejednorodne [660–663]. Do czasu zakończenia odpowiednich RCT (np. NCT02168829) zaleca się kontynuowanie OAC w oparciu o wynik CHA₂DS₂-VA pacjenta, a nie odczuwalną skuteczność zabiegu ablacji [554].

Tabela zaleceń 20. Zalecenia dotyczące leczenia przeciwkrzepliowego u pacjentów poddawanych ablacji przezcewnikowej (Zob. także Tabela danych naukowych 20)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się rozpoczęcie doustnego leczenia przeciwkrzepliowego co najmniej 3 tygodnie przed ablacją przezcewnikową u pacjentów z AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym, aby zapobiec okołozabiegowemu udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [554, 647]	I	C
U pacjentów poddawanych ablacji przezcewnikowej AF zaleca się nieprzerwane doustne leczenie przeciwkrzepliowe w celu zapobiegania okołozabiegowemu udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [664, 665]	I	A
Zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliowego przez co najmniej 2 miesiące po ablacji AF u wszystkich pacjentów, niezależnie od skuteczności zabiegu lub wyniku w skali CHA ₂ DS ₂ -VA, w celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia okołozabiegowego udaru niedokrwinnego i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [554, 663]	I	C
Zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliowego po ablacji AF w oparciu o wynik CHA ₂ DS ₂ -VA pacjenta, a nie na podstawie postrzeganej skuteczności zabiegu ablacji, w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [554]	I	C
Przed zabiegiem ablacji przezcewnikowej u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka udaru niedokrwinnego i powikłań zakrzepowo-zatorowych należy rozważyć wykonanie badania obrazowego serca w celu wykluczenia skrzepliny, pomimo przyjmowania doustnych leków przeciwkrzepliowych [649, 650]	IIa	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; CHA₂DS₂-VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥75 lat (2 punkty), cukrzyca, przebyty udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu/zator tętniczy (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata

7.2.7. Endoskopowa i hybrydowa ablacja AF

Minimalnie inwazyjna chirurgiczna ablacja AF może być wykonywana za pomocą dojścia torakoskopowego lub dojścia podmostkowego. Termin endoskopowy obejmuje obie strategie. Opracowano hybrydowe podejścia ablacji, w których endoskopowa ablacja nasierdziowa na

bijącym sercu jest wykonywana w połączeniu z ablacją przezcewnikową wsierdza, w procedurze jednoczesnej lub sekwencyjnej. Uzasadnieniem dla łączenia podejścia endokardialnego z epikardialnym jest to, że można zastosować skuteczniejszą strategię ablacji przezściennej [666, 667].

W przypadku napadowego AF można rozważyć podejście ablacji endoskopowej lub hybrydowej po nieudanej strategii przezskórnej [668–670]. Długoterminowa obserwacja FAST RCT (średnio 7,0 lat), która obejmowała pacjentów z napadowym i przetrwałym AF, wykazała, że nawrót arytmii był częsty, ale znacznie niższy w przypadku ablacji torakoskopowej niż ablacji przezcewnikowej: 34/61 pacjentów (56%) w porównaniu z 55/63 pacjentami (87%), przy $P < 0,001$ [669]. W przypadku przetrwałego AF, metody ablacji endoskopowej lub hybrydowej są możliwe jako pierwsza procedura pozwalająca na utrzymanie długotrwałego rytmu zatokowego u wybranych pacjentów [667–672]. Metaanaliza trzech RCT potwierdziła niższą częstość występowania nawrót arytmii po ablacji torakoskopowej w porównaniu z ablacją przezcewnikową (wskaźnik częstości występowania nawrót arytmii po ablacji torakoskopowej w porównaniu z ablacją przezcewnikową (wskaźnik częstości występowania 0,55; 95% CI, 0,38–0,78; bez heterogeniczności między badaniami) [669]. RCT, opublikowanym po metaanalizie, porównującym ablację torakoskopową z przezcewnikową z 12-miesięcznym okresem obserwacji u pacjentów z długotrwałym, przetrwałym AF nie wykazało różnicy w okresie bez arytmii [673]. Chociaż ogólna zachorowalność i śmiertelność obu technik jest niska, ablacja endoskopowa i hybrydowa mają wyższe wskaźniki powikłań niż ablacja przezcewnikowa, ale podobne długoterminowe wskaźniki złożonego punktu końcowego śmiertelności, zawału serca lub udaru mózgu [667, 669].

Nowsze badania (w tym jednoośrodkowe RCT [670] i dwa wieloośrodkowe RCT) oceniały skuteczność i bezpieczeństwo hybrydowego podejścia nasierdziowo-wsierdziowego w przypadku przetrwałego AF opornego na terapię AAD [671, 674]. We wszystkich tych badaniach hybrydowa ablacja była lepsza od samej ablacji przezcewnikowej w utrzymaniu długoterminowego rytmu zatokowego, bez istotnych różnic w przypadku poważnych zdarzeń niepożądanych. Co ważne, badania te były zazwyczaj przeprowadzane w bardzo doświadczonych ośrodkach (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S24).

Podobnie jak w przypadku innych strategii kontroli rytmu serca, grupa robocza zaleca kontynuowanie OAC u wszystkich pacjentów, u których występuje ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych, niezależnie od wyniku zabiegu i niezależnie od zamknięcia LAA wykonanego jako części zabiegu chirurgicznego.

Tabela zaleceń 21. Zalecenia dotyczące endoskopowej i hybrydowej ablacji AF (Zob. także Tabela danych naukowych 21)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z AF i zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych po endoskopowej lub hybrydowej ablacji AF zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego, niezależnie od wyniku zabiegu lub zamknięcia LAA, w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	C
U pacjentów z objawowym, przetrwałym AF opornym na terapię AAD należy rozważyć zabiegi ablacji endoskopowej lub hybrydowej w celu zapobiegania objawom, nawrotom i progresji AF, w ramach wspólnego podejmowania decyzji przez zespół kontroli rytmu serca składający się z elektrofizjologów i chirurgów [667–671, 674]	IIa	A
Zabiegi ablacji endoskopowej i hybrydowej można rozważyć u pacjentów z objawowym napadowym AF opornym na terapię AAD i nieskutecznej ablacji przezcewnikowej w celu zapobiegania objawom, nawrotom i progresji AF, w ramach wspólnego podejmowania decyzji przez zespół kontroli rytmu serca składający się z elektrofizjologów i chirurgów [668, 669]	IIb	B

*Klasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AAD, leki przeciwaritmiczne; LAA, uszko lewego przedsionka

7.2.8. Ablacja AF podczas operacji kardiochirurgicznej

Migotanie przedsionków jest istotnym czynnikiem ryzyka wczesnej i późnej śmiertelności oraz udaru mózgu u pacjentów kierowanych na operację kardiochirurgiczną [675–677]. Najlepiej potwierdzoną metodą ablacji chirurgicznej jest procedura Maze, składająca się z przezściennych nacięć, w tym PVI, z późniejszymi modyfikacjami przy użyciu bipolarnej ablacji częstotliwości radiowej i/lub krioterapii z usunięciem LAA (Zob. Suplement online, Tabela danych naukowych S25) [678–681]. Edukacja i szkolenie, ścisła współpraca w ramach zespołu multidyscyplinarnego i wspólne podejmowanie decyzji mogą poprawić jakość i wyniki ablacji chirurgicznej [682].

Wiele badań RCT wykazało, że chirurgiczna ablacja AF podczas operacji kardiochirurgicznej zmniejsza ryzyko nawrotu arytmii [683–688]. Wykonywanie chirurgicznej ablacji AF, głównie u pacjentów wymagających operacji zastawki mitralnej, nie wiąże się ze zwiększoną zachorowalnością ani śmiertelnością [678, 683–685]. Dane obserwacyjne, w tym duże rejestry, potwierdziły potencjalną wartość chirurgicznej ablacji AF [689–700], ale konieczne są dalsze RCT, aby ocenić, których pacjentów wybrać do zabiegu i czy takie podejście przyczynia się do zapobiegania udarom mózgu, powikłaniom zakrzepowo-zatorowym i zgonom.

Dane dotyczące częstości wszczepiania rozruszników serca po chirurgicznej ablacji AF są zmienne i prawdopodobnie zależą od doświadczenia danego ośrodka i charakterystyki leczonych pacjentów (np. wcześniejszej choroby węzła zatokowego). W systematycznym przeglądzie 22 RCT (1726 pacjentów) wskaźniki stymulacji stałej serca były wyższe w przypadku chirurgicznej ablacji AF niż bez równoczesnej operacji AF (6,0% vs. 4,1%; RR, 1,69; 95% CI, 1,12–2,54) [701]. Dane z rejestru obserwacyjnego współczesnych kohort (2011–2020) sugerują, że ogólny wskaźnik implantacji rozrusznika serca po operacji wynosi 2,1% u pacjentów zakwalifikowanych do chirurgicznej ablacji AF, bez zauważalnego wpływu zabiegu na potrzebę wszczepienia rozrusznika, ale wyższe u chorych po operacji wielozastawkowej [702]. Mając na uwadze podejście stawiające bezpieczeństwo na pierwszym miejscu, zaleca się obrazowanie podczas chirurgicznej ablacji AF w celu wykluczenia skrzepliny i zaplanowania podejścia chirurgicznego (np. za pomocą TEE), niezależnie od wcześniejszego stosowania leków przeciwkrzepliwych przed zabiegiem.

Tabela zaleceń 22. Zalecenia dotyczące ablacji AF podczas operacji kardiochirurgicznej (Zob. także Tabela danych naukowych 22)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Jednoczesna ablacja chirurgiczna jest zalecana u pacjentów z AF poddawanych operacji zastawki mitralnej, jako strategii kontroli rytmu serca zapobiegającej objawom i nawrotom AF, przy czym podejmowanie decyzji powinno być wspierane przez doświadczony zespół elektrofizjologów i chirurgów specjalizujących się w leczeniu arytmii [683–685, 701]	I	A
Zaleca się wykonywanie obrazowania podczas zabiegu w celu wykrycia skrzepliny w lewym przedsionku u pacjentów poddawanych ablacji chirurgicznej, aby określić strategię chirurgiczną i zapobiec okołozabiegowemu udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, niezależnie od stosowania doustnych leków przeciwkrzepliwych	I	C
Jednoczesną ablację chirurgiczną należy rozważyć u pacjentów z AF poddawanych operacji serca innej niż dotycząca zastawki mitralnej, którzy są kandydatami do strategii kontroli rytmu serca w celu zapobiegania objawom i nawrotom AF, przy wspólnym podejmowaniu decyzji wspieranym przez doświadczony zespół elektrofizjologów i chirurgów specjalizujących się w leczeniu arytmii [701, 703–707]	IIa	B

*Klasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków

7.2.9. Częstoskurcz przedsionkowy po izolacji żył płucnych

Po ablacji AF nawracające arytmie mogą objawiać się jako AF, ale także jako częstoskurcz przedsionkowy (AT). Choć lekarz prowadzący może postrzegać AT jako poprawę stanu klinicznego, pacjent często może nie podzielać tego poglądu, ponieważ AT może być równie lub bardziej objawowe niż pierwotne AF. Przyjmuje się, że wczesny nawrót arytmii po ablacji inwazyjnej (niezależnie od tego, czy jest to arytmia przedsionkowa, AF czy trzepotanie przedsionków) jest potencjalnie przejściowy [708]. Ostatnie badania z wykorzystaniem wszczepialnych rejestratorów pętlowych do monitorowania okołozabiegowego pozwoliły lepiej zrozumieć częstość występowania i znaczenie wczesnych nawrotów arytmii oraz potwierdziły związek między wczesnym a późniejszym nawrotem [709]. Dyskusja na temat opcji leczenia arytmii przedsionkowej po ablacji powinna być prowadzona w gronie wielodyscyplinarnego zespołu mającego doświadczenie w interwencyjnym leczeniu złożonych arytmii, biorącego pod uwagę wyzwania techniczne, skuteczność proceduralną, bezpieczeństwo oraz preferencje pacjenta.

8. [E] EWALUACJA I DYNAMICZNA PONOWNĄ OCENA

Rozwinięcie się i progresja AF wynikają z ciągłych interakcji między podstawowymi mechanizmami (elektrycznymi, komórkowymi, neurohormonalnymi i hemodynamicznymi), w połączeniu z szerokim zakresem czynników klinicznych i chorób współistniejących. Każdy indywidualny czynnik wykazuje znaczną zmienność w czasie, co wpływa na jego wkład w substrat promujący AF. Profil ryzyka żadnego pacjenta nie jest stabilny, dlatego wymaga dynamicznego trybu opieki, aby zapewnić optymalne leczenie AF [710, 711]. Pacjenci z AF wymagają okresowej ponownej oceny terapii w oparciu o ten zmieniający się status ryzyka, jeśli chcemy poprawić ogólną jakość opieki. Terminowe zwrócenie uwagi na modyfikowalne czynniki i podstawowe choroby współistniejące ma potencjał spowolnienia lub odwrócenia progresji AF, poprawy jakości życia i zapobiegania niepożądanym powikłaniom, takim jak HF, zakrzepica i poważne krwawienie.

[E] w AF-CARE obejmuje zakres działań potrzebnych pracownikom ochrony zdrowia i pacjentom, aby: (i) dokładnie ocenić współistniejące choroby i czynniki ryzyka, które mogą zmienić leczenie; oraz (ii) zapewnić dynamiczną ocenę potrzebną do zapewnienia, że plan leczenia pozostaje dostosowany do danego pacjenta. Grupa robocza zaleca strategię adaptacyjną, która nie tylko reaguje na zmiany zgłoszone przez pacjenta, ale także proaktywnie poszukuje problemów, w których zmiana sposobu leczenia mogłaby wpłynąć na dobrostan pacjenta. Unikanie niepotrzebnych i kosztownych działań następnych jest również nieodłączną częścią tych działań, a wyedukowani i świadomi pacjenci pomagają identyfikować potrzebę dostępu do opieki specjalistycznej lub eskalacji leczenia. Skupiona

na pacjencie, wspólna filozofia podejmowania decyzji poprawia wydajność w modelach opieki i zaspokojenie potrzeb pacjentów z AF.

Wywiad medyczny i wyniki wszelkich badań powinny być regularnie ponownie oceniane w celu uwzględnienia dynamicznego charakteru współistniejących chorób i czynników ryzyka [712]. Może to mieć wpływ na decyzje terapeutyczne; np. wznowienie terapii DOAC w pełnej dawce po poprawie funkcji nerek pacjenta. Czas weryfikacji ścieżki klinicznej AF-CARE jest specyficzny dla pacjenta i powinien odpowiadać zmianom stanu klinicznego. W większości przypadków grupa robocza zaleca ponowną ocenę 6 miesięcy po pierwszym epizodzie, a następnie co najmniej raz w roku przez pracownika ochrony zdrowia w opiece podstawowej lub specjalistycznej (Zob. [ryc. 3](#)).

8.1. Wdrożenie opieki dynamicznej

Zaleca się podejście multidyscyplinarne, aby usprawnić wdrażanie dynamicznej AF-CARE (Zob. [ryc. 2](#)); chociaż potencjalnie wymaga to dużych zasobów, jest ono preferowane w stosunku do bardziej uproszczonych lub konformistycznych metod. Na przykład w pragmatycznym badaniu obejmującym 47 333 pacjentów z AF, zidentyfikowanych na podstawie wniosków o ubezpieczenie zdrowotne, nie stwierdzono różnicy w rozpoczęciu OAC po 1 roku u pacjentów losowo przydzielonych do pojedynczego listu zawierającego informacje dla pacjenta i lekarza, w porównaniu z pacjentami objętymi zwykłą opieką [713]. W koordynowaniu opieki kluczową rolę odgrywają kardiologowie, lekarze pierwszego kontaktu, wyspecjalizowane pielęgniarki i farmaceuci [714]. W razie potrzeby i w zależności od lokalnych zasobów można zaangażować także inne osoby (kardiochirurgów, fizjoterapeutów, neurologów, psychologów i pokrewnych pracowników ochrony zdrowia). Zdecydowanie zaleca się, aby jeden główny członek zespołu koordynował opiekę, a dodatkowi członkowie zespołu byli angażowani zgodnie z potrzebami indywidualnego pacjenta w trakcie przebiegu AF.

Oceniono kilka modeli organizacyjnych zintegrowanej opieki nad AF, ale nie jest jasne, które komponenty są najbardziej przydatne. Niektóre modele obejmują zespół multidyscyplinarny [715, 716], podczas gdy inne są kierowane przez pielęgniarki [79, 122, 124, 717] lub kardiologów [79, 122, 124, 717]. Kilka opublikowanych modeli wykorzystywało skomputeryzowane systemy wspomagania decyzji lub elektroniczne aplikacje zdrowotne [79, 122, 715, 718]. Ocena w ramach RCT wykazała mieszane wyniki ze względu na różnorodność testowanych metod i różnice w opiece regionalnej. Kilka badań donosi o znaczącej poprawie w zakresie przestrzegania zaleceń dotyczących leczenia przeciwkrzepliwego, śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych i hospitalizacji w porównaniu ze standardową opieką [121–123]. Jednak badanie RACE 4 (*IntegRAted Chronic Care Program at Specialized AF Clinic Versus Usual Care in Patients with Atrial Fibrillation*), w którym wzięło udział 1375 pacjentów, nie wykazało wyższości opieki prowadzo-

nej przez pielęgniarki nad standardową opieką [79]. Trwają nowe badania dotyczące składników i optymalnych modeli zapewnienia zintegrowanych podejść opieki w codziennej praktyce (ACTRN12616001109493, NCT03924739).

8.2. Poprawa przestrzegania zaleceń dotyczących leczenia

Postępy w opiece nad pacjentami z AF mogą być skuteczne tylko wtedy, gdy dostępne są odpowiednie narzędzia wspomagające wdrażanie leczenia [719]. Istnieje szereg czynników związanych z optymalną realizacją opieki na poziomie: (i) indywidualnego pacjenta (kulturowe, upośledzenie funkcji poznawczych i stan psychologiczny); (ii) leczenia (złożoność, skutki uboczne, polipragmazja, wpływ na codzienne życie i koszt); (iii) systemu opieki zdrowotnej (dostęp do leczenia i podejście multidyscyplinarne); oraz (iv) pracownika ochrony zdrowia (wiedza, świadomość wytycznych, doświadczenie i umiejętności komunikacyjne). Współpraca w opiece nad pacjentem, oparta na wspólnym podejmowaniu decyzji i celach dostosowanych do indywidualnych potrzeb pacjenta, ma kluczowe znaczenie dla promowania stałego przestrzegania przez pacjenta uzgodnionego schematu leczenia [720]. Nawet jeśli leczenie wydaje się wykonalne dla danej osoby, pacjenci często nie mają dostępu do wiarygodnych i aktualnych informacji o ryzyku i korzyściach różnych opcji leczenia, a w konsekwencji nie angażują się we własne leczenie. Poczucie sprawczości, które promuje osiąganie wspólnych celów, można wspierać poprzez korzystanie z programów edukacyjnych, stron internetowych (takich jak <https://afibmatters.org>), narzędzi opartych na aplikacjach i indywidualnie dostosowanych protokołów leczenia, które uwzględniają takie czynniki jak: płeć, pochodzenie etniczne, społeczno-ekonomiczne, środowiskowe i zawodowe. Ponadto praktyczne narzędzia (np. harmonogramy, aplikacje, broszury, przypomnienia, pudełka na tabletki) mogą pomóc we wdrażaniu leczenia w życiu codziennym [721, 722]. Regularna ocena przez członków zespołu multidyscyplinarnego umożliwia ewolucję elastycznego i responsywnego schematu leczenia, który pacjent będzie łatwiej przestrzegał.

8.3. Obrazowanie serca


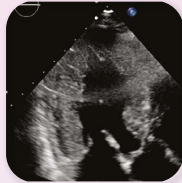



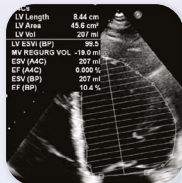


TTE jest cennym badaniem we wszystkich czterech domach AF-CARE, przy zmianie stanu klinicznego u indywidualnego pacjenta (ryc. 13) [723–725]. Kluczowe ustalenia, które należy wziąć pod uwagę w echokardiogramie, to wszelkie strukturalne choroby serca (np. choroba zastawkowa lub przerost lewej komory), upośledzenie funkcji lewej komory (skurczowej i/lub rozkurczowej w celu sklasyfikowania podtypu HF), powiększenie lewego przedsionka i dysfunkcja prawej komory [59, 67, 726]. Aby przeciwdziałać niemiernym cyklom serca w ocenie echokardiograficznej podczas AF, należy wykonywać pomiary kolejnych cykli serca o podobnych odstępach RR. Może to poprawić wartości badanych parametrów w porównaniu z sekwencyjnym

uśrednianiem cykli serca [723, 727]. Kontrastowe TTE lub alternatywne metody obrazowania mogą być wymagane, gdy jakość obrazu jest słaba, a ocena skurczowej funkcji lewej komory jest konieczna do podjęcia decyzji o kontroli częstości lub rytmu serca. Inne techniki obrazowania serca, takie jak rezonans magnetyczny serca (CMR), TK, TOE i obrazowanie nuklearne mogą być pomocne, gdy: (i) jakość TTE jest nieoptymalna dla celów diagnostycznych; (ii) potrzebne są dodatkowe informacje na temat struktury, funkcji lub substratu arytmii; oraz (iii) w celu wsparcia decyzji dotyczących procedur interwencyjnych (Zob. Suplement *online*, ryc. S1) [59, 724, 725, 728]. Podobnie jak w przypadku TTE, inne rodzaje obrazowania serca mogą być trudne przy niemiernym rytmie AF lub szybkim tętnie, wymagając, podczas pozyskiwania sekwencji bramkowych, modyfikacji specyficznych dla danej techniki [729–731].

