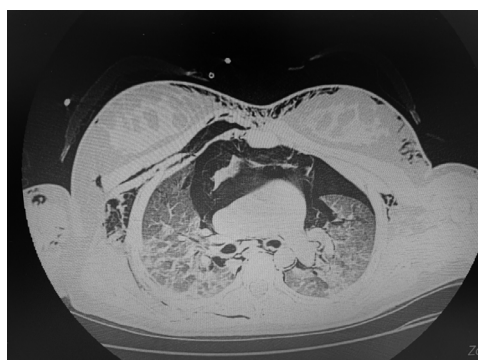


FORUM MEDYCYNY RODZINNEJ



Czasopismo Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej



- Metody leczenia migotania przedsionków.
Jak się poruszać po tym labiryncie? 137**
Edward Koźluk, Agnieszka Piątkowska, Dariusz Rodkiewicz,
Grzegorz Opolski
- Wariant Delta SARS-CoV-2
— przyczyna kolejnej fali pandemii? 160**
Damian Krystian Palus, Krzysztof Kuziemski, Rafał Suchodolski,
Alan Majeranowski, Aleksandra Cegła, Tomasz Stefaniak
- Nie za mało, nie za dużo — jaką optymalną liczbę leków stosować
u starszych osób z chorobami przewlekłymi 169**
Przemysław Kardas, Konrad Witkowski, Jacek Pluciński,
Jolanta Maciaczyk-Kubiak
- Postępowanie w ostrych zatruciach u dzieci i towarzyszące
im powikłania na przykładzie dwunastoletniej pacjentki 177**
Aleksandra Harasim, Monika Osińska

VIRTUAL MEETING



WORLD THROMBOSIS DAY
OCTOBER 13

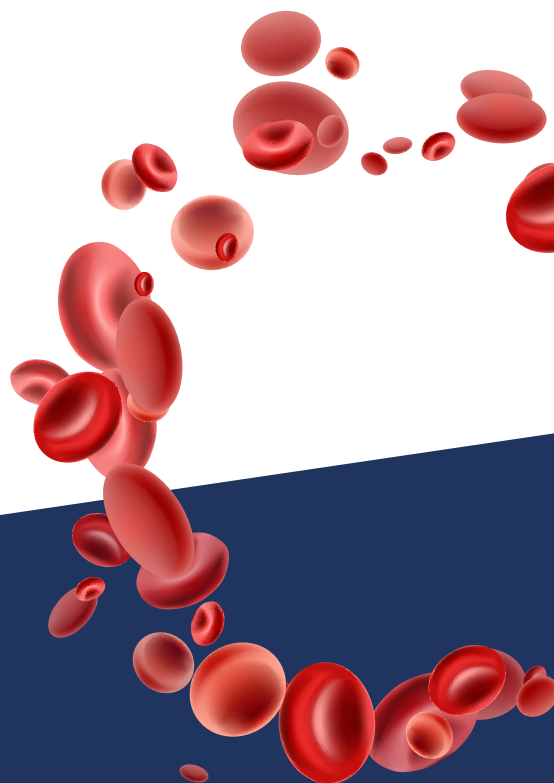


Światowy Dzień Zakrzepicy pod patronatem Polskiego Towarzystwa Flebologicznego

Środa, 13 października 2021
17:30–20:00

PRZEWODNICZĄCY KOMITETU NAUKOWEGO

prof. dr hab. n. med. Zbigniew Krasiński



21-0162.001.002

Szczegółowe informacje i bezpłatna rejestracja na:

www.zakrzepica.viamedica.pl

ORGANIZATOR



Virtual Meeting jest skierowany do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. poz. 2211. z późn. zm.).