8.4. Pomiary wyników świadczonych usług medycznych na podstawie opinii pacjentów (PROM)

Pacjenci z AF mają gorszą jakość życia w porównaniu z populacją ogólną [732]. Poprawa jakości życia i stanu funkcjonalnego powinna odgrywać kluczową rolę w ocenie i ponownej ewaluacji decyzji dotyczących leczenia (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S26) [36]. Zgłaszane przez pacjentów opinie są cenne w celu pomiaru jakości życia, stanu funkcjonalnego, objawów i obciążenia leczeniem u pacjentów z AF w miarę upływu czasu [55, 733–735]. Zgłaszane przez pacjentów opinie odgrywają coraz większą rolę w badaniach klinicznych w celu oceny skuteczności leczenia; jednak pozostają one niedostatecznie wykorzystywane [736, 737]. Można je podzielić na narzędzia ogólne lub specyficzne dla choroby, przy czym te drugie pomagają uzyskać wgląd w objawy związane z AF [738]. Jednak wielochorobowość może nadal zakłócać czułość wszystkich PROM, wpływając na związek z innymi ustalonymi wskaźnikami skuteczności leczenia, takimi jak klasa objawów mEHRA i peptydy natriuretyczne. 48 Badania interwencyjne wykazały związek między poprawą wyników PROM a zmniejszeniem obciążenia i objawów AF [48, 738].

Kwestionariusze specyficzne dla AF obejmują AF 6 (AF6) [739], *Atrial Fibrillation Effect on Quality of Life* (AFEQT) [740], *Atrial Fibrillation Quality of Life Questionnaire* (AFQLQ) [741], *Atrial Fibrillation Quality of Life* (AF-QoL) [742] i *Quality of Life in Atrial Fibrillation* (QLAF) [743]. Właściwości pomiaru większość z tych narzędzi nie została wystarczająco walidowana [49]. Grupa robocza Międzynarodowego Konsorcjum ds. Pomiaru Wyników Zdrowotnych (ICHOM) zaleca korzystanie z AFEQT PROM lub kwestionariusza objawowego o nazwie *Atrial Fibrillation Severity Scale* (AFSS) w celu pomiaru tolerancji wysiłku i wpływu objawów na AF [744]. Dzięki szerszemu wykorzystaniu miar doświadczeń pacjentów istnieje możliwość poprawy jakości opieki świadczonej chorym z AF na poziomie instytucjonalnym [49–55].

Ścieżka kliniczna AF-CARE	Cel obrazowania	Ocena	Przykład patologii
 <p>Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka</p>	Aby zidentyfikować choroby współistniejące związane z nawrotem i progresją AF	<p>Frakcja wyrzutowa lewej komory, odcinkowe zaburzenia kurczliwości, funkcja rozkurczowa, czynność prawej komory i przerost lewej komory — w celu określenia podtypu i etiologii niewydolności serca</p> <p>Wykrywanie płynu w osierdziu lub choroby osierdza</p> <p>Wykrywanie choroby zastawkowej</p>	<p>Amyloidoza serca</p> 
 <p>Uniknięcie udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych</p>	Aby określić ryzyko udaru mózgu, wybrać lek przeciwkrzepliwy i zapewnić bezpieczeństwo kardiowersji	<p>Wykrywanie niewydolności serca do skali CHA₂DS₂-VA</p> <p>Wykrywanie umiarkowanego do ciężkiego zwężenia zastawki mitralnej w celu określenia wyboru leczenia przeciwkrzepliowego</p> <p>TOE w celu oceny uszka lewego przedsionka w celu wykluczenia skrzepiny przed kardiowersją</p>	<p>Skrzeplina w LAA</p> 
 <p>Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości rytmu serca i kontrolę rytmu serca</p>	Aby określić optymalny wybór strategii kontroli częstości i rytmu serca oraz prawdopodobieństwo powodzenia ablacji	<p>Frakcja wyrzutowa lewej komory w celu wyboru kontroli częstości rytmu serca</p> <p>Stopień zaawansowania choroby zastawkowej w celu wyboru kontroli rytmu serca</p> <p>Wielkość i funkcja lewej komory w celu wyboru kontroli rytmu serca</p> <p>Wielkość i funkcja lewego przedsionka w celu określenia ryzyka nawrotu arytmii po ablacji</p>	<p>Ciężkie uszkodzenie lewej komory</p> 
 <p>Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena</p>	Aby wykryć zmiany w strukturze i funkcjonowaniu serca pacjenta, które mogą mieć wpływ na plan leczenia	<p>Ponowna ocena znanej choroby zastawkowej pod kątem progresji</p> <p>W przypadku zmiany stanu klinicznego lub objawów pacjenta należy ponownie ocenić wielkość i funkcję lewej komory</p>	<p>Złożona wada zastawki mitralnej</p> 

Rycina 13. Znaczenie echokardiografii w ścieżkach AF-CARE

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków. [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie (*avoid*) udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; CHA₂DS₂-VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie, wiek ≥ 75 lat (2 punkty), cukrzyca, przebyty udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu/zator tętniczy (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata; LAA, uszko lewego przedsionka; TOE, badanie echokardiograficzne przezprzełykowe

Tabela zaleceń 23. Zalecenia dotyczące poprawy doświadczeń pacjentów (Zob. także Tabela danych naukowych 23)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Lekarze i placówki medyczne powinni rozważyć ocenę jakości opieki i identyfikację możliwości poprawy leczenia AF, aby poprawić doświadczenia i opinie pacjentów [49–55]	Ila	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków

9. ŚCIEŻKA KLINICZNA AF-CARE W OKREŚLONYCH SYTUACJACH KLINICZNYCH

W poniższych rozdziałach szczegółowo opisano określone sytuacje kliniczne, w których podejście do AF-CARE może się różnić. O ile nie zostało to inaczej omówione, metody leczenia [C] chorób współistniejących i kontrola czynników ryzyka, [A] uniknięcia udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] kontroli częstości i rytmu serca oraz [E] Ewaluacji i dynamicznej ponownej oceny powinny być

zgodne ze standardowymi ścieżkami przedstawionymi w rozdziale 4.

9.1. AF-CARE u niestabilnych pacjentów

Niestabilni pacjenci z AF obejmują osoby z niestabilnością hemodynamiczną spowodowaną arytmia lub ostrymi schorzeniami serca oraz ciężko chorych pacjentów, u których rozwija się AF (posocznica, uraz, operacja, a w szczególności operacja onkologiczna). Stany takie jak sepsa, nadmierna stymulacja adrenergiczna i zaburzenia elektrolitowe przyczyniają się do wystąpienia i nawrotu AF u tych pacjentów. Spontaniczne przywrócenie rytmu zatokowego odnotowano u 83% pacjentów w ciągu pierwszych 48 godzin po odpowiednim leczeniu przyczyny leżącej u podłoża arytmii [551, 745].

Ratunkowa kardiowersja elektryczna jest nadal uważana za leczenie pierwszego wyboru, jeśli uważa się, że chory odniesie korzyść z przywrócenia rytmu zatokowego, pomimo ograniczenia wynikającego z wysokiego odsetka natychmiastowych nawrotów [746]. Amiodaron jest opcją drugiego rzutu ze względu na swoje opóźnione działanie; może być jednak odpowiednią alternatywą w ostrym stanie [747, 748]. W wieloośrodkowym badaniu kohortowym przeprowadzonym w Wielkiej Brytanii i Stanach Zjednoczonych amiodaron i beta-blokery były podobnie skuteczne w kontrolowaniu częstości rytmu serca u pacjentów intensywnej terapii a lepsze od digoksyny i blokerów kanału wapniowego [749]. Ultrakrótko działający i wysoce selektywny beta-bloker landiolol może bezpiecznie kontrolować szybkie AF u pacjentów z niską frakcją wyrzutową i ostrą dekomensacją HF, przy ograniczonym wpływie na kurczliwość mięśnia sercowego lub ciśnienie tętnicze [477, 750, 751].

9.2. AF-CARE w ostrych i przewlekłych zespołach wieńcowych

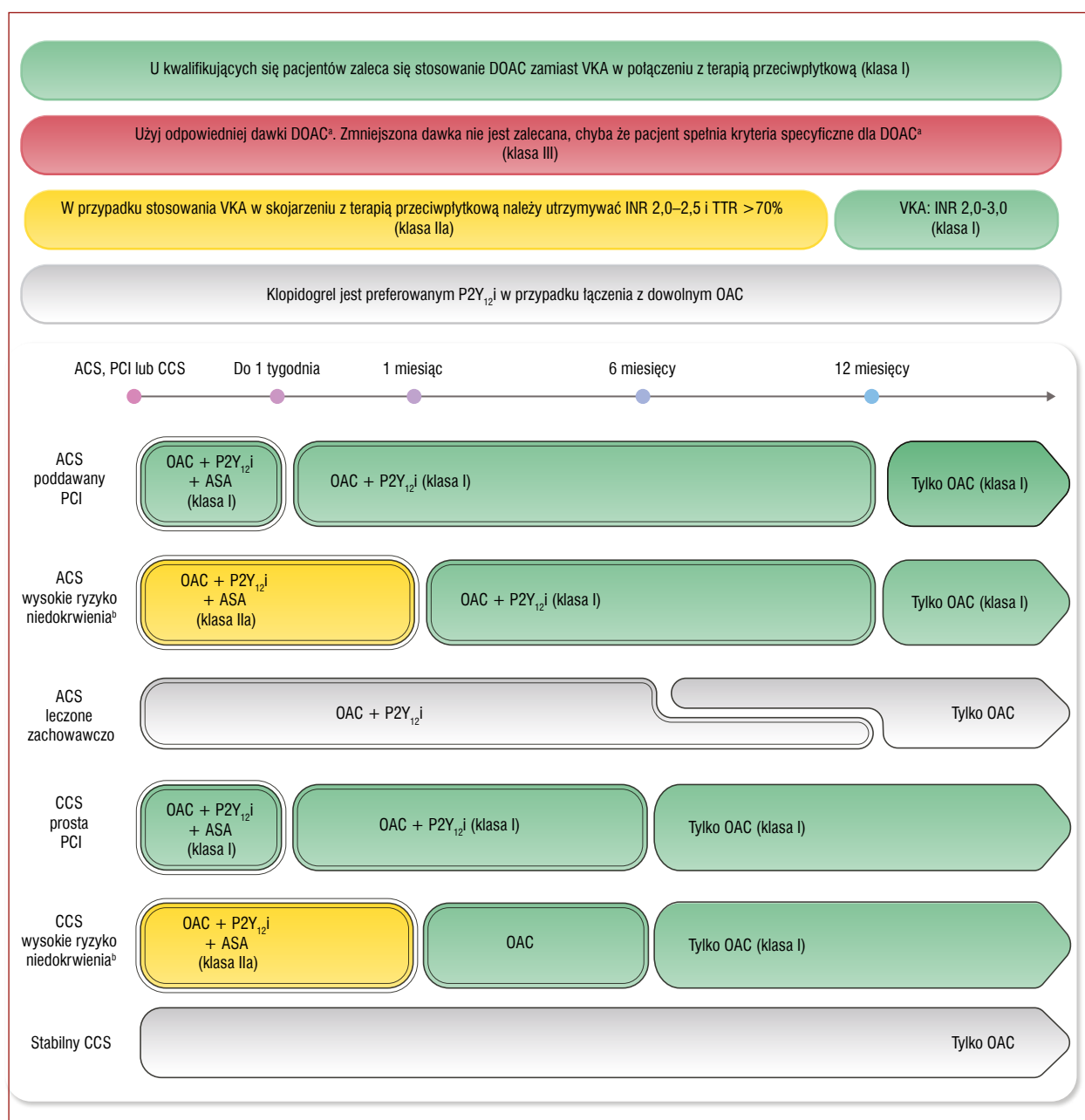
Częstość występowania AF w ostrych zespołach wieńcowych (ACS) waha się od 2% do 23% [752]. Ryzyko wystąpienia nowego AF jest zwiększone o 60%–77% u pacjentów z MI,753 a samo AF może być związane ze zwiększonym ryzykiem zawału mięśnia sercowego z i bez uniesienia odcinka ST [754]. Ogólnie rzecz biorąc, 10%–15% pacjentów z AF jest poddawanych przezskórnej interwencji (PCI) w przypadku CAD.755 Ponadto AF jest częstym czynnikiem wyzwalającym MI typu 2 [756]. Badania obserwacyjne pokazują, że pacjenci z ACS i AF rzadziej otrzymują odpowiednie leczenie przeciwzakrzepowe [757] i częściej doświadczają działań niepożądanych [758]. Okołożabiegowe leczenie pacjentów z ACS lub przewlekłymi zespołami wieńcowymi (CCS) zostało szczegółowo opisane w wytycznych ESC z 2023 r. dotyczących leczenia ostrych zespołów wieńcowych i wytycznych ESC z 2024 roku dotyczących leczenia przewlekłych zespołów wieńcowych [759, 760].

Połączenie AF z ACS to stan, w którym najczęściej wskazane jest stosowanie wielu leków przeciwzakrzepowych, składających się z leków przeciwplatek i OAC

(ryc. 14) (Zob. Suplement online, tabela danych naukowych S27). Istnieje ogólna tendencja do skracania czasu trwania DAPT w celu zmniejszenia krwawienia; jednak może to zwiększyć liczbę zdarzeń niedokrwiennych i zakrzepicy w stencie [761, 762]. W przypadku ACS istnieje wysokie ryzyko zakrzepicy głównie płytkowej, a zatem zdarzeń niedokrwiennych naczyń wieńcowych. Ostre zespoły wieńcowe leczone za pomocą PCI wymagają DAPT w celu poprawy krótkoterminowej i długoterminowej prognozy. Dlatego też okołożabiegowy potrójny schemat leczenia przeciwzakrzepowego obejmujący OAC, ASA i inhibitor P2Y₁₂ powinien być domyślną strategią dla większości pacjentów. Należy równoważyć poważne zdarzenia zakrzepowe z ryzykiem poważnego krwawienia podczas przepisywania terapii przeciwplatekowej i OAC po fazie ostrej i/lub po PCI. Połączenie OAC (najlepiej DOAC) i inhibitora P2Y₁₂ zmniejsza ryzyko poważnym krwawieniem w porównaniu z potrójną terapią z ASA. Kłopidogrel jest preferowanym inhibitorem P2Y₁₂, ponieważ dane dotyczące tikagreloru i prasugrelu są mniej pewne i wiążą się z większym ryzykiem krwawienia [763–769]. Trwające badania poszerzą naszą wiedzę na temat bezpiecznego łączenia DOAC z lekami przeciwplatekowymi (NCT04981041, NCT04436978). Podczas stosowania VKA z lekami przeciwplatekowymi istnieje konsensus co do stosowania zakresu INR 2,0–2,5 w celu złagodzenia nadmiernego ryzyka krwawienia.

Krótkoterminowa potrójna terapia (≤ 1 tydzień) jest zalecana wszystkim pacjentom bez cukrzycy po ACS lub PCI. W połączonych analizach RCT pominięcie ASA u pacjentów z ACS poddawanych PCI może wiązać się z wyższymi wskaźnikami zakrzepicy niedokrwiennych/stentu, bez wpływu na ryzyko udaru mózgu [761, 762, 770–772]. Żadne z badań nie miało mocy statystycznej dla zdarzeń niedokrwiennych. Wszyscy pacjenci w badaniu AUGUSTUS (otwarte, 2 × 2 czynnikowe, badanie kliniczne z randomizacją i grupą kontrolną w celu oceny bezpieczeństwa apiksabanu w porównaniu z antagonistą witaminy K i ASA w porównaniu z ASA + placebo u pacjentów z AF i ACS lub po PCI) otrzymywali aspirynę plus inhibitor P2Y₁₂ przez okres mediany 6 dni [773]. Pod koniec badania apiksaban i inhibitor P2Y₁₂ bez ASA stanowiły optymalny schemat leczenia dla większości pacjentów z AF i ACS i/lub po PCI, niezależnie od wyjściowego ryzyka krwawienia i wywiadu udaru mózgu u pacjenta [774, 775].

Przedłużona potrójna terapia do 1 miesiąca po ACS/PCI powinna być rozważona u pacjentów z wysokim ryzykiem niedokrwienia, np. STEMI, wcześniejsza zakrzepica stentu, złożone zabiegi wieńcowe i przedłużający się niestabilny stan kliniczny, mimo że tacy pacjenci nie byli odpowiednio reprezentowani w dotychczas dostępnych badaniach RCT [776]. U pacjentów z AF, ACS lub CCS i cukrzycą poddawanych PCI, przedłużenie potrójnej terapii z zastosowaniem małej dawki ASA, kłopidogrelu i OAC do 3 miesięcy może być korzystne, jeśli ryzyko zakrzepowe przeważa nad ryzykiem krwawienia [207].



Rycina 14. Terapia przeciwzakrzepowa u pacjentów z migotaniem przedsionków i ostrymi lub przewlekłymi zespołami wieńcowymi. Schemat blokowy dotyczy pacjentów ze wskazaniem do doustnej terapii przeciwkrzepliwej

^aNależy stosować pełną standardową dawkę DOAC, chyba że pacjent spełnia kryteria redukcji dawki (tab. 11). Gdy rywaroksaban lub dabigatran są stosowane jako DOAC i obawy dotyczące ryzyka krwawienia przeważają nad zakrzepicą stentu lub udarem niedokrwinnym, należy rozważyć zmniejszoną dawkę (odpowiednio 15 mg i 110 mg; klasa IIa). ^bU pacjentów z cukrzycą poddawanych implantacji stentu wieńcowego przedłużenie potrójnej terapii przeciwzakrzepowej do 3 miesięcy może być korzystne, jeśli ryzyko zakrzepowe przewyższa ryzyko krwawienia

Skróty: ACS, ostre zespoły wieńcowe; CCS, przewlekły zespół wieńcowy; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego; OAC, doustny antykoagulant; P2Y₁₂i, inhibitory receptora P2Y₁₂, leki przeciwplatekowe (klopidogrel, prasugrel, tykagrelor); PCI, wieńcowa interwencja przezskórna; TTR, czas w zakresie terapeutycznym; VKA, antagonisty witaminy K

Dane kliniczne na temat ACS leczonego bez rewaskularyzacji są ograniczone. 6 do 12 miesięcy pojedynczego leku przeciwplatekowego w połączeniu z długoterminowym DOAC jest zwykle wystarczające i może zminimalizować ryzyko krwawienia [760, 764, 774]. Chociaż nie ma bezpo-

średnich porównań między ASA i klopidogrelem, badania zwykle stosowały klopidogrel. U pacjentów ze stabilnym CCS przez ponad 12 miesięcy, samo leczenie DOAC jest wystarczające i nie jest wymagana dodatkowa terapia przeciwplatekowa [353]. U pacjentów z potencjalnym

Tabela zaleceń 24. Zalecenia dla pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi lub poddawanych przezskórnej interwencji wieńcowej (Zob. także Tabela danych naukowych 24)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Ogólne zalecenia dla pacjentów z AF i wskazaniem do jednoczesnego leczenia przeciwkrzepliwego		
W przypadku skojarzenia z terapią przeciwkrzepliwą u kwalifikujących się pacjentów zaleca się stosowanie DOAC zamiast VKA w celu zmniejszenia ryzyka krwawienia i zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [764, 766]	I	A
W przypadku pacjentów, u których ryzyko krwawienia przeważa nad ryzykiem zakrzepicy w stencie lub udaru niedokrwinnego, należy rozważyć stosowanie rywaroksabanu w dawce 15 mg raz na dobę zamiast rywaroksabanu w dawce 20 mg raz na dobę w skojarzeniu z terapią przeciwkrzepliwą	IIa	B
W przypadku pacjentów, u których ryzyko krwawienia przeważa nad ryzykiem zakrzepicy w stencie lub udaru niedokrwinnego, należy rozważyć stosowanie dabigatranu w dawce 110 mg dwa razy na dobę zamiast dabigatranu w dawce 150 mg dwa razy na dobę w skojarzeniu z terapią przeciwkrzepliwą	IIa	B
W celu zmniejszenia ryzyka krwawienia u pacjentów z AF stosujących leczenie przeciwkrzepliwie należy rozważyć starannie kontrolowane dawkowanie VKA, utrzymując docelowy INR na poziomie 2,0–2,5 i TTR >70%	IIa	C
Zalecenia dla pacjentów z AF i ostrym zespołem wieńcowym		
Wczesne przerwanie (≤ 1 tydzień) przyjmowania ASA i kontynuowanie doustnego leku przeciwkrzepliwego (najlepiej DOAC) z inhibitorem P2Y12 (najlepiej kłopidogrelem) przez okres do 12 miesięcy jest zalecane u pacjentów z AF i ostrym zespołem wieńcowym poddawanych niepowikłanej PCI w celu uniknięcia poważnego krwawienia, jeśli ryzyko zakrzepicy jest niskie lub ryzyko krwawienia jest wysokie [764–767]	I	A
U pacjentów z AF należy rozważyć potrójną terapię ASA, kłopidogrelem i doustnym lekiem przeciwkrzepliwym przez okres dłuższy niż 1 tydzień po wystąpieniu ostrego zespołu wieńcowego, gdy ryzyko niedokrwienia przewyższa ryzyko krwawienia, a całkowity czas trwania (≤ 1 miesiąc) należy ustalić na podstawie wyważenia ryzyka i dokładnej dokumentacji planu leczenia przy wypisie ze szpitala [776]	IIa	C
Zalecenia dla pacjentów z AF poddawanych PCI		
Po niepowikłanej PCI zaleca się wczesne przerwanie (≤ 1 tydzień) przyjmowania ASA i kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego i inhibitora P2Y12 (najlepiej kłopidogrelem) przez okres do 6 miesięcy w celu uniknięcia poważnego krwawienia, jeśli ryzyko niedokrwienia jest niskie [763–766, 776, 780]	I	A
Należy rozważyć potrójną terapię ASA, kłopidogrelem i doustnym lekiem przeciwkrzepliwym przez okres dłuższy niż 1 tydzień po PCI, gdy ryzyko zakrzepicy stentu przewyższa ryzyko krwawienia, a całkowity czas trwania (≤ 1 miesiąc) należy ustalić na podstawie wyważenia ryzyka i dokładnej dokumentacji [776]	IIa	B
Zalecenia dla pacjentów z AF i przewlekłą chorobą wieńcową lub naczyniową		
Terapia przeciwkrzepliwą trwająca dłużej niż 12 miesięcy nie jest zalecana u pacjentów w stanie stabilnym z przewlekłą chorobą wieńcową lub naczyniową leczoną doustnymi lekami przeciwzakrzepowymi ze względu na brak skuteczności i by uniknąć poważnego krwawienia [353, 781, 782]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACS, ostre zespoły wieńcowe; AF, migotanie przedsionków; ASA, kwas acetylosalicylowy; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego; PCI, przezskórna interwencja wieńcowa; TTR, czas w zakresie terapeutycznym; VKA, antagonisty witaminy K

ryzykiem krwawienia z przewodu pokarmowego, stosowanie inhibitorów pompy protonowej jest uzasadnione podczas skojarzonej terapii przeciwzakrzepowej, chociaż dane u chorych z AF są ograniczone [437, 777–779]. U pacjentów z wieloma chorobami współistniejącymi z ACS lub CCS konieczna jest staranna ocena ryzyka niedokrwienia i leczenie modyfikowalnych czynników ryzyka krwawienia, z kompleksowym badaniem w celu indywidualnego dostosowania terapii przeciwzakrzepowej.

9.3. AF-CARE w chorobach naczyniowych

Choroba tętnic obwodowych (PAD) jest częsta u pacjentów z AF i występuje u 6,7% do 14% pacjentów [783, 784]. Objawowa PAD jest związana z incydem AF [785]. PAD u pacjentów z AF wiąże się z wyższą śmiertelnością i jest niezależnym predyktorem udaru mózgu u osób niestosujących OAC [783, 786]. Pacjenci z chorobą tętnic kończyn dolnych i AF mają również wyższą ogólną śmier-

telność i ryzyko poważnych zdarzeń sercowych [784, 787, 788]. Publiczna zdrowotna baza danych obejmująca >40 000 pacjentów hospitalizowanych z powodu PAD lub krytycznego niedokrwienia kończyn wykazała, że AF jest niezależnym predyktorem śmiertelności (HR, 1,46; 95% CI, 1,39–1,52) i udaru niedokrwinnego (HR, 1,63; 95% CI, 1,44–1,85) w porównaniu z odpowiednio dopasowaną grupą kontrolną. Podobnie u pacjentów poddawanych endarterektomii lub stentowaniu tętnicy szyjnej, obecność AF wiąże się z wyższą śmiertelnością (OR, 1,59; 95% CI, 1,11–2,26) [789].

Samo leczenie przeciwkrzepliwie jest zwykle wystarczające w fazie przewlekłej choroby, przy czym DOAC są preferowanymi lekami, pomimo że jedna subanaliza RCT wykazała wyższe ryzyko krwawienia w porównaniu z warfaryną [790]. W przypadku niedawnej rewaskularyzacji wewnątrznacyniowej należy rozważyć okres skojarzonej terapii przeciwkrzepliwą, biorąc pod uwagę ryzyko krwa-

wienia i zakrzepicy oraz utrzymując okres skojarzonej terapii przeciwzakrzepowej tak krótki, jak to możliwe (od 1 miesiąca w przypadku zabiegów obwodowych [791] do 90 dni w przypadku zabiegów neurointerwencyjnych) [792].

9.4. AF-CARE w ostrym udarze mózgu lub krwotoku wewnątrzczaszkowym

9.4.1. Postępowanie w ostrym udarze niedokrwiennym

Postępowanie w ostrym udarze mózgu u pacjentów z AF wykracza poza zakres niniejszych wytycznych. U pacjentów z AF zgłaszających się z ostrym udarem niedokrwiennym podczas przyjmowania OAC, terapia zależy od schematu leczenia i siły działania OAC. Postępowanie powinno być koordynowane przez zespół neurologów zgodnie z odpowiednimi wytycznymi [793].

9.4.2. Rozpoczęcie lub ponowne wprowadzenie leczenia przeciwkrzepliwego po udarze niedokrwiennym

Optymalny czas podawania OAC u pacjentów z ostrym udarem wynikającym z zatorowości pochodzenia sercowego i AF pozostaje niejasny. Badania z randomizacją nie były w stanie dostarczyć żadnych danych na poparcie podawania leków przeciwkrzepliwych lub heparyny u pacjentów z ostrym udarem niedokrwiennym w ciągu 48 godzin od wystąpienia udaru mózgu. Sugeruje to, że u wszystkich pacjentów należy stosować aspirynę w małych dawkach w tym okresie [794].

Dwa badania dotyczące stosowania terapii DOAC wcześniej po udarze mózgu nie wykazały różnic w wynikach klinicznych w porównaniu z opóźnionym przepisaniem DOAC. Badanie ELAN (*Early versus Late initiation of direct oral Anticoagulants in post-ischaemic stroke patients with atrial fibrillation*) przydzieliło losowo 2013 pacjentów z ostrym udarem niedokrwiennym i AF do grupy otwartego wczesnego stosowania DOAC (<48 h po niewielkim/umiarkowanym udarze mózgu; 6–7 dni po dużym udarze) w porównaniu z późniejszym przepisaniem DOAC (3–4 dni po niewielkim udarze; 6–7 dni po umiarkowanym udarze; 12–14 dni po dużym udarze mózgu). Nie było istotnej różnicy w złożonym punkcie zakrzepowo-zatorowym, krwawieniu i zgonie z przyczyn naczyniowych po 30 dniach (różnica ryzyka wczesnego i późnego, –1,18%; 95% CI, –2,84 do 0,47) [795]. Badanie TIMING (*Timing of Oral Anticoagulant Therapy in Acute Ischemic Stroke With Atrial Fibrillation*), badanie oparte na rejestrze, typu non-inferiority, otwarte, z zaślepieniem punktem końcowym, przydzieliło losowo 888 pacjentów w ciągu 72 godzin od wystąpienia udaru niedokrwiennego do wczesnego (≤ 4 dni) lub opóźnionego (5–10 dni) rozpoczęcia podawania DOAC. Wczesne zastosowanie DOAC nie było gorsze od opóźnionej strategii w przypadku złożonego ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych, krwawienia i śmier-

telności z jakiegokolwiek przyczyny w ciągu 90 dni (różnica ryzyka, –1,79%; 95% CI, –5,31% do 1,74%) [796]. Dwa trwałe badania dostarczają dalszych wskazówek dotyczących najbardziej odpowiedniego rozpoczęcia terapii DOAC po udarze niedokrwiennym (NCT03759938, NCT03021928).

9.4.3. Rozpoczęcie lub ponowne wprowadzenie leczenia przeciwkrzepliwego po udarze krwotocznym

Obecnie nie ma wystarczających danych, aby zalecać rozpoczynanie lub ponowne wprowadzenie OAC po krwotoku śródmózgowym w celu ochrony przed wysokim ryzykiem udaru niedokrwiennego (Zob. Suplement online, tabela danych naukowych S28). Dostępne są dane z dwóch badań pilotażowych. Badanie APACHE-AF (*Apixaban After Anticoagulation-associated Intracerebral Haemorrhage in Patients With Atrial Fibrillation*) było prospektywnym, otwartym badaniem z randomizacją, z zaślepioną oceną punktu końcowego; 101 pacjentów, którzy przeżyli 7–90 dni po krwotoku śródmózgowym związanym z leczeniem przeciwkrzepliwym, zostało zrandomizowanych do apiksabanu lub braku OAC. Podczas mediany 1,9-letniego okresu obserwacji (222 osobo-lata) nie było różnicy w udarach mózgu niezakończonych zgonem lub zgonach z przyczyn naczyniowych, przy rocznym wskaźniku zdarzeń wynoszącym 12,6% w przypadku apiksabanu i 11,9% w przypadku braku OAC (skorygowany HR, 1,05; 95% CI, 0,48–2,31; $P = 0,90$) [797]. SoSTART (*Start or Stop Anticoagulants Randomised Trial*) było otwartym badaniem RCT obejmującym 203 pacjentów z AF po objawowym samoistnym krwotoku wewnątrzczaszkowym. Rozpoczęcie stosowania OAC nie było gorsze od unikania długotrwałego (≥ 1 rok) stosowania OAC, przy nawrocie krwotoku wewnątrzczaszkowego u 8/101 (8%) w porównaniu z 4/102 (4%) pacjentów (skorygowany HR, 2,42; 95% CI, 0,72–8,09). W grupie OAC odnotowano śmiertelność 22 na 101 (22%) pacjentów, w porównaniu do 11 na 102 (11%) pacjentów, u których unikano OAC [798].

Dopóki dodatkowe badania nie przedstawiają wyników badań klinicznych dotyczących leczenia przeciwkrzepliwego po wystąpieniu udaru krwotocznego (NCT03950076, NCT03996772), zaleca się indywidualne, wielodyscyplinarne podejście pod przewodnictwem zespołu neurologów.

9.5. AF-CARE w przypadku AF indukowanego przez czynnik wyzwalający

AF indukowane przez czynnik wyzwalający jest definiowane jako nowo rozpoznane AF będące w bezpośrednim związku z wyzwalającym i potencjalnie odwracalnym czynnikiem. Znane również jako „wtórne” AF, grupa robocza preferuje termin „wywołane przez czynnik”, ponieważ u poszczególnych pacjentów prawie zawsze istnieją czynniki podstawowe, dla których pełne uwzględnienie ścieżki AF-CARE może przynieść korzyść. Najczęstszym czynnikiem wyzwalającym tendencję do AF jest ostra sepsa, w której częstość występowania AF wynosi od 9%

do 20% i jest związana z gorszym rokowaniem [11–14]. Stopień stanu zapalnego koreluje z częstością występowania AF [799], co może częściowo wyjaśniać dużą zmienność częstości występowania i nawrotu AF w różnych badaniach. Długoterminowe dane sugerują, że AF wywołane przez sepsę nawraca po wypisaniu ze szpitala u jednej trzeciej do połowy pacjentów [12, 800–807]. Oprócz innych ostrych czynników wyzwalających, które mogą być bezpośrednią przyczyną (takich jak alkohol [808, 809] i używanie narkotyków [810]), liczne stany są powiązane z przewlekłym stanem zapalnym tworzącym substrat dla AF (tab. 14). Konkretny czynnik wyzwalający, jakim jest procedura operacyjna omówiono w rozdziale 9.6.

Tabela 14. Niekardiologiczne stany chorobowe związane z migotaniem przedsionków indukowanym przez czynnik zewnętrzny

Stany ostre

Infekcje (bakteryjne i wirusowe)
Zapalenie osierdzia, zapalenie mięśnia sercowego
Stany nagłe (oparzenia, ciężkie urazy, wstrząs)
Nadużywanie alkoholu
Zażywanie narkotyków, w tym metamfetaminy, kokainy, opiatów i konopi
Ostre interwencje, zabiegi i operacje
Zaburzenia endokrynologiczne (tarczycy, nadnerczy, przysadki mózgowej i inne)

Przewlekłe stany chorobowe ze stanem zapalnym tworzącym substrat dla AF

Choroby o podłożu immunologicznym (reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń rumieniowaty układowy, choroba zapalna jelit, celiakia, łuszczyca i inne)
Otyłość
Przewlekła obturacyjna choroba płuc
Obturacyjny bezdech senny
Nowotwór
Stłuszczenie wątroby
Stres
Zaburzenia endokrynologiczne (Zob. rozdz. 9.10)

Po spełnieniu kryteriów diagnostycznych AF (Zob. rozdz. 3.2), leczenie AF indukowanego przez czynnik zewnętrzny zaleca się zgodnie z zasadami AF-CARE, z istotnym uwzględnieniem czynników ryzyka i chorób współistniejących. Na podstawie danych retrospektywnych i obserwacyjnych, pacjenci z AF i AF indukowanym przez czynnik zewnętrzny wydają się być narażeni na takie samo ryzyko zakrzepowo-zatorowe jak pacjenci z pierwotnym AF [811, 812]. W ostrej fazie sepsy pacjenci wykazują niejasny profil ryzyka i korzyści w przypadku terapii przeciwkrzepliwej [813, 814]. Brakuje prospektywnych badań dotyczących leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z wyzwalanymi epizodami AF [802, 812, 815]. Mając na uwadze, że nie ma dostępnych RCT dla tej populacji, należy rozważyć długoterminową terapię OAC u odpowiednich pacjentów z AF, u których występuje zwiększone ryzyko zakrzepowo-zatorowe, rozpoczynając OAC po skorygo-

waniu czynnika ostrego i biorąc pod uwagę przewidywane korzyści kliniczne oraz preferencje pacjenta. Jak w przypadku każdej decyzji dotyczącej OAC, nie wszyscy pacjenci będą kwalifikować się do leczenia, w zależności od względnych i bezwzględnych przeciwwskazań oraz ryzyka poważnego krwawienia. Podejście do kontroli częstości lub rytmu serca będzie zależeć od późniejszego nawrotu AF lub objawów towarzyszących, a ponowna ocena powinna być zindywidualizowana, aby uwzględnić często wysoki wskaźnik nawrotów AF.

Tabela zaleceń 25. Zalecenia dotyczące AF indukowanego bodźcem (Zob. także Tabela danych naukowych 25)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z AF indukowanym przez czynnik wyzwalający i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym należy rozważyć długotrwałe doustne leczenie przeciwkrzepliwe, aby zapobiec udarowi niedokrwiennemu i systemowym zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [13, 800, 806, 807, 815]	Ila	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków

9.6. AF-CARE u pacjentów po operacjach

AF okołoperacyjne to początek arytmii podczas trwającej interwencji. AF pooperacyjne (POAF), zdefiniowane jako nowo pojawiające się AF w okresie bezpośrednio pooperacyjnym, jest częstym powikłaniem o znaczeniu klinicznym, które występuje u 30%–50% pacjentów poddawanych operacji kardiochirurgicznej [816–818] i u 5%–30% pacjentów poddawanych operacji niekardiochirurgicznej. Zmiany śródoperacyjne i pooperacyjne oraz specyficzne czynniki wyzwalające AF (w tym powikłania okołoperacyjne) oraz istniejące wcześniej czynniki ryzyka związane z AF i choroby współistniejące zwiększają podatność na POAF [819]. Chociaż epizody POAF mogą ustępować samoistnie, POAF wiąże się z 4–5-krotnym wzrostem ryzyka nawrotu AF w ciągu następnych 5 lat [820, 821] i jest czynnikiem ryzyka udaru mózgu, zawału serca, HF i zgonu [822–827]. Inne zdarzenia niepożądane związane z POAF obejmują niestabilność hemodynamiczną, przedłużony pobyt w szpitalu, zakażenia, powikłania nerkowe, krwawienie, zwiększoną śmiertelność w szpitalu i wyższe koszty opieki zdrowotnej [828–830].

Chociaż opisano wiele strategii zapobiegania POAF z zapobiegawczym lub ostrym leczeniem farmakologicznym, brakuje danych z dużych RCT. Przedoperacyjne stosowanie propranololu lub karwedilolu z N-acetylocysteiną w operacjach kardio- i niekardiochirurgicznych wiąże się ze zmniejszoną częstością występowania POAF [831–834], ale nie ze spadkiem poważnych zdarzeń niepożądanych [835]. Przegląd 89 RCT z 23 metaanaliz (19 211 pacjentów, ale nie wszystkie z AF) nie wykazał korzyści ze stosowania beta-blokerów w kardiologii

w odniesieniu do śmiertelności, zawału serca lub udaru mózgu. W operacjach niekardiologicznych beta-blokery wiązały się ze zmniejszoną częstością występowania zawału serca po operacji (zakres RR 0,08–0,92), ale wyższą śmiertelnością (zakres RR 1,03–1,31) i zwiększonym ryzykiem udaru mózgu (zakres RR 1,33–7,72) [836]. Zapobieganie okołooperacyjnemu AF można również osiągnąć za pomocą amiodaronu. W metaanalizie amiodaron (doustny lub dożylny) i beta-blokery były równie skuteczne w zmniejszaniu pooperacyjnego AF [837], ale ich połączenie było lepsze niż samo stosowanie beta-blokerów [838]. Niższe kumulacyjne dawki amiodaronu (<3000 mg w fazie nasycania) mogą być równie skuteczne, z mniejszą liczbą zdarzeń niepożądanych [837, 839, 840]. Należy unikać odstawiania beta-blokerów ze względu na zwiększone ryzyko POAF [841]. W przypadku innych strategii leczenia (glikokortykosteroidy, magnez, sotalol, stymulacja (bi)przedsionkowa i wstrzyknięcie toksyny botulinowej do podściółki tłuszczowej nasierdza) brakuje danych naukowych na zapobieganie okołooperacyjnemu AF [842, 843]. Okołooperacyjna tylna perikardiotomia, dzięki zmniejszeniu pooperacyjnego wysięku osierdziowego, wykazała istotne zmniejszenie POAF u pacjentów poddawanych operacji kardiologicznej (OR, 0,44; 95% CI, 0,27–0,70; $P = 0,0005$) [844–846]. U 3209 pacjentów poddanych operacji klatki piersiowej z wyłączeniem operacji kardiologicznych kolchicina nie spowodowała istotnej redukcji AF w porównaniu z placebo (HR, 0,85; 95% CI, 0,65–1,10; $P = 0,22$) [847].

Dane naukowe na zapobieganie udarowi niedokrwiennemu w POAF przez OAC są ograniczone [822, 827]. Doustna terapia przeciwkrzepliwa wiąże się z wysokim ryzykiem krwawienia wkrótce po operacji kardiologicznej lub dużych interwencjach niekardiologicznych. Z kolei metaanalizy obserwacyjnych badań kohortowych sugerują możliwy ochronny wpływ OAC w POAF w odniesieniu do śmiertelności z jakiegokolwiek przyczyny [848] i niższe ryzyko zdarzeń zakrzepowo-zatorowych po operacji kardiologicznej, czemu towarzyszył wyższy wskaźnik krwawienia [849]. Grupa robocza zaleca leczenie pooperacyjnego AF zgodnie ze ścieżką AF-CARE, jak omówiono w przypadku AF wywołanego bodźcem (ze ścieżką [R] taką samą jak w przypadku AF zdiagnozowanego po raz pierwszy). Trwające RCT w kardiologii (NCT04045665) i w zabiegach niekardiologicznych (NCT03968393) poinformują o optymalnym długoterminowym stosowaniu OAC u pacjentów z POAF. W oczekiwaniu na wyniki tych badań, niniejsza grupa robocza zaleca, aby po ustabilizowaniu się ryzyka ostrego krwawienia, rozważyć długotrwałe stosowanie OAC u pacjentów z POAF, biorąc pod uwagę czynniki ryzyka zakrzepowo-zatorowego.

Tabela zaleceń 26. Zalecenia dotyczące leczenia pooperacyjnego migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 26)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Jeśli, w celu zapobiegania AF po operacji kardiologicznej wskazane jest leczenie farmakologiczne, zaleca się stosowanie w okresie okołooperacyjnym amiodaronu [838, 839, 850, 851]	I	A
U pacjentów poddawanych operacji kardiologicznej w celu zapobiegania pooperacyjnemu AF należy rozważyć równoczesną tylną perikardiotomię [845, 846]	IIa	B
U pacjentów z AF po operacji kardiologicznej, u których występuje zwiększone ryzyko zakrzepowo-zatorowe, należy rozważyć długotrwałe doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i zakrzepicy [811, 852–854]	IIa	B
Nie zaleca się rutynowego stosowania beta-blokerów w celu zapobiegania pooperacyjnemu AF, u pacjentów poddawanych operacjom niekardiologicznym [836, 855]	III	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków

9.7. AF-CARE w udarze zatorowym o nieznanym źródle

Termin „udar zatorowy o nieokreślonym źródle” (ESUS) wprowadzono w celu identyfikacji udarów nieakcyjnych, których mechanizm najprawdopodobniej jest zatorowy, ale źródło pozostaje niezidentyfikowane [856]. Należy zauważyć, że u tych pacjentów ryzyko nawrotu udaru mózgu wynosi 4%–5% rocznie [856]. Głównymi źródłami zatorów związanymi z ESUS są niezdiagnozowane AF, kardiomiopatia przedsionkowa, patologia lewej komory serca, blaszki miażdżycowe, przetwory otwór owalny (PFO), choroby zastawkowe i nowotwory. Kardiomiopatia przedsionkowa i patologia lewej komory serca to najczęstsze przyczyny [856]. AF jest uważane za podstawowy mechanizm u 30% pacjentów z ESUS [857–859]. Wykrywalność AF wśród pacjentów z ESUS wzrasta wraz z dłuższym monitorowaniem serca (Zob. Suplement online, Tabela danych naukowych S29) [857, 860–864]. Dotyczy to również czasu pracy urządzenia wszczepialnego, przy czym prawdopodobieństwo wykrycia AF waha się od 2% w ciągu 1 tygodnia do ponad 20% w ciągu 3 lat [865]. U pacjentów z ESUS czynnikami związanymi ze zwiększoną wykrywalnością AF są: wiek [866, 867], powiększenie lewego przedsionka [866], lokalizacja udaru w korze mózgowej [868], choroba dużych lub małych naczyń [863], zwiększona liczba przedwcze-

snych pobudzeń przedsionkowych w ciągu 24-godzin-
nego monitorowania [868], niemiary rytmu serca
[859] oraz wyniki skal ryzyka (takie jak CHA₂DS₂-VASc
[869], Brown ESUS-AF [870], HAVOC [871] i C2HEST [872]).
Grupa robocza zaleca przedłużone monitorowanie w za-
leżności od obecności wyżej wymienionych czynników
ryzyka [865, 873, 874].

Obecnie dostępne dane, w tym dwa zakończone RCT
i jedno przerwane z powodu braku korzyści, nie popie-
rają stosowania DOAC w porównaniu z ASA u pacjentów
z ostrym ESUS bez udokumentowanego AF [875–877].
Trwające badania dostarczą dalszych wskazówek
(NCT05134454, NCT05293080, NCT04371055).

Tabela zaleceń 27. Zalecenia dla pacjentów z udarem zatorowym
o nieznannej etiologii (Zob. także Tabela danych naukowych 27)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z ESUS zaleca się przedłużone monitorowanie EKG w celu podjęcia decyzji dotyczących leczenia migotania przedsionków [861–863]	I	B
Nie zaleca się rozpoczynania doustnego leczenia przeciwkrzepliowego u pacjentów z ESUS bez udokumentowanego migotania predsionków ze względu na brak skuteczno- ści w zapobieganiu udarowi niedokrwienne- mu i zatorom [875, 876]	III	A

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ESUS, udar zatorowy o nieznannej etiologii

9.8. AF-CARE w czasie ciąży

Migotanie przedsionków jest jedną z najczęstszych
arytmii występujących w czasie ciąży, a jego częstość
występowania wzrasta ze względu na starszy wiek
matki i zmiany stylu życia, a także dlatego, że więcej
kobiet z wrodzoną wadą serca przeżywa do wieku roz-
rodczego. 878–881 Szybkie przewodzenie przedsionko-
wo-komorowe w AF może mieć poważne konsekwencje
hemodynamiczne dla matki i płodu. AF w czasie ciąży
wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zgonu [882]. Niezbęd-
ne jest podejście multidyscyplinarne, aby zapobiegać
powikłaniom u matki i płodu, obejmujące ginekologów,
neonatologów, anestezjologów i kardiologów doświad-
czonych w medycynie perinatalnej [883].

Ciąża wiąże się ze stanem nadkrzepliwości i zwiększo-
nym ryzykiem zakrzepicy [884]. Należy stosować te same
zasady oceny ryzyka zakrzepowo-zatorowego, co u kobiet
niebędących w ciąży, szczegółowo opisane w wytycznych
ESC z 2018 roku dotyczących leczenia chorób sercowo-na-
czyniowych w czasie ciąży [885]. Preferowanymi środkami
przeciwkrzepliwymi w przypadku AF w czasie ciąży są
heparyny niefrakcjonowane lub heparyny drobnoczą-
steczkowe (LMWH), które nie przenikają przez łożysko.
Antagonistów witaminy K należy unikać w pierwszym

trymestrze (ryzyko poronienia, teratogenność) i od 36. ty-
godnia (ryzyko krwawienia wewnątrzczaszkowego płodu
w przypadku wczesnego, niespodziewanego porodu).
Bezpośrednie doustne antykoagulanty nie są zalecane
w okresie ciąży ze względu na obawy dotyczące bezpie-
czeństwa [886]. Jednak przypadkowe narażenie na DOAC
w okresie ciąży nie powinno być powodem zalecenia
przerwania ciąży [887]. Większości kobiet należy zalecić
poród drogami natury, jest on jednak przeciwwskazany
w trakcie leczenia VKA ze względu na ryzyko krwawienia
wewnątrzczaszkowego u płodu [885].

Dożylnie selektywne blokery receptora beta-1 są
zalecane jako leki pierwszego wyboru w celu kontroli
częstości rytmu serca w przypadku AF [888]. Nie dotyczy
to atenololu, który może prowadzić do wewnątrzmacicz-
nego zahamowania wzrostu [889]. Jeśli beta-blokery nie są
skuteczne, można rozważyć digoksynę i werapamil w celu
kontroli częstości rytmu serca (werapamilu należy unikać
w pierwszym trymestrze). Kontrola rytmu serca jest prefe-
rowaną strategią w czasie ciąży. Kardiowersja elektryczna
jest zalecana w przypadku niestabilności hemodyna-
micznej, znacznego ryzyka dla matki lub płodu lub przy
współistniejącej kardiomiopatii przerostowej. Kardiowersję
elektryczną można wykonać bezpiecznie, bez spadku prze-
pływu krwi u płodu, a ryzyko arytmii u płodu lub porodu
przedwczesnego jest niskie. Tętno płodu należy ściśle
monitorować w trakcie i po kardiowersji, którą generalnie
należy poprzedzić leczeniem przeciwkrzepliwym [885].
U hemodynamicznie stabilnych kobiet bez strukturalnej
choroby serca można rozważyć dożylną podanie ibutilidu
lub flekainidu w celu przerwania AF, ale doświadczenie
z tymi lekami jest ograniczone [890]. Ablacja przezcew-
nikowa powinna być odłożona na czas po ciąży [883], ale
jest technicznie możliwa bez promieniowania w opornych
objawowych przypadkach z minimalnym/zerowym uży-
ciem fluoroskopii [883].

W przypadku kobiet w wieku rozrodczym przed ciążą
ważne jest poradnictwo, podkreślające potencjalne ryzy-
ko związane ze stosowaniem leków przeciwkrzepliwych
oraz leków kontrolujących częstość lub rytm serca (w tym
ryzyko teratogenności, jeśli ma to zastosowanie). Antykon-
cepcja i terminowa zmiana na bezpieczne leki powinny być
proaktywnie omawiane.

9.9. AF-CARE w przypadku wrodzonej wady serca

Przeżywalność pacjentów z wrodzoną wadą serca rośnie
z czasem, ale brakuje solidnych danych na temat leczenia
AF, a dostępne dane pochodzą głównie z badań obser-
wacyjnych. Doustne leki przeciwkrzepliwie są zalecane
wszystkim pacjentom z AF i korekcją wewnątrzserco-
wą, siniczą wrodzoną wadą serca, paliatywną operacją
Fontana lub systemową prawą komorą, niezależnie od
czynników ryzyka zakrzepowo-zatorowego u poszcze-
gólnych osób [897]. Pacjenci z AF i innymi wrodzonymi

Tabela zaleceń 28. Zalecenia dla pacjentek z migotaniem przedsionków w czasie ciąży (Zob. także Tabela danych naukowych 28)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentek z AF w czasie ciąży, z niestabilnością hemodynamiczną lub AF z preeksytacją zaleca się natychmiastową kardiwersję elektryczną w celu poprawy wyników leczenia matki i płodu [885, 891–893]	I	C
U pacjentek w ciąży z AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się leczenie przeciwkrzepliwe za pomocą heparyny drobnocząsteczkowej lub VKA (z wyjątkiem VKA w pierwszym trymestrze lub po 36. tygodniu) w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	C
W celu kontroli częstości rytmu serca u kobiet w ciąży z AF zaleca się stosowanie selektywnych leków beta-1-adrenolitycznych, które łagodzą objawy i poprawiają stan matki i płodu, z wyłączeniem atenololu [888]	I	C
W przypadku utrzymującego się AF u kobiet w ciąży z kardiomiopatią przerostową należy rozważyć kardiwersję elektryczną w celu poprawy wyników opieki nad matką i płodem [885, 894]	IIa	C
Należy rozważyć stosowanie digoksyny w celu kontroli częstości rytmu serca u kobiet w ciąży z AF, jeśli beta-blokery są nieskuteczne lub nie są tolerowane, w celu złagodzenia objawów i poprawy wyników leczenia matki i płodu [885]	IIa	C
Dożylne podanie ibutilidu lub flekainidu można rozważyć w celu przerwania AF u stabilnych pacjentek w ciąży z sercem o prawidłowej budowie, aby poprawić wyniki leczenia matki i płodu [895, 896]	IIb	C
Można rozważyć stosowanie flekainidu lub propafenonu w celu długotrwałej kontroli rytmu serca w ciąży, jeśli leki kontrolujące częstość rytmu serca są nieskuteczne lub nie są tolerowane, w celu złagodzenia objawów i poprawy wyników leczenia matki i płodu	IIb	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; VKA, antagonisty witaminy K

chorobami serca powinni postępować zgodnie z ogólną stratyfikacją ryzyka w przypadku stosowania OAC w AF (tj. w zależności od ryzyka zakrzepowo-zatorowego lub wyniku CHA₂DS₂-VA). Bezpośrednie doustne antykoagulanty są przeciwwskazane u pacjentów z mechanicznymi zastawkami serca [331], ale wydają się bezpieczne u pacjentów z wrodzoną wadą serca [898, 899] lub z protezą biologiczną [900, 901].

Leki kontrolujące częstość rytmu serca, takie jak selektywne blokery receptora beta-1, werapamil, diltiazem i digoksyna, można stosować ostrożnie, monitorując bradykardię i hipotensję. Strategie kontroli rytmu serca, takie jak amiodaron, mogą być skuteczne, ale wymagają monitorowania bradykardii. Gdy planowana jest kardiwersja, należy rozważyć zarówno 3-tygodniowe OAC, jak i TOE, ponieważ skrzepiny tworzą się częściej u pacjentów z wrodzoną wadą serca i arytmia przedsionkową [902, 903]. Wykonanie ablacji może być skuteczne u pacjentów z wrodzoną wadą serca, ale wskaźniki nawrotu AF mogą być wysokie (Zob. Suplement online, Tabela danych naukowych S30).

Zamknięcie ubytku przegrody międzyprzedsionkowej może zostać wykonane przed czwartą dekadą życia w celu zmniejszenia ryzyka AF lub AFL [904]. Pacjenci z udarem mózgu, u których wcześniej zamknięto PFO, mogą mieć zwiększone ryzyko AF [905], ale u pacjentów z PFO i AF zamknięcie otworu nie jest zalecane w celu zapobiegania udarowi mózgu. Ablację przezcewnikową lub chirurgiczną można rozważyć w momencie zamykania ubytku przegrody międzyprzedsionkowej w ramach zespołu wielodyscyplinarnego [906–908]. Ablacja przezcewnikowa AF późnych arytmii przedsionkowych prawdopodobnie będzie skuteczna po chirurgicznym zamknięciu ASD [909].

Tabela zaleceń 29. Zalecenia dla pacjentów z migotaniem przedsionków i wrodzoną wadą serca (Zob. także Tabela danych naukowych 29)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U wszystkich dorosłych pacjentów z wrodzoną wadą serca, u których występuje migotanie przedsionków/arytmia przedsionkowa oraz po korekcji wewnątrzsercowej, leczeniu paliatywnym metodą Fontana, z sinicą lub systemową prawą komorą, należy rozważyć doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, niezależnie od innych czynników ryzyka zakrzepowego [897]	IIa	C

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

9.10. AF-CARE w zaburzeniach endokrynologicznych

Zaburzenia endokrynologiczne jest ściśle związane z AF, zarówno jako bezpośrednie działanie hormonów, jak i jako konsekwencja leczenia chorób endokrynologicznych. Optymalne leczenie chorób endokrynologicznych jest zatem częścią ścieżki AF-CARE [910, 911].

Kliniczna i subkliniczna nadczynność tarczycy, jak również subkliniczna niedoczynność tarczycy, są związane ze zwiększonym ryzykiem AF [912, 913]. U pacjentów z nowo występującym lub nawracającym AF należy wykonać badania poziomu hormonu tyreotropowego (TSH). Ryzyko wystąpienia AF jest zwiększone u niektórych pacjentów podatnych, w tym u osób starszych i tych z chorobami strukturalnymi przedsionków [914, 915], a także u pacjentów onkologicznych przyjmujących inhibitory punktów kontrolnych układu odpornościowego [916, 917]. W przy-

padku nadczynności tarczycy, a nawet w stanie eutyreozy, ryzyko wystąpienia AF wzrasta w zależności od obniżenia poziomu TSH i podwyższonego poziomu tyroksyny [918, 919]. Ponadto ryzyko udaru mózgu jest wyższe u pacjentów z nadczynnością tarczycy, co można zmniejszyć poprzez leczenie zaburzeń tarczycy [920, 921]. Amiodaron wywołuje dysfunkcję tarczycy u 15%–20% leczonych pacjentów, prowadząc zarówno do niedoczynności, jak i nadczynności tarczycy [922, 923], co skłania do konsultacji endokrynologicznych (więcej szczegółów można znaleźć w Suplemencie *online*).

Hiperkalcemia może również wywoływać arytmie, ale rola pierwotnej nadczynności przytarczyc w występowaniu AF jest słabo zbadana. Stwierdzono, że chirurgiczna paratyroidektomia zmniejsza liczbę przedwczesnych pobudzeń nadkomorowych i komorowych [924–926]. Pierwotny aldosteronizm wiąże się ze zwiększonym ryzykiem AF poprzez działania bezpośrednie i oddziaływanie naczyniowe [927, 928], z trzykrotnie wyższym wskaźnikiem epizodów AF w porównaniu z pacjentami z nadciśnieniem pierwotnym [929]. Zwiększone genetycznie stężenie kortyzolu w osoczu wiąże się z większym ryzykiem AF, a pacjenci z przypadkowo wykrytymi guzami nadnerczy z subkliniczną sekrecją kortyzolu mają wyższą częstość występowania AF [930, 931]. Akromegalia może predysponować do zwiększonego substratu dla AF, a częstość występowania AF jest znacznie większa niż zdrowej populacji w długoterminowej obserwacji, nawet po uwzględnieniu czynników ryzyka AF [932].

Związek między cukrzycą typu 2 a AF omówiono w **rozdziałach 5.3** (nawrót AF) i **10.5** (incydentalne AF). Oprócz mechanizmów insulinooporności typowych dla cukrzycy typu 2, zaburzenia sygnalizacji insuliny została ostatnio powiązana ze zmianami elektrycznymi, które mogą prowadzić do AF. Cukrzyca typu 1 wiąże się ze zwiększonym ryzykiem kilku chorób sercowo-naczyniowych, w tym AF [933–937].

9.11. AF-CARE w dziedzicznych kardiomiopatiach i pierwotnych zespołach arytmicznych

Wyższą częstość występowania i rozpowszechnienie AF opisano u pacjentów z dziedzicznymi kardiomiopatiami i wrodzonymi zespołami arytmicznymi [271, 938–970]. AF może być jedynym klinicznie jawnym objawem [969, 971–975]. AF u tych pacjentów wiąże się z niekorzystnymi rokowaniem klinicznymi [947, 954, 959, 963, 965, 976–978] i ma ważne implikacje dla leczenia (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S31). Gdy AF występuje w młodym wieku, należy przeprowadzić dokładny wywiad dotyczący historii rodzinnej i poszukać choroby podstawowej [979].

Podejścia do kontroli rytmu serca mogą być trudne u pacjentów z dziedzicznymi kardiomiopatiami i dziedzicznymi zespołami arytmicznymi. Na przykład wiele leków wiąże się z większym ryzykiem wystąpienia zdarzeń niepożądanych lub może być przeciwwskazanych (np. amiodaron i sotalol w zespole wrodzonego długiego QT oraz leki przeciwpresyjne klasy IC w zespole Brugadów) (Zob. Suplement

online, tabela S6). Ze względu na długotrwałe działania niepożądane przewlekłe stosowanie amiodaronu jest problematyczne u tych zazwyczaj młodych osób. U pacjentów z wszczepialnym kardiowerterem-defibrylatorem AF jest częstą przyczyną nieadekwatnych wyładowań [959, 966, 980, 981]. Zaprogramowanie pojedynczej strefy migotania komór o wysokiej częstości ≥ 210 –220 uderzeń na minutę z długim czasem wykrywania jest bezpieczne [950, 953, 982] i jest zalecane u pacjentów bez udokumentowanego wolniejszego, monomorficznego częstoskurczu komorowego. Wszczepienie elektrody przedsionkowej można rozważyć w przypadku znacznej bradykardii podczas leczenia beta-blokerami.

U pacjentów z zespołem Wolffa–Parkinsona–White'a i AF istnieje ryzyko szybkiej częstości rytmu komór z powodu przewodzenia aktywności elektrycznej przedsionków do komór przez drogę dodatkową, co może prowadzić do migotania komór i nagłego zgonu [983, 984]. W przypadku pacjentów z zaburzeniami hemodynamicznymi i z cechami preekscytacji AF konieczna jest natychmiastowa kardiowersja elektryczna, z unikananiem leków działających na węzeł przedsionkowo-komorowy [985, 986]. Można podjąć próbę kardiowersji farmakologicznej, stosując ibutilid [987] lub flekainid, natomiast propafenon należy stosować ostrożnie ze względu na jego wpływ na węzeł przedsionkowo-komorowy [988, 989]. Amiodaronu należy unikać w przypadku AF z preekscytacją ze względu na jego opóźnione działanie. Więcej szczegółów na temat dziedzicznych kardiomiopatii można znaleźć w wytycznych ESC z 2023 roku dotyczących leczenia kardiomiopatii [990].

9.12. AF-CARE u chorych na nowotwory złośliwe

Wszystkie rodzaje nowotworów złośliwych wykazują zwiększone ryzyko wystąpienia AF, przy czym częstość występowania waha się od 2% do 28% [991–995]. Występowanie AF może być często związane z wcześniej istniejącym proarytmicznym substratem w przedsionku. AF może być wskaźnikiem ukrytego nowotworu, ale może również pojawić się w kontekście jednoczesnego zabiegu chirurgicznego, chemioterapii lub radioterapii [916, 994, 996]. Ryzyko AF zależy między innymi od rodzaju i stadium nowotworu [997] i jest większe u starszych pacjentów z wcześniej istniejącą chorobą sercowo-naczyniową [991, 993, 994]. Niektóre procedury są związane z większą częstością występowania AF, w tym operacja płuc (od 6% do 32%) i operacja nieobjmująca klatki piersiowej, taka jak kolektomia (4%–5%) [994].

Migotanie przedsionków w kontekście choroby nowotworowej wiąże się z dwukrotnie wyższym ryzykiem systemowej zakrzepicy i udaru mózgu oraz sześciokrotnie większym ryzykiem HF [991, 994]. Z drugiej strony współistnienie choroby nowotworowej zwiększa ryzyko zgonu z wszystkich przyczyn i poważnego krwawienia u pacjentów z AF [998]. Krwawienie u osób otrzymujących OAC może również odmaskować obecność nowotworu [999].

Skale ryzyka udaru mózgu mogą nie doszacować ryzyka zakrzepowo-zatorowego u pacjentów onkologicznych [1000]. Związek między chorobą nowotworową, AF

i udarem niedokrwinnym różni się również w zależności od rodzaju nowotworu. W przypadku niektórych rodzajów nowotworu ryzyko krwawienia wydaje się przewyższać ryzyko zakrzepowo-zatorowe [998]. Stratyfikacja ryzyka jest zatem złożona w tej populacji i powinna być przeprowadzana indywidualnie, biorąc pod uwagę rodzaj nowotworu, stadium, rokowanie, ryzyko krwawienia oraz inne czynniki ryzyka. Aspekty te mogą ulec zmianie w krótkim czasie, co wymaga dynamicznej oceny i zmian w leczeniu.

Podobnie jak w przypadku pacjentów bez nowotworu, u pacjentów onkologicznych DOAC mają podobną skuteczność i większe bezpieczeństwo w porównaniu z VKA [1001–1010]. Heparyna drobnocząsteczkowa jest krótkotrwałą opcją leczenia przeciwkrzepliwego, głównie podczas niektórych terapii przeciwnowotworowych, niedawnego aktywnego krwawienia lub trombocytopenii [1011]. Decyzje dotyczące leczenia AF, w tym kontroli rytmu serca, najlepiej podejmować w ramach wielodyscyplinarnego zespołu kardiologicznego [916, 1012]. Należy zwrócić uwagę na interakcje z terapiami przeciwnowotworowymi, w szczególności na wydłużenie odstępu QT z lekami antyarytmicznymi.

9.13. AF-CARE u pacjentów starszych, z wielochorobowością lub zespołem kruchości

Migotanie przedsionków nasila się wraz z wiekiem, a u starszych pacjentów częściej występuje wielochorobowość i kruchość, które wiążą się z gorszymi wynikami klinicznymi [1013–1016]. Wielochorobowość to współwystępowanie dwóch lub więcej medycznie zdiagnozowanych chorób u tej samej osoby. Zespół kruchości jest definiowany jako stan większej podatności i mniejszej zdolności do reagowania na stresor lub ostre zdarzenie, co zwiększa ryzyko wystąpienia niekorzystnych powikłań [1016, 1017]. Częstość występowania zespołu kruchości w AF różni się ze względu na różne metody jego oceny od 4,4% do 75,4%, a częstość występowania AF w populacji osób kruchych waha się od 48,2% do 75,4% [1018]. Zespół kruchości jest silnym niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia nowego AF u osób starszych z nadciśnieniem [1019].

Migotanie przedsionków u kruchych pacjentów wiąże się z rzadszym stosowaniem OAC i niższym odsetkiem leczenia za pomocą strategii kontroli rytmu serca [1015, 1018, 1020]. Rozpoczęcie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u starszych, kruchych pacjentów z wielochorobowością AF poprawiło się od czasu wprowadzenia DOAC, ale nadal jest niższe u pacjentów z AF w starszym wieku (OR, 0,98 rocznie; 95% CI, 0,98–0,98), z demencją (OR, 0,57; 95% CI, 0,55–0,58) lub samym zespołem kruchości (OR, 0,74; 95% CI, 0,72–0,76) [1021]. Wartość danych obserwacyjnych, które wskazują na potencjalne korzyści ze stosowania OAC (w szczególności DOAC) jest ograniczona ze względu na stronniczość w przepisywaniu leków [1022–1027]. Pacjenci z zespołem kruchości, w wieku ≥ 75 lat stosujący polifarmakoterapię i stabilnym INR na VKA mogą pozostać na VKA, bez przechodzenia na DOAC (rozdz. 6.2) [309].

9.14. AF-CARE w trzepotaniu przedsionków

Ze względu na związek między AFL a powikłaniami zakrzepowo-zatorowymi oraz częstym rozwojem AF u pacjentów z AFL, leczenie chorób współistniejących i czynników ryzyka w AFL powinno być takie same jak w przypadku AF (Zob. rozdz. 5). Podobnie podejście do zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym w AFL obejmuje okołozabiegowe i długoterminowe OAC (Zob. rozdz. 6). Kontrola częstości rytmu serca może być trudna do osiągnięcia w AFL, pomimo terapii skojarzonej. Kontrola rytmu serca jest często podejściem pierwszego rzutu [983], a małe badania z randomizacją wykazały, że ablacja cieśni trójdzielno-żylna (CTI) jest lepsza niż AAD [1028, 1029]. Nawrót AFL jest rzadki po potwierdzeniu dwukierunkowego bloku cieśni w typowym AFL. Jednak większość pacjentów po ablacji AFL (50%–70%) rozwija AF podczas długoterminowej obserwacji w badaniach obserwacyjnych [1030, 1031]. Stąd konieczność długoterminowej dynamicznej ponownej oceny u wszystkich pacjentów z AFL zgodnie z podejściem AF-CARE. Więcej szczegółów na temat leczenia AFL i innych arytmii przedsionkowych opisano w wytycznych ESC z 2019 roku dotyczących leczenia pacjentów z częstoskurczem nadkomorowym [983].

Tabela zaleceń 30. Zalecenia dotyczące zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym w trzepotaniu przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 30)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
U pacjentów z trzepotaniem przedsionków i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwie w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [86, 1032]	I	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

10. BADANIA PRZESIEWOWE I ZAPOBIEGANIE AF

10.1. Epidemiologia AF

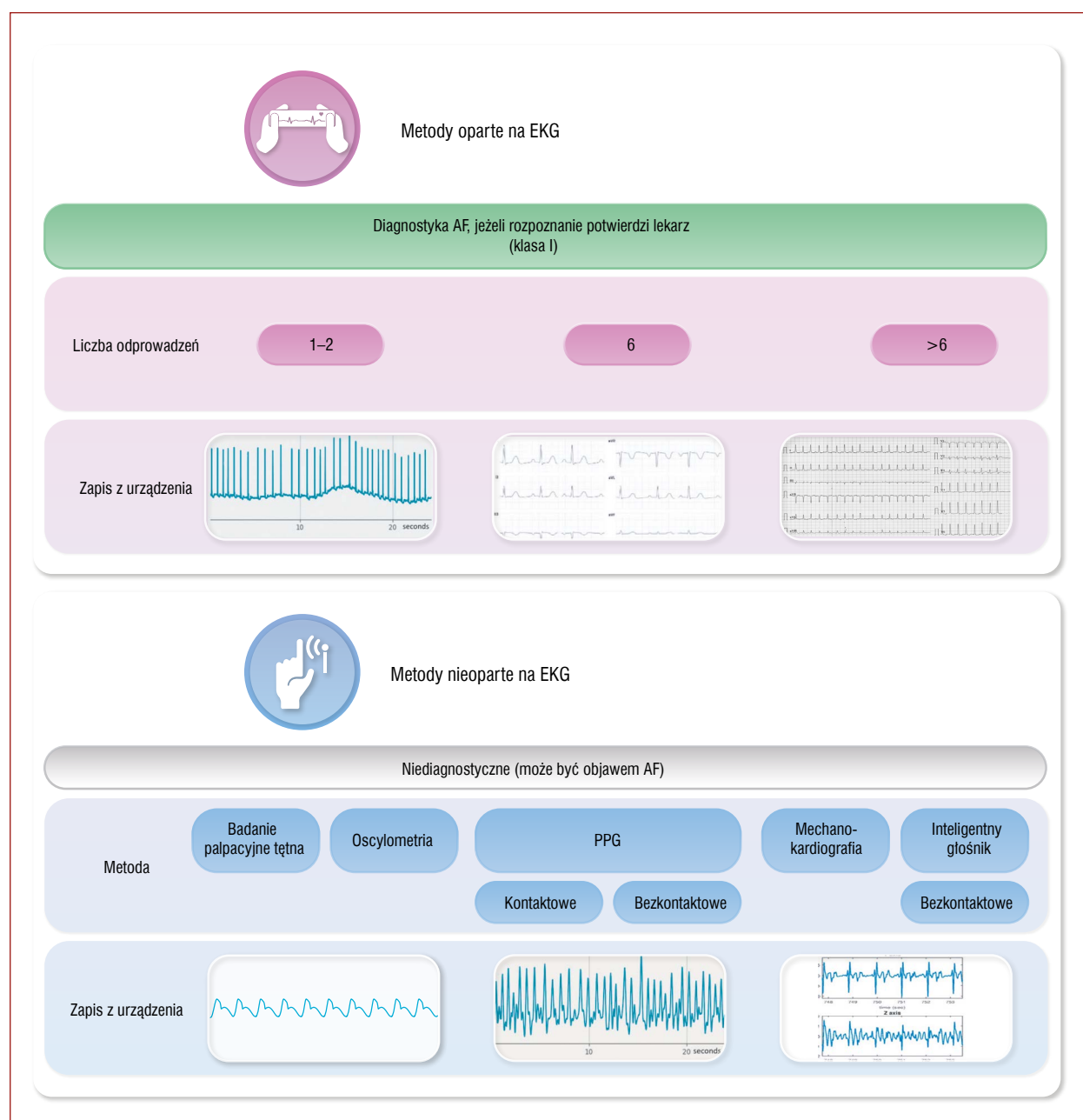
Migotanie przedsionków jest najczęstszą, przetrwałą arytmia w świecie, z szacowaną w 2019 roku globalną liczbą chorych wynoszącą 59,7 miliona osób [1033]. Zapadalność na AF podwaja się co kilka dekad [1034]. Przewiduje się przyszłe wzrosty, w szczególności w krajach o średnich dochodach [1034]. Wśród osób zamieszkujących społeczności lokalne częstość występowania AF w kohorcie ze Stanów Zjednoczonych sięgała 5,9% [1035]. Standaryzowane według wieku wskaźniki częstości występowania i zapadalności pozostają jednak stałe w czasie [1033, 1036]. Wzrost ogólnej częstości występowania jest w dużej mierze przypisywany wzrostowi populacji, starzeniu się i mniejszej śmiertelności z powodu innych chorób serca. Równocześnie obserwowano wzrost obciążenia czynnikami ryzyka, lepszą

świadomość i lepsze wykrywanie AF [1037]. Szacuje się, że ryzyko wystąpienia AF w ciągu całego życia wynosi aż 1 do 3 u osób starszych [1038], przy czym standaryzowane względem wieku wskaźniki zapadalności są wyższe u mężczyzn niż u kobiet. Populacje pochodzenia europejskiego mają zazwyczaj wyższą częstość występowania AF, osoby pochodzenia afrykańskiego mają gorsze rokowanie, a inne grupy mogą mieć mniejszy dostęp do interwencji terapeutycznych [1039–1041]. Różne czynniki m.in. społeczno-ekonomiczne prawdopodobnie odgrywają rolę w różnicach rasowych i etnicznych w AF, ale przeprowadzone badania mają ograniczenia ze względu na różnice w sposobie, w jaki grupy uzyskują dostęp do opieki zdrowotnej. Gorszy status społeczno-ekonomiczny

i warunki życia wiążą się z wyższą częstością występowania AF [1042].

10.2. Narzędzia do przesiewowego wykrywania AF

W ostatnich latach na rynku pojawiło się mnóstwo nowych urządzeń, które mogą monitorować rytm serca, w tym opaski fitness i smartwatche. Chociaż dane na kliniczną skuteczność urządzeń cyfrowych są ograniczone, mogą być one przydatne w wykrywaniu AF, a ich znaczenie kliniczne, ekonomiczne, prawne i rokownicze wymagają dalszych badań [1043, 1044]. Urządzenia do wykrywania AF można ogólnie podzielić na te, które dostarczają EKG, i te stosujące metody inne niż EKG, takie jak fotopletyzmografia (ryc. 15 i tab. 15).



Rycina 15. Nieinwazyjne metody diagnostyczne do przesiewowego badania AF
Skróty: AF, migotanie przedsionków; EKG, elektrokardiogram; PPG, fotopletyzmografia

Tabela 15. Narzędzia do przesiewowego wykrywania AF

Narzędzia do przesiewowego wykrywania AF
(i) Badanie palpacyjne tętna [1045]
(ii) Wykorzystanie algorytmów sztucznej inteligencji do identyfikacji pacjentów zagrożonych [1046]
(iii) Urządzenia oparte na EKG
(a) Konwencjonalne urządzenia EKG
(1) Klasyczne 12-odprowadzeniowe EKG [1047]
(2) Monitorowanie Holtera (od 24 godzin do tygodnia lub dłużej) [1048]
(3) Mobilna telemetria kardiologiczna (podczas hospitalizacji) [1049]
(4) Urządzenia przenośne [1050–1052]
(5) Noszone plastry (do 14 dni) [1053–1067]
(6) Biotelekstylia (do 30 dni) [1068–1072]
(7) Inteligentne urządzenia (30 s) [1073–1091]
(b) Implantowalne rejestratory EKG (3–5 lat) [1092–1099]
(iv) Urządzenia nieoparte na EKG
(a) Fotopletyzmoграфия i algorytmy automatyczne: kontaktowe (na czubku palca, inteligentne urządzenie, opaska) i bezkontaktowe (wideo) [1100–1106]
(b) Oscylometria (ciśnieniomierze, które algorytmicznie określają miarowość rytmu serca) [1107–1110]
(c) Mechanokardiografia (akcelerometry i żyroskopy do wykrywania aktywności mechanicznej serca) [1111]
(d) Bezkontaktowa wideopletyzmoграфия (poprzez wideo (monitorowanie) [1112–1115]
(e) Inteligentne głośniki (poprzez identyfikację nieprawidłowych wzorców tętna) [1116]

Skróty: EKG, elektrokardiogram

Większość urządzeń konsumenckich wykorzystuje fotopletyzmoграфиę. Przeprowadzono kilka dużych badań, zwykle u osób o niskim ryzyku [633, 1076, 1117, 1118]. W badaniu RCT z udziałem 5551 uczestników zaproszonych przez ubezpieczyciela zdrowotnego, fotopletyzmoграфия oparta na smartfonach zwiększyła prawdopodobieństwo wystąpienia nowego AF leczonego OAC o 2,12 razy (95% CI, 1,19–3,76; $P = 0,01$) w porównaniu ze standardową opieką [605]. Nadal brakuje badań RCT opartych na ocenie wyników klinicznych dotyczących przesiewowego badania AF przeprowadzanego na urządzeniach konsumenckich. Konieczne są dalsze bezpośrednie porównania nowych urządzeń cyfrowych z tymi powszechnie stosowanymi w placówkach opieki zdrowotnej, aby ustalić ich względną skuteczność w warunkach klinicznych i uwzględnić różne populacje i warunki [1119]. W systematycznym przeglądzie fotopletyzmoграфии opartej na smartfonach w porównaniu z referencyjnym EKG zauważono podobnie wysoką czułość i swoistość, prawdopodobnie z powodu małych badań słabej jakości z wysokim ryzykiem błędu doboru pacjentów [1120]. Dlatego też, gdy AF jest sugerowane przez urządzenie fotopletyzmoграфiczne lub inne narzędzie przesiewowe, zaleca się wykonanie jednoodprowadzeniowego lub ciągłego zapisu EKG trwającego >30 s lub 12-odprowadzeniowego EKG pokazującego AF przeanalizowanego przez lekarza mającego doświadczenie w interpretacji EKG w celu ustalenia ostatecznej diagnozy AF [1091, 1121–1125].

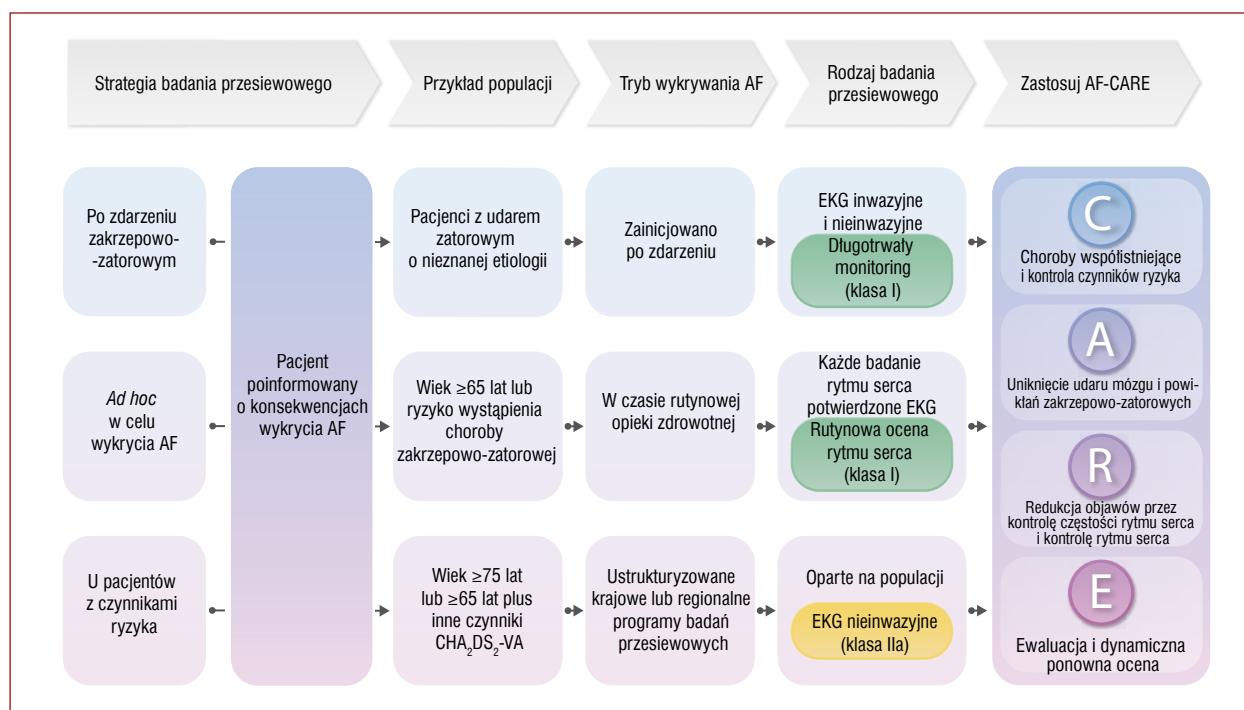
Połączenie dużych baz danych i sztucznej inteligencji (AI) ma coraz większy wpływ na elektrofizjologię. Stworzono algorytmy w celu usprawnienia automatycznej diagnostyki AF, kilka algorytmów wspomagających diagnostykę jest obecnie badanych [1046]. Jednak skuteczność kliniczna

i szerokie zastosowanie tych rozwiązań nie są jeszcze znane. Zastosowanie AI może umożliwić ocenę przyszłych zmian w leczeniu za pomocą dynamicznego i ciągłego monitorowania ukierunkowanego na pacjenta przy użyciu urządzeń noszonych na ciele [1126]. W tej dziedzinie nadal istnieją wyzwania, które wymagają wyjaśnienia, takie jak pozyskiwanie danych, wydajność modelu, trafność zewnętrzna, wdrożenie kliniczne, interpretacja i pewność algorytmu, a także aspekty etyczne [1127].

10.3. Strategie badań przesiewowych w kierunku AF

Badanie przesiewowe można przeprowadzić systematycznie, zapraszając pacjenta lub okazjonalnie, w czasie doraźnego spotkania z pracownikiem ochrony zdrowia. Niezależnie od sposobu przeprowadzenia, badanie przesiewowe powinno być częścią ustrukturyzowanego programu [1128] i nie jest tym samym, co identyfikacja AF podczas rutynowej wizyty w placówce ochrony zdrowia lub przy pojawieniu się objawów arytmii.

Badanie przesiewowe można przeprowadzić w pojedynczym punkcie czasowym (szybka ocena rytmu serca), na przykład za pomocą palpacji tętna lub 12-odprowadzeniowego EKG. Badanie przesiewowe może również trwać dłużej, to jest być przedłużone, z wykorzystaniem przerywanego lub ciągłego monitorowania rytmu serca. Większość badań wykorzystujących strategię konformistyczną oceniała AF przesiewowo w pojedynczym punkcie czasowym o krótkim czasie trwania (takim jak pojedyncze EKG), w porównaniu z systematycznymi badaniami przesiewowymi, które głównie wykorzystywały przedłużoną (powtarzaną lub ciągłą) ocenę rytmu serca [1129]. Optymal-



Rycina 16. Strategie badań przesiewowych w kierunku AF

Zob. **ryc. 15**, aby zapoznać się z nieinwazyjnymi metodami EKG

Skróty: AF, migotanie przedsionków; AF-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie (avoid) udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; CHA_2DS_2 -VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie, wiek ≥ 75 lat (2 punkty), cukrzyca, wcześniejszy udar mózgu/TIA/zator tętniczy (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata; EKG, elektrokardiogram

na metoda przesiewowa będzie się różnić w zależności od badanej populacji (**ryc. 16**) (Zob. Suplement *online*, Tabela danych naukowych S32). Bardziej czułe metody wykryją więcej AF, ale mogą prowadzić do zwiększonego ryzyka fałszywie dodatnich wyników i zwiększonego wykrywania AF o małym obciążeniu, podczas gdy bardziej specyficzne metody skutkują mniejszą liczbą fałszywie dodatnich wyników, przy ryzyku przeoczenia AF.

Wykazano, że inwazyjne monitorowanie rytmu serca w populacjach wysokiego ryzyka prowadzone przez kilka lat prowadzi do wykrycia AF przez urządzenie z częstością około 30%, chociaż większość z badanych ma niewielkie obciążenie AF [5, 857, 1130, 1131]. Badania przy użyciu rozruszników serca wykazały, że pacjenci z niewielkim obciążeniem subklinicznego AF wykrywanego przez urządzenie mają mniejsze ryzyko udaru niedokrwinnego [5, 24, 1131, 1132]. Potwierdziły to badania RCT oceniające stosowanie DOAC u pacjentów z subklinicznym AF wykrywanym przez urządzenie (Zob. **rozdz. 6.1.1**) [5, 281, 282]. Obciążenie wymagane do tego, aby wykryte przez urządzenie subkliniczne AF przełożyło się na ryzyko udaru mózgu, nie jest znane i zdecydowanie potrzebne są dalsze badania [1133, 1134]. Korzyści i opłacalność badań przesiewowych omówiono w Suplemencie *online*.

Tabela zaleceń 31. Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 31)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Ocena EKG przez lekarza (12-odprowadzeniowe, jedno- lub wieloodprowadzeniowe) jest zalecana w celu postawienia ostatecznej diagnozy AF i rozpoczęcia odpowiedniego leczenia [1091, 1121–1123, 1125]	I	B
Rutynową ocenę rytmu serca podczas kontaktu z placówką ochrony zdrowia zaleca się u wszystkich osób w wieku ≥ 65 lat w celu wcześniejszego wykrycia AF	I	C
U osób w wieku ≥ 75 lat lub ≥ 65 lat z dodatkowymi czynnikami ryzyka CHA_2DS_2 -VA należy rozważyć przesiewowe badania populacyjne w kierunku AF z wykorzystaniem przedłużonego, nieinwazyjnego monitorowania EKG, aby zapewnić wcześniejsze wykrycie AF [6, 1135–1137]	IIa	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AF, migotanie przedsionków; CHA_2DS_2 -VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie tętnicze, wiek ≥ 75 lat (2 punkty), cukrzyca, przebyty udar mózgu/napad przemijającego niedokrwienia mózgu/zator tętniczy (2 punkty), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata; EKG, elektrokardiogram

10.3.1. Pojedynczy punkt czasowy przesiewu „rzut oka”

Kilka klastrowych RCT w warunkach podstawowej opieki zdrowotnej badało, czy badanie przesiewowe przeprowadzane jako szybka ocena rytmu serca w jednym punkcie czasowym może wykryć więcej AF w porównaniu ze standardową opieką u osób w wieku ≥ 65 lat [1138–1140]. Nie zaobserwowano zwiększonej detekcji AF w grupach przydzielonych losowo do szybkiej oceny rytmu serca [1138–1140]. Wyniki te zostały potwierdzone w metaanalizie RCT, która wykazała, że badanie przesiewowe jako jednorazowe zdarzenie nie zwiększyło detekcji AF w porównaniu ze standardową opieką [1135]. Co godne uwagi, badania te przeprowadzono w placówkach opieki zdrowotnej, w których wykrywalność AF w populacji jest raczej wysoka, stąd wyniki nie powinny być uogólniane na placówki opieki zdrowotnej z niższą wykrywalnością AF. Nie ma RCT dotyczących wyników klinicznych u pacjentów z AF wykrytym za pomocą pojedynczego punktu czasowego [1123, 1135].

10.3.2. Przedłużone badania przesiewowe

Badania wykorzystujące przedłużone badania przesiewowe wykazały zwiększoną wykrywalność AF prowadzącą do rozpoczęcia OAC [1129, 1135, 1141]. Dwa RCT zbadały wpływ przedłużonego badania przesiewowego w kierunku AF na wyniki kliniczne [5, 6]. W badaniu STROKESTOP (*Systematic ECG Screening for Atrial Fibrillation Among 75 Year Old Subjects in the Region of Stockholm and Halland, Sweden*) 75- i 76-latków przydzielono losowo do przedłużonego badania przesiewowego z wykorzystaniem jednoodprowadzeniowego EKG dwa razy dziennie przez 2 tygodnie lub na standardową opiekę. Po medianie 6,9 roku zaobserwowano niewielką redukcję głównego złożonego punktu końcowego obejmującego śmiertelność z jakiegokolwiek przyczyny, udar mózgu, zatorowość systemową i poważne krwawienie na korzyść przedłużonego badania przesiewowego (HR 0,96; 95% CI, 0,92–1,00; $P = 0,045$) [6]. W badaniu LOOP (*Atrial Fibrillation Detected by Continuous ECG Monitoring*) osoby ze zwiększonym ryzykiem udaru mózgu zostały losowo przydzielone do grupy otrzymującej wszczepialny rejestrator pętlowy monitorujący rytm serca przez średnio 3,3 roku lub do grupy kontrolnej otrzymującej standardową opiekę. Chociaż w grupie z rejestratorem pętlowym odnotowano wyższy odsetek wykrywania AF (31,8%) i rozpoczęcia leczenia OAC w porównaniu ze standardową opieką (12,2%), nie wiązało się to z poprawą w zakresie ryzyka udaru mózgu lub zatorowości systemowej [5]. W metaanalizie ostatnich badań RCT dotyczących ryzyka udaru mózgu zaobserwowano niewielką, ale istotną korzyść na korzyść przedłużonego badania przesiewowego (RR, 0,91; 95% CI, 0,84–0,99) [1136]. Nie potwierdziło się to w drugiej metaanalizie obejmującej starsze badania RCT, w której nie zaobserwowano zmniejszenia ryzyka w odniesieniu do śmiertelności lub udaru mózgu [1135].

Tabela 16. Czynniki związane z nowym epizodem AF

Czynniki demograficzne	Wiek [1149–1151] Płeć męska [1149–1152] Europejskie pochodzenie [1149, 1150] Niższy status społeczno-ekonomiczny [1150]
Zachowania związane ze stylem życia	Palenie tytoniu [1149–1151] Spożycie alkoholu [1149, 1150] Brak aktywności fizycznej [1149, 1150] Intensywne ćwiczenia [1153–1156] Sporty wytrzymałościowe na poziomie wyczynowym lub sportowym [1151, 1157] Kofeina [1158–1160]
Choroby współistniejące i czynniki ryzyka	Nadciśnienie tętnicze [1149–1151] Niewydolność serca [178, 1149–1151, 1161] Choroba zastawkowa [1149, 1151, 1162–1164] Choroba tętnic wieńcowych [1149, 1151, 1161, 1165] Choroba tętnic obwodowych [785] Wrodzona choroba serca [1149, 1166] Tętno, zmienność rytmu serca [1167, 1168] Cholesterol całkowity [1149, 1150] Frakcja cholesterolu o niskiej gęstości lipoprotein [1150] Frakcja cholesterolu o wysokiej gęstości lipoprotein [1150] Trójglicerydy [1150] Nieprawidłowa tolerancja glukozy [1169–1172], cukrzyca [1149–1151, 1169] Dysfunkcja nerek/przewlekła choroba nerek [1149–1151, 1173, 1174] Otyłość [1149–1151, 1175, 1176] Wskaźnik masy ciała, waga [1149–1151] Wzrost [1150] Bezdech senny [1149, 1151, 1177, 1178] Przewlekła obturacyjna choroba płuc [1179]
Subkliniczna miażdżycza	Zwapnienia tętnic wieńcowych [1149, 1151, 1180] Pogrubienie IMT/błazka miażdżycowa tętnicy szyjnej [1149, 1151, 1181, 1182]
Nieprawidłowości w EKG	Wydłużenie odstępu PR [1149, 1151, 1183] Zespół chorego węzła zatokowego [1149, 1184, 1185] Zespół Wolff–Parkinson–White’a [1149, 1186]
Czynniki genetyczne	Wywiad rodzinny w kierunku AF [1149, 1151, 1187–1190] Allele podatne na AF zidentyfikowane przez GWAS [1149, 1151, 1191, 1192] Zespół krótkiego QT [1149] Genetyczne kardiomiopatię [990, 1193]
Biomarkery	Białko C-reaktywne [1150, 1151] Fibrynogen [1150] Czynnik wzrostu i różnicowania [15, 1194] Peptydy natriuretyczne (przedsionkowe i typu B) [1195–1200] Troponiny sercowe [1199] Biomarkery zapalne [1149, 1151]
Inne	Dysfunkcja tarczycy [912, 1149–1151] Choroby autoimmunologiczne [1150] Zanieczyszczenie powietrza [1149, 1201] Sepsa [1149, 1202] Czynniki psychologiczne [1203, 1204]

Skróty: AF, migotanie przedsionków; GWAS, badania asocjacyjne całego genomu; IMT, grubość kompleksu intima-media

Należy zauważyć, że obie te metaanalizy prawdopodobnie mają niewystarczającą moc, aby ocenić wyniki kliniczne.

10.4. Czynniki związane z nowo występującym AF

Najczęstsze predyktory ryzyka nowego epizodu AF przedstawiono w tabeli 16. Podczas gdy wymienione czynniki są silnie związane z napadem AF w badaniach obserwacyjnych, nie wiadomo, czy związki te mają charakter przyczynowy. Badania wykorzystujące randomizację mendlowską (genetyczne wskaźniki zastępcze czynników ryzyka w celu oszacowania skutków przyczynowych) silnie wskazują na skurczowe ciśnienie krwi i wyższe BMI jako przyczyny nowego napadu AF [1142].

Wysoki stopień interakcji występuje pomiędzy wszystkimi czynnikami związanymi z rozwojem AF (Zob. Suplement online, Tabela danych naukowych S33) [1038, 1039, 1143–1145]. Dla ułatwienia zastosowań klinicznych narzędzia do przewidywania ryzyka łączą różne czynniki i wykorzystują algorytmy uczenia maszynowego [1146, 1147]. Dostępne są również klasyczne skale ryzyka o zmiennej zdolności predykcyjnej i wydajności modelu (Zob. Suplement online, Tabela S7) [1148]. Nie wykazano dotychczas lepszych wyników przy stosowaniu tych skal ryzyka. Chociaż wiedza na temat podłoża genetycznego AF u niektórych pacjentów szybko rośnie, wartość badań genetycznych jest obecnie ograniczona (Zob. Suplement online).

10.5. Pierwotna profilaktyka AF

Zapobieganie wystąpieniu AF przed wystąpieniem objawów klinicznych ma znaczny potencjał poprawy jakości życia populacji ogólnej i zmniejszenia kosztów opieki zdrowotnej i społecznej związanych z rozwojem AF. Podczas gdy [C] w AF-CARE koncentruje się na skutecznej kontroli czynników ryzyka i chorobami współistniejącymi w celu ograniczenia nawrotów i progresji AF, istnieją również dane na to, że można je ukierunkować w celu zapobiegania AF. Dostępne dane przedstawiono poniżej dla nadciśnienia tętniczego, HF, cukrzycy typu 2, otyłości, zespołu bezdechu

sennego, aktywności fizycznej i alkoholu, chociaż działania można ukierunkować również na inne czynniki ryzyka. Dalsze informacje na temat ryzyka przypisanego każdemu czynnikowi AF można znaleźć w Suplemencie (Zob. Suplement online, Tabela danych naukowych 32 i dodatkowe Tabele danych naukowych S34–S39).

10.5.1. Nadciśnienie tętnicze

Leczenie nadciśnienia tętniczego wiąże się ze zmniejszeniem częstości występowania AF [1205–1207, 1232]. W badaniu LIFE (*Losartan Intervention for End point reduction in hypertension*) obniżenie ciśnienia skurczowego o 10 mm Hg wiązało się z 17-procentowym zmniejszeniem częstości występowania AF [1207]. Wtórna analiza RCT i badań obserwacyjnych sugeruje, że inhibitory ACE lub ARB mogą być lepsze od beta-blokerów, blokerów kanału wapniowego lub leków moczopędnych w zapobieganiu napadom AF [1233–1236].

10.5.2. Niewydolność serca

Długotrwale farmakologiczne metody leczenia HFrEF wiążą się ze zmniejszeniem częstości występowania AF. Stosowanie inhibitorów ACE lub ARB u pacjentów z rozpoznaną HFrEF wiązało się z 44-procentową redukcją częstości występowania AF [1208]. Podobnie beta-blokery w HFrEF doprowadziły do 33% redukcji ryzyka wystąpienia epizodów AF [133]. Wykazano również, że antagoniści receptora mineralokortykoidowego zmniejszają ryzyko wystąpienia nowego AF o 42% u pacjentów z HFrEF [1209]. Chociaż inhibitory SGLT2 miały różny wpływ na napady AF, kilka metaanaliz wykazało redukcję ryzyka AF na poziomie 18%–37% [136, 1210, 1211, 1237]. Jednak nie wykazano jeszcze, aby leczenie HFrEF sakubitrylem/walsartanem zapewniało jakiekolwiek dodatkowe korzyści w zmniejszaniu nowo występującego AF w porównaniu z inhibitorami ACE/ARB stosowanymi w monoterapii [1238]. Istnieją pewne dane sugerujące, że skuteczna terapia resynchronizująca u kwalifikujących się pacjentów z HFrEF zmniejsza ryzyko wystąpienia napadów AF [1239]. Do tej

Tabela zaleceń 32. Zalecenia dotyczące profilaktyki pierwotnej migotania przedsionków (Zob. także Tabela danych naukowych 32)

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
W celu zapobiegania AF w populacji ogólnej zaleca się utrzymywanie optymalnego ciśnienia tętniczego krwi, a inhibitory ACE lub ARB powinny stanowić terapię pierwszego rzutu [1205–1207]	I	B
Właściwe leczenie medyczne jest zalecane osobom z HFrEF w celu zapobiegania AF [133, 136, 1208–1211]	I	B
Zaleca się utrzymanie prawidłowej masy ciała (BMI 20–25 kg/m ²) w populacji ogólnej w celu zapobiegania AF [208, 1212, 1213]	I	B
Aby zapobiegać AF, zaleca się prowadzenie aktywnego trybu życia, obejmującego 150–300 minut tygodniowo umiarkowanej lub 75–150 minut tygodniowo intensywnej, aerobowej aktywności fizycznej [1214–1219]	I	B
W celu zapobiegania AF zaleca się w populacji ogólnej unikanie upijania się i nadużywania alkoholu. 1220-1223	I	B
U osób wymagających farmakologicznego leczenia cukrzycy w celu zapobiegania AF należy rozważyć stosowanie metforminy lub inhibitorów SGLT2 [1210, 1211, 1224–1226]	IIa	B
U osób otyłych należy rozważyć redukcję masy ciała w celu zapobiegania AF [1212, 1227–1231]	IIa	B

^aKlasa zaleceń. ^bPoziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: ACE, enzym konwertujący angiotensynę; AF, migotanie przedsionków; ARB, bloker receptora angiotensyny; BMI, wskaźnik masy ciała; HF, niewydolność serca; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; SGLT2, kotransporter sodowo-glukozowy 2

pory nie wykazano, aby jakiekolwiek leczenie w przypadku HFpEF zmniejszało ryzyko wystąpienia AF.

10.5.3. Cukrzyca typu 2

Zintegrowana opieka nad cukrzycą typu 2, oparta na stylu życia i leczeniu farmakologicznym chorób współistniejących, takich jak otyłość, nadciśnienie tętnicze i dyslipidemia, to ważne kroki w zapobieganiu przebudowie przedsionków i późniejszemu rozwojowi AF. Intensywna terapia obniżająca poziom glukozy, której celem jest osiągnięcie poziomu HbA1c <6,0% (<42 mmol/mol), nie wykazała działania ochronnego na epizody AF [1240]. Klasa leków obniżających poziom glukozy może wpływać na ryzyko wystąpienia AF bardziej niż sama kontrola glikemii [1240]. Insulina promuje adipogenezę i włóknienie serca, a pochodne sulfonilomocznika są stale związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia AF [193]. Badania obserwacyjne powiązały metforminę z niższymi wskaźnikami napadów AF [1224, 1225, 1241–1243]. Różne niedawne badania i metaanalizy wskazują na pozytywną rolę inhibitorów SGLT2 w zmniejszaniu ryzyka incydentalnego AF u pacjentów z i bez cukrzycy [136, 1226, 1244–1246]. Połączone dane z 22 badań obejmujących 52 951 pacjentów z cukrzycą typu 2 i HF wykazały, że inhibitory SGLT2 w porównaniu z placebo mogą znacząco zmniejszyć częstość występowania AF o 18% w badaniach u chorych z cukrzycą i do 37% w HF z lub bez cukrzycy [1210, 1211].

10.5.4. Otyłość

Kontrola masy ciała ma duże znaczenie w zapobieganiu AF. W dużym populacyjnym, badaniu kohortowym, prawidłowa masa ciała była związana ze zmniejszonym ryzykiem wystąpienia AF w porównaniu z osobami otyłymi (4,7% wzrost ryzyka wystąpienia AF na każdy 1 kg/m² wzrostu BMI) [208]. W badaniu *Women's Health Study* u uczestniczek, z otyłością ryzyko incydentu AF wzrosło o 41% w porównaniu z osobami, które utrzymywały BMI <30 kg/m² [1212]. Podobnie, badania obserwacyjne u osób z otyłością olbrzymią (BMI ≥40 kg/m²) stosujących chirurgię bariatryczną w celu zmniejszenia masy ciała wykazały niższe ryzyko incydentu AF [1227–1231].

10.5.5. Zespół bezdechu sennego

Chociaż poprawa higieny snu wydaje się racjonalna, do tej pory nie ma rozstrzygających danych na jej znaczenie w pierwotnej profilaktyce AF. W badaniu SAVE (*Sleep Apnea cardioVascular Endpoints*) nie wykazano różnicy w wynikach klinicznych u osób przydzielonych losowo do terapii CPAP lub placebo [230]. Nie było różnicy w ryzyku wystąpienia AF, chociaż analiza AF nie opierała się na systematycznym badaniu przesiewowym, ale na klinicznie udokumentowanym AF.

10.5.6. Aktywność fizyczna

Kilka badań wykazało korzystny wpływ umiarkowanej aktywności fizycznej na zdrowie układu sercowo-

-naczyniowego [1247]. Umiarkowane ćwiczenia aerobowe mogą również zmniejszyć ryzyko wystąpienia nowego AF [1214–1219]. Należy zauważyć, że częstość występowania AF wydaje się być zwiększona wśród sportowców, a metaanaliza badań obserwacyjnych wykazała 2,5-krotnie większe ryzyko wystąpienia AF w porównaniu z grupą kontrolną, która nie uprawiała wyczynowo sportu [1248].

10.5.7. Spożycie alkoholu

Założenie, że ograniczenie spożycia alkoholu może zapobiegać AF, opiera się na badaniach obserwacyjnych wiążących alkohol z nadmiernym ryzykiem wystąpienia napadu AF w sposób zależny od dawki (Zob. Suplement online) [1220–1222]. Ponadto badanie kohortowe populacji osób z wysokim spożyciem alkoholu (>60 g/dzień dla mężczyzn i >40 g/dzień dla kobiet) wykazało, że abstynencja od alkoholu wiązała się z niższym występowaniem AF w porównaniu z pacjentami, którzy kontynuowali intensywne picie [1223].

11. NAJWAŻNIEJSZE INFORMACJE

1. Strategia ogólna: optymalne leczenie zgodnie ze ścieżką AF-CARE, która obejmuje: [C] Choroby współistniejące i kontrolę czynników ryzyka, [A] Uniknięcie (*avoid*) udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcję objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluację i dynamiczną ponowną ocenę.
2. Wspólna opieka: leczenie AF skoncentrowane na pacjencie ze wspólnym podejmowaniem decyzji i zespołem multidyscyplinarnym.
3. Równa opieka: unikanie nierówności zdrowotnych ze względu na płeć, pochodzenie etniczne, niepełnosprawność i czynniki społeczno-ekonomiczne.
4. Edukacja: dla pacjentów, członków rodziny, opiekunów i pracowników służby zdrowia w celu ułatwienia wspólnego podejmowania decyzji.
5. Diagnostyka: kliniczne AF wymaga potwierdzenia w EKG w celu rozpoczęcia stratyfikacji ryzyka i leczenia.
6. Ocena wstępna: wywiad medyczny, ocena objawów i ich wpływu na życie, badania krwi, echokardiografia/inne obrazowanie, zgłaszane przez pacjentów opinie oraz czynniki ryzyka zakrzepowo-zatorowego i krwawienia.
7. Choroby współistniejące i czynniki ryzyka: dokładna ocena i leczenie są kluczowe dla wszystkich aspektów opieki nad pacjentami z AF w celu uniknięcia nawrotu i progresji AF, poprawy skuteczności leczenia AF i zapobiegania niepożądanym skutkom związanym z AF.
8. Skup się na stanach związanych z AF: w tym nadciśnieniu, HF, cukrzycy, otyłości, obturacyjnym bezdechu sennym, braku aktywności fizycznej i wysokim spożyciu alkoholu.
9. Ocena ryzyka zdarzenia zakrzepowo-zatorowego: użyj lokalnie sprawdzonych skal ryzyka lub wyniku CHA₂DS₂-VA i oceny innych czynników ryzyka, z ponowną oceną w okresowych odstępach czasu w celu

ułatwienia podejmowania decyzji o przepisaniu leków przeciwkrzepliwych.

10. Doustne leki przeciwkrzepliwe: zalecane dla wszystkich kwalifikujących się pacjentów, z wyjątkiem tych o niskim ryzyku wystąpienia udaru mózgu lub powikłań zakrzepowo-zatorowych (CHA_2DS_2 -VA = 1 należy rozważyć leczenie przeciwkrzepliwe; CHA_2DS_2 -VA ≥ 2 zalecane leczenie przeciwkrzepliwe).
11. Wybór leku przeciwkrzepliwego: DOAC (apiksaban, dabigatran, edoksaban i rywaroksaban) są preferowane w stosunku do VKA (warfaryna i inne), z wyjątkiem pacjentów z mechanicznymi zastawkami serca i zwiększeniem zastawki mitralnej.
12. Dawka/zakres leku przeciwkrzepliwego: stosuj pełne standardowe dawki dla DOAC, chyba że pacjent spełnia określone kryteria redukcji dawki; w przypadku VKA utrzymuj INR na poziomie 2,0–3,0 i w zakresie przez $>70\%$ czasu.
13. Zmiana leków przeciwkrzepliwych: zmień VKA na DOAC, jeśli istnieje ryzyko krwotoku wewnątrznaczyniowego lub słaba kontrola poziomów INR.
14. Ryzyko krwawienia: należy kontrolować modyfikowalne czynniki ryzyka krwawienia, aby poprawić bezpieczeństwo; nie należy używać skal ryzyka krwawienia do podejmowania decyzji o rozpoczęciu lub odstawieniu leków przeciwkrzepliwych.
15. Terapia przeciwplatek: należy unikać łączenia leków przeciwkrzepliwych i przeciwplatekowych, chyba że pacjent ma ostry incydent naczyniowy lub wymaga leczenia tymczasowego przed zabiegami.
16. Terapia kontrolująca częstość rytmu serca: stosować beta-blokery (dowolna frakcja wyrzutowa), digoksynę (dowolna frakcja wyrzutowa) lub diltiazem/werapamil (LVEF $>40\%$) jako terapię początkową w ostrym stanie, jako dodatek do terapii kontrolujących rytm serca lub jako jedyną strategię leczenia w celu kontrolowania częstości rytmu serca i objawów.
17. Kontrola rytmu serca: należy rozważyć u wszystkich pacjentów z AF, wyraźnie omawiając z pacjentami wszystkie potencjalne korzyści i ryzyko kardiowersji, leków przeciwaritmicznych oraz ablacji przezcewnikowej lub chirurgicznej w celu zmniejszenia objawów i zachorowalności.
18. Bezpieczeństwo przede wszystkim: należy pamiętać o bezpieczeństwie i leczeniu przeciwkrzepliwym, rozważając kontrolę rytmu serca; np. opóźnić kardiowersję i zapewnić co najmniej 3 tygodnie leczenia przeciwkrzepliwego, jeśli AF trwa >24 godziny, a także wziąć pod uwagę toksyczność i interakcje leków w przypadku terapii antyarytmicznej.
19. Kardiowersja: zastosuj kardiowersję elektryczną w przypadku niestabilności hemodynamicznej; w przeciwnym razie wybierz kardiowersję elektryczną lub farmakologiczną w oparciu o cechy i preferencje pacjenta.
20. Wskazania do długotrwałej kontroli rytmu serca: głównym wskazaniem powinna być redukcja objawów

związanych z AF i poprawa jakości życia; w przypadku wybranych grup pacjentów można kontynuować utrzymanie rytmu zatokowego w celu zmniejszenia zachorowalności i śmiertelności.

21. Sukces lub niepowodzenie kontroli rytmu serca: kontynuuj leczenie przeciwkrzepliwe zgodnie z indywidualnym ryzykiem wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych u pacjenta, niezależnie od tego, czy występuje AF, czy rytm zatokowy.
22. Ablacja przezcewnikowa: rozważ jako opcję drugiego rzutu, jeśli leki antyarytmiczne nie kontrolują AF, lub jako opcję pierwszego rzutu u pacjentów z napadowym AF.
23. Ablacja endoskopowa lub hybrydowa: rozważ, jeśli ablacja przezcewnikowa zawiedzie, lub jako alternatywę dla ablacji przezcewnikowej w przypadku przetrwałego AF pomimo stosowania leków przeciwaritmicznych.
24. Ablacja AF podczas operacji kardiologicznej: przeprowadzana w ośrodkach z doświadczonymi zespołami, szczególnie u pacjentów poddawanych operacji zastawki mitralnej.
25. Ocena dynamiczna: okresowa ponowna ocena terapii i zwrócenie uwagi na nowe modyfikowalne czynniki ryzyka, które mogą spowolnić/odwrócić progresję AF, poprawić jakość życia i zapobiec niekorzystnym wynikom.

12. LUKI W DANYCH NAUKOWYCH

Poniższa lista przedstawia najważniejsze luki w danych naukowych, w których nowe badania kliniczne mogłyby znacząco pomóc w ścieżce pacjenta:

Definicja i wpływ kliniczny AF

- Napadowe AF nie jest jedną jednostką, a nasilenie progresji i regresji AF są bardzo zmienne. Nie jest pewne, jakie ma to znaczenie dla strategii leczenia i decyzji dotyczących postępowania.
- Trzydzieści sekund jako definicja klinicznego AF wymaga walidacji i oceny zależnego kontekstu klinicznego.
- Definicja, cechy kliniczne, diagnoza i leczenie kardiomiopatii przedsionkowej u pacjentów z AF są niepewne.
- Różnorodność prezentacji AF, leżących u jej podstaw mechanizmów patofizjologicznych i towarzyszących chorób współistniejących nie jest w pełni zrozumiana w odniesieniu do różnic w płci, rasie/pochodzeniu etnicznym, stanie społeczno-ekonomicznym, wykształceniu i różnicach między krajami o niskich, średnich i wysokich dochodach.
- Spersonalizowane prognozowanie ryzyka występowania AF, progresji AF i towarzyszących powikłań pozostaje trudne.
- Wgląd w czynniki psychospołeczne i środowiskowe oraz ryzyko wystąpienia AF i niekorzystnych skutków AF jest niedostatecznie zbadany.

Skoncentrowane na pacjencie, wielodyscyplinarne leczenie AF

- Korzyści płynące z dodatkowej edukacji skierowanej do pacjentów, członków rodziny i pracowników ochrony zdrowia w celu optymalizacji wspólnego podejmowania decyzji muszą zostać udowodnione.
- Dostęp do leczenia skoncentrowanego na pacjencie zgodnie z zasadami AF-CARE w celu zapewnienia równości w świadczeniu opieki zdrowotnej i poprawy wyników wymaga danych naukowych.
- Miejsce zdalnego monitorowania i telemedycyny w identyfikacji i monitorowaniu pacjentów z AF nie zostało ustalone, chociaż jest szeroko stosowane.

[C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka

- Metody osiągnięcia docelowej i powtarzalnej utraty wagi u pacjentów z AF wymagają znacznej poprawy. Pomimo silnych danych naukowych wykazujących korzyści z utraty wagi, powszechne interwencje terapeutyczne zostały ograniczone przez potrzebę uzyskania powtarzalnych strategii.
- Znaczenie zespołu bezdechu sennego i jego leczenia w odniesieniu do wyników związanych z AF pozostaje niepewne.

[A] Uniknięcie (avoid) udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych

- Brakuje danych na temat tego, jak leczyć pacjentów z niskim ryzykiem udaru mózgu (z wynikiem CHA₂DS₂-VA wynoszącym 0 lub 1), ponieważ pacjenci ci zostali wykluczeni z dużych RCT.
- Nie ma wystarczających danych naukowych na OAC u pacjentów w podeszłym wieku, kruchych stosujących polifarmakoterapię, pacjentów z upośledzeniem funkcji poznawczych/demencją, niedawnym krwawieniem, wcześniejszym krwotokiem wewnątrzczaszkowym, ciężką niewydolnością nerek w stadium końcowym, upośledzeniem czynności wątroby, rakiem lub ciężką otyłością.
- U pacjentów w podeszłym wieku rutynowe zmienianie VKA na DOAC wiąże się ze zwiększonym ryzykiem krwawienia; jednak powody, dla których tak się dzieje, są niejasne.
- Należy określić, którzy pacjenci z bezobjawowym subklinicznym AF wykrytym za pomocą urządzenia odnoszą korzyści z terapii OAC.
- Brak danych naukowych na to, czy i kiedy należy (ponownie) rozpocząć leczenie przeciwkrzepliwie po krwotoku wewnątrzczaszkowym.
- Brakuje danych naukowych na optymalną antykoagulację u pacjentów z udarem niedokrwiennym lub skrzepliną w lewym przedsionku podczas leczenia OAC.
- Brak silnych danych klinicznych co do miejsca zamknięcia LAA i sposobu postępowania w leczeniu przeciwwzakrzepowym po zabiegu, gdy wykonuje się LAAO.

- Bilans powikłań zakrzepowo-zatorowych i krwawień u pacjentów z AF i przypadkowo wykrytymi tętniakami tętnicy mózgowej zidentyfikowanymi w badaniu MRI mózgu jest niejasny.

[R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca

- U niektórych pacjentów AF może być łagodne pod względem objawów i powikłań. U pacjentów, u których kontrola rytmu serca nie jest konieczna, należy przeprowadzić dalsze badania.
- Stosowanie leków antyarytmicznych było utrudnione przez ich słabą skuteczność i działania niepożądane; jednak nowe leki antyarytmiczne są potrzebne, aby zwiększyć arsenał terapeutyczny dla pacjentów z AF.
- Nieznany jest stopień zmniejszenia obciążenia AF uzyskany dzięki kontroli rytmu serca w celu poprawy wyników.
- Duże badania ablacji przezcewnikowej nie wykazały poprawy rokowania u pacjentów z AF. Niektóre małe badania w określonych subpopulacjach wykazały poprawę kliniczną. Wymaga to dalszych badań w celu zapewnienia każdemu pacjentowi z AF spersonalizowanych celów leczenia.
- Podczas wykonywania kardiowersji nie ma pewności co do czasu trwania AF i ryzyka udaru mózgu.
- Wartość kardiowersji diagnostycznej w przypadku przetrwałego AF w kierowaniu leczeniem AF jest nieznana.
- Decyzje o kontynuacji OAC są oparte całkowicie na ocenie ryzyka udaru mózgu i niezależne od występowania AF; nie jest pewne, czy dotyczy to pacjentów poddanych skutecznej ablacji przezcewnikowej.
- Istnieje duża zmienność strategii i technik ablacji u pacjentów z przetrwałym AF lub po pierwszej nieudanej ablacji przezcewnikowej w przypadku napadowego AF. Optymalna strategia i techniki ablacji przezcewnikowej są jednak nieznane.
- Brakuje badań interwencyjnych z grupą kontrolną, aby określić wpływ na objawy AF, jakość życia i PROMS efektu placebo związanego z interwencjami

Ścieżka AF-CARE w określonych sytuacjach klinicznych

- Optymalny czas trwania potrójnej terapii u pacjentów z AF i wysokim ryzykiem nawrotów zdarzeń wieńcowych po ostrym zespole wieńcowym jest niejasny.
- Rola zajętego naczynia wieńcowego i jego wpływ na czas trwania skojarzonego leczenia OAC i przeciwplatekowego wymagają dalszych badań.
- Rola terapii przeciwplatekowej u pacjentów z chorobą tętnic obwodowych i AF stosujących OAC jest niepewna.
- Stosowanie DOAC u pacjentów z wrodzoną wadą serca, szczególnie u pacjentów ze złożonymi skorygowanymi wadami wrodzonymi, jest słabo zbadane.
- Do podejmowania decyzji dotyczących leczenia OAC u pacjentów z AF i nowotworem złośliwym lub z AF po-

operacyjnym lub wywołanym przez określony czynnik potrzebna jest lepsza stratyfikacja ryzyka udaru mózgu.

Badania przesiewowe i zapobieganie AF

- Brakuje odpowiednio silnych badań z randomizacją dotyczących częstości udarów niedokrwienych u pacjentów poddawanych badaniom przesiewowym w kierunku AF, zarówno w ramach profilaktyki pierwotnej, jak i wtórnej (po udarze mózgu), oraz ich opłacalności.
- Niepewny jest wybór populacji, która mogłaby odnieść największe korzyści z badań przesiewowych, optymalny czas trwania badań przesiewowych oraz obciążenie AF, które może zwiększać ryzyko u pacjentów z AF wykrytym w badaniach przesiewowych.

- Oczekuje się oceny strategii wspierających długoterminowe stosowanie technologii wykrywania AF.
- Rola technologii fotopletyzmoграфии w badaniach przesiewowych AF w celu oceny obciążenia AF i zmniejszenia ryzyka udaru mózgu jest nadal niejasna.
- Należy wyjaśnić, w jaki sposób nowe urządzenia konsumenckie i technologie noszone przez pacjenta na ciele mogą być wykorzystywane do celów diagnostycznych i monitorujących w rutynowej praktyce klinicznej.

13. CO NALEŻY, A CZEGO NIE NALEŻY ROBIĆ? — PRZESŁANIA Z WYTTCZYNYCH

Tabela 17 zawiera listę wszystkich zaleceń klasy I i klasy III z tekstu wraz z poziomem wiarygodności danych naukowych

Tabela 17. Co należy, a czego nie należy robić?

Zalecenie	Klasa ^a	Poziom ^b
Zalecenia dotyczące diagnostyki AF		
W celu ustalenia rozpoznania klinicznego AF oraz rozpoczęcia oceny ryzyka i leczenia zaleca się potwierdzenie rozpoznania za pomocą elektrokardiogramu (12-odprowadzeniowego, wieloodprowadzeniowego lub jednoodprowadzeniowego)	I	A
Zalecenia dotyczące oceny objawów u pacjentów z AF		
Zaleca się ocenę wpływu objawów związanych z AF przed i po wprowadzeniu istotnych zmian w leczeniu, aby umożliwić wspólne podejmowanie decyzji i wybór odpowiedniego leczenia [17, 36, 46–55]	I	B
Zalecenia dotyczące oceny diagnostycznej u pacjentów z nowym AF		
U pacjentów z rozpoznaniem AF zaleca się wykonanie echokardiografii przezklatkowej, która będzie pomocna w podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia [59, 65, 67]	I	C
Zalecenia dotyczące opieki i edukacji skoncentrowanej na pacjencie		
Zaleca się prowadzenie edukacji skierowanej do pacjentów, członków rodziny, opiekunów i pracowników ochrony zdrowia w celu optymalizacji wspólnego podejmowania decyzji, ułatwiając otwartą dyskusję na temat korzyści i ryzyka związanego z każdą opcją terapeutyczną [94, 103]	I	C
Dostęp do opieki skoncentrowanej na pacjencie zgodnie z zasadami AF-CARE jest zalecany wszystkim pacjentom z AF, bez względu na płeć, przynależność etniczną i status społeczno-ekonomiczny, w celu zapewnienia równości w dostępie do opieki zdrowotnej i poprawy wyników leczenia	I	C
Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku chorób współistniejących i czynników ryzyka w AF		
Zaleca się, aby identyfikacja i leczenie czynników ryzyka i chorób współistniejących stanowiło integralną część opieki nad pacjentami z AF [39, 125–127]	I	B
Leczenie hipotensyjne jest zalecane u pacjentów z AF i nadciśnieniem tętniczym w celu zmniejszenia nawrotów i progresji AF oraz zapobiegania niepożądanym zdarzeniom sercowo-naczyniowym [126–130]	I	B
Leki moczopędne zaleca się pacjentom z AF, HF i zastojem w celu złagodzenia objawów i ułatwienia lepszego leczenia AF	I	C
U pacjentów z AF i HF oraz obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory zaleca się odpowiednią terapię medyczną w celu złagodzenia objawów i/lub hospitalizacji z powodu HF oraz zapobiegania nawrotom AF [131–137]	I	B
Inhibitory kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 są zalecane pacjentom z HF i AF, niezależnie od frakcji wyrzutowej lewej komory, w celu zmniejszenia ryzyka hospitalizacji z powodu HF i zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych [136, 138–140]	I	A
Skuteczna kontrola glikemii jest zalecana jako część kompleksowej kontroli czynników ryzyka u osób z cukrzycą i AF, aby zmniejszyć obciążenie, nawroty i progresję AF	I	C
U osób z nadwagą i otyłością, u których występuje AF, zaleca się utratę masy ciała jako część kompleksowej kontroli czynników ryzyka w celu zmniejszenia objawów i obciążenia AF, z docelowym 10% lub większym zmniejszeniem masy ciała [125–128]	I	B
Osobom z napadowym lub utrwalonym AF zaleca się stosowanie indywidualnie dostosowanego programu ćwiczeń w celu poprawy wydolności krążeniowo-oddechowej i zmniejszenia częstości występowania AF [141–146]	I	B



Zaleca się ograniczenie spożycia alkoholu do ≤ 3 standardowych drinków (≤ 30 gramów alkoholu) tygodniowo jako elementu kompleksowej kontroli czynników ryzyka w celu zmniejszenia ryzyka nawrotu AF [126, 127, 147]	I	B
W przypadku przesiewowego badania w kierunku obturacyjnego bezdechu sennego u osób z AF nie zaleca się stosowania wyłącznie kwestionariuszy opartych na objawach [155–157]	III	B
Zalecenia dotyczące oceny i leczenia ryzyka zakrzepowo-zatorowego w AF		
U pacjentów z klinicznym AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i epizodom zakrzepowo-zatorowym [239, 240]	I	A
Wynik CHA ₂ DS ₂ -VA wynoszący 2 lub więcej zaleca się jako wskaźnik podwyższonego ryzyka zakrzepowo-zatorowego w celu podjęcia decyzji o rozpoczęciu doustnego leczenia przeciwkrzepliowego	I	C
U wszystkich pacjentów z AF i kardiomiopatią przerostową lub amyloidozą serca, niezależnie od wyniku w skali CHA ₂ DS ₂ -VA, zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwe w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [270–276]	I	B
U pacjentów z AF zaleca się okresową, indywidualną ocenę ryzyka zakrzepowo-zatorowego, aby mieć pewność, że leczenie przeciwkrzepliwe zostanie rozpoczęte w odpowiednim czasie [277–280]	I	B
Terapia przeciwpyłtkowa nie jest zalecana jako alternatywa dla leczenia przeciwkrzepliowego u pacjentów z AF w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [242, 283]	III	A
Nie zaleca się stosowania typu AF (napadowego, przetrwałego lub utrwalonego) w celu określenia konieczności doustnego leczenia przeciwkrzepliowego [284, 285]	III	B
Zalecenia dotyczące doustnego leczenia przeciwkrzepliowego w AF		
Zaleca się stosowanie bezpośrednich doustnych antykoagulantów zamiast VKA w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, z wyjątkiem pacjentów z mechanicznymi zastawkami serca lub umiarkowanym lub ciężkim zwężeniem zastawki mitralnej [25–28, 292–294]	I	A
W przypadku pacjentów z AF, którzy przyjmują VKA w celu zapobiegania udarom mózgu, zaleca się, aby docelowy INR wynosił 2,0–3,0, aby zapewnić bezpieczeństwo i skuteczność terapii [295–298]	I	B
Zaleca się przejście na DOAC u kwalifikujących się pacjentów, u których nie udało się utrzymać odpowiedniego czasu w zakresie terapeutycznym podczas stosowania VKA (TTR <70%) w celu zapobiegania zatorom i krwotokom wewnątrzczaszkowym [299–303]	I	B
Nie zaleca się stosowania zmniejszonej dawki terapii DOAC, chyba że pacjenci spełniają kryteria specyficzne dla danego DOAC, aby zapobiec przyjmowaniu za małych dawek leków i możliwym do uniknięcia zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [310–312]	III	B
Zalecenia dotyczące łączenia leków przeciwpyłtkowych z lekami przeciwkrzepliwymi i w celu zapobiegania udarom mózgu		
Nie zaleca się dołączania leczenia przeciwpyłtkowego do doustnego leczenia przeciwkrzepliowego u pacjentów z AF w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu lub zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [345, 347, 353]	III	B
Zalecenia dotyczące powikłań zakrzepowo-zatorowych pomimo leczenia przeciwkrzepliowego		
U pacjentów z AF nie zaleca się dodawania leczenia przeciwpyłtkowego do leczenia przeciwkrzepliowego w celu zapobiegania nawrotom udaru niedokrwiennego [356, 359]	III	B
U pacjentów z AF w celu zapobiegania nawrotom udaru niedokrwiennego nie zaleca się zmiany jednego DOAC na inny lub z DOAC na VKA bez wyraźnych wskazań [252, 356, 359]	III	B
Zalecenia dotyczące chirurgicznego zamknięcia uszka lewego przedsionka		
Zaleca się chirurgiczne zamknięcie uszka lewego przedsionka jako uzupełnienie doustnego leczenia przeciwkrzepliowego u pacjentów z AF poddawanych operacji kardiochirurgicznej w celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu i zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [400, 401, 408–412]	I	B
Zalecenia dotyczące oceny ryzyka krwawienia		
U wszystkich pacjentów kwalifikujących się do doustnego leczenia przeciwkrzepliowego zaleca się ocenę i leczenie modyfikowalnych czynników ryzyka krwawienia z uwzględnieniem wspólnego podejmowania decyzji w celu zapewnienia bezpieczeństwa i zapobiegania krwawieniu [439–444]	I	B
U pacjentów z AF nie zaleca się stosowania skali ryzyka krwawienia w celu podjęcia decyzji o rozpoczęciu lub zaprzestaniu doustnego leczenia przeciwkrzepliowego w celu uniknięcia niedostatecznego stosowania leków przeciwkrzepliwych [431, 445, 446]	III	B
Zalecenia dotyczące postępowania w przypadku krwawienia u pacjentów przyjmujących leki przeciwkrzepliwe		
U pacjentów z AF i aktywnym krwawieniem zaleca się przerwanie leczenia przeciwkrzepliowego i przeprowadzenie diagnostyki lub leczenia do czasu ustalenia i usunięcia przyczyny krwawienia	I	C



Zalecenia dotyczące kontroli częstości rytmu serca u pacjentów z AF		
Terapia kontrolująca częstość rytmu serca jest zalecana u pacjentów z AF jako leczenie początkowe w stanie ostrym, jako leczenie wspomagające terapię kontrolującą rytm serca lub jako jedyna strategia leczenia mająca na celu kontrolę częstości rytmu serca i złagodzenie objawów [458–460]	I	B
Beta-blokery, diltiazem, werapamil lub digoksyna są zalecane jako leki pierwszego wyboru u pacjentów z AF i LVEF >40% w celu kontrolowania częstości rytmu serca i łagodzenia objawów [48, 461, 462]	I	B
U pacjentów z AF i frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) <40% zaleca się stosowanie beta-blokerów i/lub digoksyny w celu kontrolowania częstości rytmu serca i łagodzenia objawów [40, 185, 463–465]	I	B
Zalecenia dotyczące kontroli rytmu serca w AF		
Kardiowersję elektryczną zaleca się u pacjentów z AF i ostrą lub pogarszającą się niestabilnością hemodynamiczną w celu poprawy natychmiastowych wyników leczenia [520]	I	C
U kwalifikujących się pacjentów z AF poddawanych kardiowersji w celu zmniejszenia ryzyka zakrzepowo-zatorowego zaleca się stosowanie bezpośrednich doustnych antykoagulantów zamiast VKA [293, 319–321, 521]	I	A
Przed planowaną kardiowersją AF i trzepotania przedsionków zaleca się stosowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego przez co najmniej 3 tygodnie (przestrzeganie DOAC lub INR $\geq 2,0$ w przypadku VKA), aby zapobiec wystąpieniu powikłań zakrzepowo-zatorowych związanych z zabiegiem [319–321]	I	B
Zaleca się wykonanie echokardiografii przezprzetykowej, jeżeli nie stosowano terapeutycznego doustnego leczenia przeciwkrzepliwego przez 3 tygodnie, w celu wykluczenia skrzepliny w sercu i umożliwienia wczesnej kardiowersji [319–321, 522]	I	B
Zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego przez co najmniej 4 tygodnie u wszystkich pacjentów po kardiowersji i długoterminowo u pacjentów z czynnikami ryzyka zakrzepowo-zatorowego, niezależnie od tego, czy osiągnięto rytm zatokowy, w celu zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [239, 319, 320, 523, 524]	I	B
Wczesna kardiowersja nie jest zalecana bez odpowiedniego leczenia przeciwkrzepliwego lub echokardiografii przezprzetykowej, jeśli AF trwa dłużej niż 24 godziny lub istnieje prawdopodobieństwo samoistnej kardiowersji [522]	III	C
Zalecenia dotyczące kardiowersji farmakologicznej AF		
W przypadku konieczności farmakologicznej kardiowersji niedawnego epizodu AF zaleca się dożylne podanie flekainidu lub propafenonu, z wyłączeniem pacjentów z ciężkim przerostem lewej komory, HFrEF lub chorobą tętnic wieńcowych [562–566]	I	A
Zaleca się dożylne podawanie wernakalantu, gdy konieczna jest farmakologiczna kardiowersja niedawno występującego AF, z wyłączeniem pacjentów z niedawno przeżytym ostrym zespołem wieńcowym, HFrEF lub ciężką stenozą aortalną [562–568]	I	A
Dożylne podawanie amiodaronu jest zalecane, gdy konieczna jest kardiowersja AF u pacjentów z ciężkim przerostem lewej komory, HFrEF lub chorobą tętnic wieńcowych, jednak należy pamiętać, że kardiowersja może być opóźniona [473, 569, 570]	I	A
Kardiowersja farmakologiczna nie jest zalecana u pacjentów z dysfunkcją węzła zatokowego, zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego lub wydłużonym odstępem QTc (> 500 ms), chyba że uwzględniono ryzyko proarytmii i bradykardii	III	C
Zalecenia dotyczące stosowania leków antyarytmicznych w długotrwałym utrzymaniu rytmu zatokowego		
Amiodaron zaleca się pacjentom z AF i HFrEF wymagającym długotrwałej terapii lekami antyarytmicznymi w celu zapobiegania nawrotom i progresji AF, przy czym należy starannie rozważyć i monitorować toksyczność pozasercową [577, 585–587]	I	A
Dronedaron jest zalecany pacjentom z AF wymagającym długotrwałej kontroli rytmu serca, w tym pacjentom z HFmrEF, HFpEF, chorobą niedokrwienną serca lub chorobą zastawkową w celu zapobiegania nawrotom i progresji AF [512, 577, 588, 589]	I	A
U pacjentów z AF wymagających długotrwałej kontroli rytmu serca w celu zapobiegania nawrotom i progresji AF przedsionków zaleca się stosowanie flekainidu lub propafenonu, z wyjątkiem osób z upośledzoną funkcją skurczową lewej komory, dużym przerostem lewej komory lub chorobą tętnic wieńcowych [526, 577, 585, 590]	I	A
Nie zaleca się stosowania leków antyarytmicznych u pacjentów z zaawansowanymi zaburzeniami przewodzenia, chyba że zostanie wdrożona stymulacja serca.	III	C
Zalecenia dotyczące ablacji przecewnikowej AF		
Wspólne podejmowanie decyzji		
Zaleca się wspólne podejmowanie decyzji przy rozważaniu ablacji przecewnikowej w przypadku AF, biorąc pod uwagę ryzyko proceduralne, prawdopodobne korzyści i czynniki ryzyka nawrotu AF [128, 210, 503, 646]	I	C
Pacjenci z AF oporni na lub nietolerujący leków antyarytmicznych		
U pacjentów z napadowym lub przetrwałym AF, opornym lub nietolerującym leczenia przeciwararytmicznego, zaleca się ablację przecewnikową w celu zmniejszenia objawów, zmniejszenia ryzyka nawrotu i progresji AF [3, 15, 503, 505, 506, 508]	I	A

Terapia pierwszego rzutu w zakresie kontroli rytmu serca		
Ablację przeciecznikową zaleca się jako terapię pierwszego rzutu w ramach wspólnej strategii podejmowania decyzji dotyczącej kontroli rytmu serca u pacjentów z napadowym AF, w celu zmniejszenia objawów, nawrotów i progresji AF [16, 591–594]	I	A
Pacjenci z HF		
Ablację przeciecznikową zaleca się u pacjentów z AF i HFrEF z dużym prawdopodobieństwem kardiomiopatii tachyarytmicznej w celu poprawy funkcji lewej komory [604, 611]	I	B
Zalecenia dotyczące leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów poddawanych ablacji przeciecznikowej		
Zaleca się rozpoczęcie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego co najmniej 3 tygodnie przed ablacją przeciecznikową u pacjentów z AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym, aby zapobiec okołozabiegowemu udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [554, 647]	I	C
U pacjentów poddawanych ablacji przeciecznikowej AF zaleca się nieprzerwane doustne leczenie przeciwkrzepliwie w celu zapobiegania okołozabiegowemu udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [664, 665]	I	A
Zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego przez co najmniej 2 miesiące po ablacji af u wszystkich pacjentów, niezależnie od skuteczności zabiegu lub wyniku w skali CHA ₂ DS ₂ -VA, w celu zmniejszenia ryzyka wystąpienia okołozabiegowego udaru niedokrwinnego i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [554, 663]	I	C
Zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego po ablacji AF w oparciu o wynik CHA ₂ DS ₂ -VA pacjenta, a nie na podstawie postrzeganej skuteczności zabiegu ablacji, w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [554]	I	C
Zalecenia dotyczące endoskopowej i hybrydowej ablacji AF		
U pacjentów z AF i zwiększonym ryzykiem wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych po endoskopowej lub hybrydowej ablacji AF zaleca się kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego, niezależnie od wyniku zabiegu lub zamknięcia LAA, w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	C
Zalecenia dotyczące ablacji AF podczas operacji kardiochirurgicznej		
Jednoczesna ablacja chirurgiczna jest zalecana u pacjentów z AF poddawanych operacji zastawki mitralnej, jako strategii kontroli rytmu serca zapobiegającej objawom i nawrotom AF, przy czym podejmowanie decyzji powinno być wspierane przez doświadczony zespół elektrofizjologów i chirurgów specjalizujących się w leczeniu arytmii [683–685, 701]	I	A
Zaleca się wykonywanie obrazowania podczas zabiegu w celu wykrycia skrzepliny w lewym przedsionku u pacjentów poddawanych ablacji chirurgicznej, aby określić strategię chirurgiczną i zapobiec okołozabiegowemu udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym, niezależnie od stosowania doustnych leków przeciwkrzepliwych	I	C
Zalecenia dla pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi lub poddawanych przeskórnej interwencji wieńcowej		
Ogólne zalecenia dla pacjentów z AF i wskazaniem do jednoczesnego leczenia przeciwplatekowego		
W przypadku skojarzenia z terapią przeciwplatekową u kwalifikujących się pacjentów zaleca się stosowanie DOAC zamiast VKA w celu zmniejszenia ryzyka krwawienia i zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym [764, 766]	I	A
Zalecenia dla pacjentów z AF i ostrym zespołem wieńcowym		
Wczesne przerwanie (≤ 1 tydzień) przyjmowania ASA i kontynuowanie doustnego leku przeciwkrzepliwego (najlepiej DOAC) z inhibitorem P2Y12 (najlepiej kłopidogrelem) przez okres do 12 miesięcy jest zalecane u pacjentów z AF przedsionków i ostrym zespołem wieńcowym poddawanych niepowikłanej PCI w celu uniknięcia poważnego krwawienia, jeśli ryzyko zakrzepicy jest niskie lub ryzyko krwawienia jest wysokie [764–767]	I	A
Zalecenia dla pacjentów z AF poddawanych PCI		
Po niepowikłanej PCI zaleca się wczesne przerwanie (≤ 1 tydzień) przyjmowania ASA i kontynuowanie doustnego leczenia przeciwkrzepliwego i inhibitora P2Y12 (najlepiej kłopidogrelu) przez okres do 6 miesięcy w celu uniknięcia poważnego krwawienia, jeśli ryzyko niedokrwienia jest niskie [763–766, 776, 780]	I	A
Zalecenia dla pacjentów z AF i przewlekłą chorobą wieńcową lub naczyniową		
Terapia przeciwplatekowa trwająca dłużej niż 12 miesięcy nie jest zalecana u pacjentów w stanie stabilnym z przewlekłą chorobą wieńcową lub naczyniową leczoną doustnymi lekami przeciwkrzepliwymi ze względu na brak skuteczności i by uniknąć poważnego krwawienia [353, 781, 782]	III	B
Zalecenia dotyczące leczenia pooperacyjnego AF		
Leczenie amiodaronem w okresie okołoperacyjnym jest zalecane, gdy leczenie farmakologiczne jest pożądane, w celu zapobiegania AF po operacji kardiochirurgicznej [838, 839, 850, 851]	I	A
Rutynowe stosowanie beta-blokerów w celu zapobiegania pooperacyjnemu AF nie jest zalecane u pacjentów poddawanych zabiegom chirurgicznym z przyczyn innych niż kardiochirurgiczne [836, 855]	III	B



Zalecenia dla pacjentów z udarem zatorowym o nieznannej etiologii		
U pacjentów z ESUS zaleca się przedłużone monitorowanie EKG w celu podjęcia decyzji dotyczących leczenia AF [861–863]	I	B
Nie zaleca się rozpoczynania doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z ESUS bez udokumentowanego AF ze względu na brak skuteczności w zapobieganiu udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [875, 876]	III	A
Zalecenia dla pacjentek z AF w czasie ciąży		
U pacjentek z AF w czasie ciąży, niestabilnością hemodynamiczną lub AF z preekscytacją zaleca się natychmiastową kardiowersję elektryczną w celu poprawy wyników leczenia matki i płodu [885, 891–893]	I	C
U pacjentek w ciąży z AF i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się leczenie przeciwkrzepliwie za pomocą heparyny drobnocząsteczkowej lub VKA (z wyjątkiem VKA w pierwszym trymestrze lub po 36. tygodniu) w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym	I	C
W celu kontroli częstości rytmu serca u kobiet w ciąży z AF zaleca się stosowanie selektywnych leków beta-1-adrenolitycznych, które łagodzą objawy i poprawiają stan matki i płodu, z wyłączeniem atenololu [888]	I	C
Zalecenia dotyczące zapobiegania zdarzeniom zakrzepowo-zatorowym w trzepotaniu przedsionków		
U pacjentów z trzepotaniem przedsionków i zwiększonym ryzykiem zakrzepowo-zatorowym zaleca się doustne leczenie przeciwkrzepliwie w celu zapobiegania udarowi niedokrwinnemu i powikłaniom zakrzepowo-zatorowym [86, 1032]	I	B
Zalecenia dotyczące badań przesiewowych w kierunku AF		
Ocena EKG przez lekarza (12-odprowadzeniowe, jedno- lub wieloodprowadzeniowe) jest zalecana w celu postawienia ostatecznej diagnozy AF i rozpoczęcia odpowiedniego leczenia [1091, 1121–1123, 1125]	I	B
Rutynową ocenę rytmu serca podczas kontaktu z placówką ochrony zdrowia zaleca się u wszystkich osób w wieku ≥65 lat w celu wcześniejszego wykrycia AF	I	C
Zalecenia dotyczące profilaktyki pierwotnej AF		
W celu zapobiegania AF w populacji ogólnej zaleca się utrzymywanie optymalnego ciśnienia tętniczego krwi, a inhibitory ACE lub ARB powinny stanowić terapię pierwszego rzutu [1205–1207]	I	B
Właściwe leczenie medyczne jest zalecane osobom z HFrEF w celu zapobiegania AF [133, 136, 1208–1211]	I	B
Zaleca się utrzymanie prawidłowej masy ciała (BMI 20–25 kg/m ²) w populacji ogólnej w celu zapobiegania AF [208, 1212, 1213]	I	B
Aby zapobiegać AF, zaleca się prowadzenie aktywnego trybu życia, obejmującego 150–300 minut tygodniowo umiarkowanej lub 75–150 minut tygodniowo intensywnej, aerobowej aktywności fizycznej [1214–1219]	I	B
W celu zapobiegania AF zaleca się w populacji ogólnej unikanie upijania się i nadużywania alkoholu [1220–1223]	I	B

*Klasa zaleceń. *Poziom wiarygodności danych naukowych

Skróty: AAD, leki antyarytmiczne; ACEi, inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę; AF, migotanie przedsionków; F-CARE, migotanie przedsionków — [C] Choroby współistniejące i kontrola czynników ryzyka, [A] Uniknięcie (avoid) udaru mózgu i powikłań zakrzepowo-zatorowych, [R] Redukcja objawów poprzez kontrolę częstości i rytmu serca, [E] Ewaluacja i dynamiczna ponowna ocena; AFL, trzepotanie przedsionków; ARB bloker receptora angiotensyny; ASA, kwas acetylosalicylowy; BMI, wskaźnik masy ciała; CHA₂DS₂-VA, zastoinowa niewydolność serca, nadciśnienie, wiek >75 lat (2 punkty), cukrzyca, przebyty udar mózgu/przemijające niedokrwienie/zator tętniczy (2 pkt.), choroba naczyniowa, wiek 65–74 lata; DOAC, bezpośredni doustny antykoagulant; EKG, elektrokardiogram; ESUS, udar zatorowy o nieznaną przyczynę; HF, niewydolność serca; HFmrEF, niewydolność serca z łagodnie obniżoną frakcją wyrzutową, HFpEF, niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową; HFrEF, niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; INR, międzynarodowy znormalizowany współczynnik czasu protrombinowego; LAA, uszko lewego przedsionka; LMWH, heparyna drobnocząsteczkowa; LVEF, frakcja wyrzutowa lewej komory; PCI, przeszczepowa interwencja wieńcowa; SGLT2, kotransporter sodowo-glukozowy-2; TTR, czas w zakresie terapeutycznym; VKA, antagonisty witaminy K

14. TABELE DANYCH NAUKOWYCH

Tabele danych naukowych są dostępne w „European Heart Journal” online.

15. OŚWIADCZENIE DOTYCZĄCE DOSTĘPNOŚCI DANYCH

Nie wygenerowano ani nie przeanalizowano żadnych nowych danych na poparcie tych badań.

16. INFORMACJA O AUTORACH

Afilacje autorów/członków Grupy Roboczej: Michiel Rienstra, Department of Cardiology, University of Groningen, University Medical Center Groningen, Groningen,

Holandia; **Karina V. Bunting**, Institute of Cardiovascular Sciences, University of Birmingham, Birmingham, Wielka Brytania, Cardiology Department, Queen Elizabeth Hospital, University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, Wielka Brytania; **Ruben Casado-Arroyo**, Department of Cardiology, H.U.B.-Hôpital Erasme, Université Libre de Bruxelles, Bruksela, Belgia; **Valeria Caso**, Stroke Unit, Santa della Misericordia Hospital, Perugia, Włochy; **Harry J.G.M. Crijns**, Cardiology Maastricht University Medical Centre, Maastricht, Holandia, Cardiology Cardiovascular Research Institute Maastricht, Maastricht University, Maastricht, Holandia; **Tom J. R. De Potter**, Department of Cardiology, OLV Hospital, Aalst, Belgia; **Jeremy Dwight**

(Wielka Brytania), ESC Patient Forum, Sophia Antipolis, Francja; **Luigina Guasti**, Department of Medicine and Surgery, University of Insubria, Varese, Włochy, Division of Geriatrics and Clinical Gerontology, ASST-Settelaghi, Varese, Włochy; **Thorsten Hanke**, Clinic For Cardiac Surgery, Asklepios Klinikum, Harburg, Hamburg, Niemcy; **Tiny Jaarsma**, Department of Cardiology, Linköping University, Linköping, Szwecja, Julius Center for Health Sciences and Primary Care, University Medical Center Utrecht, Utrecht, Holandia; **Maddalena Lettino**, Department for Cardiac, Thoracic and Vascular Diseases, Fondazione IRCCS San Gerardo dei Tintori, Monza, Włochy; **Maja-Lisa Løchen**, Department of Clinical Medicine UiT, The Arctic University of Norway, Tromsø, Norwegia, Department of Cardiology, University Hospital of North Norway, Tromsø, Norwegia; **R. Thomas Lumbers**, Institute of Health Informatics, University College London, Londyn, Wielka Brytania, Saint Bartholomew's Hospital, Barts Health NHS Trust, Londyn, Wielka Brytania, University College Hospital, University College London Hospitals NHS Trust, Londyn, Wielka Brytania; **Bart Maesen**, Department of Cardiothoracic Surgery, Maastricht University Medical Centre+, Maastricht, Holandia, Cardiovascular Research Institute Maastricht, Maastricht University, Maastricht, Holandia; **Inge Mølgaard** (Dania), ESC Patient Forum, Sophia Antipolis, Francja; **Giuseppe M.C. Rosano**, Department of Human Sciences and Promotion of Quality of Life, Chair of Pharmacology, San Raffaele University of Rome, Rzym, Włochy, Cardiology, San Raffaele Cassino Hospital, Cassino, Włochy, Cardiovascular Academic Group, St George's University Medical School, Londyn, Wielka Brytania; **Prashanthan Sanders**, Centre for Heart Rhythm Disorders, University of Adelaide, Adelaide, Australia, Department of Cardiology, Royal Adelaide Hospital, Adelaide, Australia; **Renate B. Schnabel**, Cardiology University Heart & Vascular Center Hamburg, University Medical Center Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Niemcy, German Center for Cardiovascular Research (DZHK) Partner site Hamburg/Kiel/Lübeck, Niemcy; **Piotr Suwalski**, Department of Cardiac Surgery and Transplantology, National Medical Institute of the Ministry of Interior and Administration, Centre of Postgraduate Medical Education, Warszawa, Polska; **Emma Svennberg**, Department of Medicine, Karolinska University Hospital Huddinge, Karolinska Institutet, Sztokholm, Szwecja, Department of Cardiology, Karolinska University Hospital, Sztokholm, Szwecja; **Juan Tamargo**, Pharmacology and Toxicology School of Medicine, Universidad Complutense, Madryt, Hiszpania; **Otilia Tica**, Department of Cardiology, Emergency County Clinical Hospital of Bihor, Oradea, Rumunia, Institute of Cardiovascular Sciences, University of Birmingham, Birmingham, Wielka Brytania; **Vassil Traykov**, Department of Invasive Electrophysiology, Acibadem City Clinic Tokuda University Hospital, Sofia, Bułgaria; **Stylianios Tzeis**, Cardiology Department, Mitera Hospital, Ateny, Grecja.

17. DODATEK

Grupa ds. dokumentów naukowych ESC (*ESC Scientific Document Group*)

Obejmuje recenzentów dokumentu oraz recenzentów z ramienia krajowych towarzystw kardiologicznych należących do ESC.

Recenzenci dokumentu: Nikolaos Dagres (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Niemcy), Bianca Rocca (Koordynator Recenzji z ramienia CPG; Włochy), Syed Ahsan (Wielka Brytania), Pietro Ameri (Włochy), Elena Arbelo (Hiszpania), Axel Bauer (Austria), Michael A. Borger (Niemcy), Sergio Buccheri (Szwecja), Barbara Casadei (Wielka Brytania), Ovidiu Chioncel (Rumunia), Dobromir Dobrev (Niemcy), Laurent Fauchier (Francja), Bruna Gigante (Szwecja), Michael Glikson (Izrael), Ziad Hijazi (Szwecja), Gerhard Hindricks (Niemcy), Daniela Husser (Niemcy), Borja Ibanez (Hiszpania), Stefan James (Szwecja), Stefan Kaab (Niemcy), Paulus Kirchhof (Niemcy), Lars Køber (Dania), Konstantinos C. Koskinas (Szwajcaria), Thomas Kumler (Dania), Gregory Y.H. Lip (Wielka Brytania), John Mandrola (Stany Zjednoczone), Nikolaus Marx (Niemcy), John William Mcevoy (Irlandia), Borislava Mihaylova (Wielka Brytania), Richard Mindham (Wielka Brytania), Denisa Muraru (Włochy), Lis Neubeck (Wielka Brytania), Jens Cosedis Nielsen (Dania), Jonas Oldgren (Szwecja), Maurizio Paciaroni (Włochy), Agnes A. Pasquet (Belgia), Eva Prescott (Dania), Filip Rega (Belgia), Francisco Javier Rossello (Hiszpania), Marcin Ruciński (Polska), Sacha P. Salzberg (Szwajcaria), Sam Schulman (Kanada), Philipp Sommer (Niemcy), Jesper Hastrup Svendsen (Dania), Jurrien M. ten Berg (Holandia), Hugo Ten Cate (Holandia), Ilonca Vaartjes (Holandia), Christiaan Jm. Vrints (Belgia), Adam Witkowski (Polska), Katja Zeppenfeld (Holandia).

Krajowe towarzystwa kardiologiczne należące do ESC, które aktywnie uczestniczyły w procesie recenzowania „Wytycznych ESC 2024 dotyczących postępowania w migotaniu przedsionków”:

Albania: Albanian Society of Cardiology, Leonard Simoni; **Algieria:** Algerian Society of Cardiology, Brahim Kichou; **Armenia:** Armenian Cardiologists Association, Hamayak S. Sisakian; **Austria:** Austrian Society of Cardiology, Daniel Scherr; **Belgia:** Belgian Society of Cardiology, Frank Cools; **Bośnia i Hercegowina:** Association of Cardiologists of Bosnia and Herzegovina, Elnur Smajić; **Bułgaria:** Bulgarian Society of Cardiology, Tchavdar Shalganov; **Chorwacja:** Croatian Cardiac Society, Sime Manola; **Cypr:** Cyprus Society of Cardiology, Panayiotis Avraamides; **Czarnogóra:** Montenegro Society of Cardiology, Nikola Pavlovic; **Czechy:** Czech Society of Cardiology, Milos Taborsky; **Dania:** Danish Society of Cardiology, Axel Brandes; **Egipt:** Egyptian Society of Cardiology, Ahmed M. El-Damaty; **Estonia:** Estonian Society of Cardiology, Priit Kampus; **Finlandia:** Finnish Cardiac Society, Pekka Raatikainen; **Francja:** French Society of Cardiology, Rodrigue Garcia; **Grecja:** Hellenic Society of

Cardiology, Eleftherios Kallergis; **Gruzja:** Georgian Society of Cardiology, Kakhaber Etsadashvili; **Hiszpania:** Spanish Society of Cardiology, David Calvo; **Holandia:** Netherlands Society of Cardiology, Sing-Chien Yap; **Irlandia:** Irish Cardiac Society, Jonathan Lyne; **Islandia:** Icelandic Society of Cardiology, Kristján Guðmundsson; **Izrael:** Israel Heart Society, Ibrahim Marai; **Kazachstan:** Association of Cardiologists of Kazakhstan, Ayan Suleimenovich Abdrakhmanov; **Kosowo:** Kosovo Society of Cardiology, Ibadete Bytyci; **Kirgistan:** Kyrgyz Society of Cardiology, Alina Kerimkulova; **Liban:** Lebanese Society of Cardiology, Marwan Refaat; **Libia:** Libyan Cardiac Society, Osama Abdulmajed Bheleel; **Litwa:** Lithuanian Society of Cardiology, Jūratė Barysienė; **Luksemburg:** Luxembourg Society of Cardiology, Patrick Leitz; **Łotwa:** Latvian Society of Cardiology, Kaspars Kupics; **Macedonia Północna:** National Society of Cardiology of North Macedonia, Jane Taleski; **Malta:** Maltese Cardiac Society, Mark A. Sammut; **Maroko:** Moroccan Society of Cardiology, Abdelhamid Moustaghfir; **Moldawia:** Moldavian Society of Cardiology, Aurel Grosu; **Niemcy:** German Cardiac Society, Lars Eckardt; **Norwegia:** Norwegian Society of Cardiology, Trine Fink; **Polska:** Polish Cardiac Society, Jarosław Kazmierczak; **Portugalia:** Portuguese Society of Cardiology, Victor M. Sanfins; **Rumunia:** Romanian Society of Cardiology, Dragos Cozma; **San Marino:** San Marino Society of Cardiology, Marco Zavatta; **Serbia:** Cardiology Society of Serbia, Dragan V. Kovačević; **Słowacja:** Slovak Society of Cardiology, Peter Hlivak; **Słowenia:** Slovenian Society of Cardiology, Igor Zupan; **Szwajcaria:** Swiss Society of Cardiology, Michael Kühne; **Szwecja:** Swedish Society of Cardiology, Anna Björkenheim; **Tunezja:** Tun-

sian Society of Cardiology and Cardiovascular Surgery, Sana Ouali; **Turcja:** Turkish Society of Cardiology, Sabri Demircan; **Ukraina:** Ukrainian Association of Cardiology, Oleg S. Sychoy; **Uzbekistan:** Association of Cardiologists of Uzbekistan, Husniddin Kuchkarov; **Węgry:** Hungarian Society of Cardiology, László Gellér; **Włochy:** Italian Federation of Cardiology, Furio Colivicchi; **Zjednoczone Królestwo Wielkiej Brytanii i Irlandii Północnej:** British Cardiovascular Society, Andre Ng.

Komisja Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego ds. Wytycznych dotyczących Praktyki Klinicznej (ESC CPG, *ESC Committee for Practice Guidelines*): Eva Prescott (Przewodniczący; Dania), Stefan James (Współprzewodniczący; Szwecja), Elena Arbelo (Hiszpania), Colin Baigent (Wielka Brytania), Michael A. Borger (Niemcy), Sergio Buccheri (Szwecja), Borja Ibanez (Hiszpania), Lars Køber (Dania), Konstantinos C. Koskinas (Szwajcaria), John William McEvoy (Irlandia), Borislava Mihaylova (Wielka Brytania), Richard Mindham (Wielka Brytania), Lis Neubeck (Wielka Brytania), Jens Cosedis Nielsen (Dania), Agnes A. Pasquet (Belgia), Amina Rakisheva (Kazachstan), Bianca Rocca (Włochy), Xavier Rossello (Hiszpania), Ilonca Vaartjes (Holandia), Christiaan Vrints (Belgia), Adam Witkowski (Polska), and Katja Zeppenfeld (Holandia). Andrea Sarkozy* (Belgia).
*Uczestnik albo zrezygnował, albo był zaangażowany tylko w część procesu weryfikacji.

18. PIŚMIENICTWO

Piśmiennictwo znajduje się w „European Heart Journal”: Eur Heart J. 2024; 45(36): 3314–3414, doi: 10.1093/eurheartj/ehae176.