FORUM MEDYCyny RODZINNEJ



CZASOPISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCyny RODZINNEJ

Patronat Polskie Towarzystwo Lekarskie

www.journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej

Redaktor Naczelny: Prof. dr hab. n. med. Janusz Siebert (Gdańsk)

Zastępca Redaktora Naczelnego: Dr hab. n. med. Andrzej Jaroszyński (Lublin)

Rada Naukowa:

Prof. dr hab. n. med. Aleksander Araszkiwicz (Bydgoszcz)
Prof. dr hab. n. med. Anna Balcerska (Gdańsk)
Dr hab. n. med. Krzysztof Buczkowski (Bydgoszcz)
Prof. dr hab. n. med. Sławomir Chlabcz (Białystok)
Prof. dr hab. n. med. Zbigniew Gaciong (Warszawa)
Prof. dr hab. n. med. Tomasz Grodzicki (Kraków)
Prof. dr hab. n. med. Władysław Grzeszczak (Zabrze)
Płk prof. dr hab. n. med. Krzysztof Korzeniewski (Warszawa)
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Landowski (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Krzysztof Narkiewicz (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Walenty Nyka (Gdańsk)

Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opala (Katowice)
Dr hab. n. med. Anna Posadzy-Mańczyńska (Poznań)
Prof. dr hab. n. med. Grzegorz Raczak (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Jadwiga Roszkiewicz (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Bolesław Rutkowski (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Janusz Schabowski (Lublin)
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik (Warszawa)
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Tykarski (Poznań)
Prof. dr hab. n. med. Krystyna de Walden-Galuszko (Gdańsk)
Prof. dr hab. n. med. Andrzej Więcek (Katowice)
Prof. dr hab. n. med. Jerzy Woy-Wojciechowski (Warszawa)
Andrzej Zarowski, MD, PhD (Antwerpia)

Redaktor prowadzący:

Kamila Reclaw (Gdańsk)

Opinie prezentowane w artykułach nie muszą być zgodne z opiniami Redakcji.

Forum Medycyny Rodzinnej (ISSN 1897–3590, e-ISSN 1897–7839) jest czasopismem wydawanym sześć razy w roku przez VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k., ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, tel.: 58 320 94 94; faks: 58 320 94 60; e-mail: viamedica@viamedica.pl; <https://www.viamedica.pl/>
Wersja elektroniczna czasopisma znajduje się na stronie: https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej

Adres Redakcji:

Redakcja „Forum Medycyny Rodzinnej”
Katedra i Zakład Medycyny Rodzinnej GUMed
Międzyuczelniane Uniwersyteckie Centrum Kardiologii
ul. Dębinki 2, 80–211 Gdańsk
tel.: 58 349 15 75, tel./faks: 58 349 15 76
e-mail: kmr@gumed.edu.pl

Prenumerata: Roczna prenumerata elektroniczna obejmuje 6 kolejnych numerów pisma i wynosi 120 zł dla odbiorców indywidualnych oraz 240 zł dla instytucji.
Zamówienia drogą elektroniczną: https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej/user/subscriptions

Reklamy: należy kontaktować się z Działem Sprzedaży VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k., ul. Świętokrzyska 73, 80–180 Gdańsk, tel.: 58 320 94 94; e-mail: dsk@viamedica.pl
Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam.

Wszelkie prawa zastrzeżone, włącznie z tłumaczeniem na języki obce. Żaden fragment tego czasopisma zarówno tekstu, jak i grafiki nie może być wykorzystywany w jakiegokolwiek formie. W szczególności zabronione jest dokonywanie reprodukcji oraz przekładanie na język mechaniczny lub elektroniczny, a także utrwalanie w jakiegokolwiek postaci, przechowywanie w jakimkolwiek układzie pamięci oraz transmitowanie, czy to w formie elektronicznej, mechanicznej czy za pomocą fotokopii, mikrofilmu, nagrań, skanów bądź w jakikolwiek inny sposób, bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Prawa wydawcy podlegają ochronie przez krajowe prawo autorskie oraz konwencje międzynarodowe, a ich naruszenie jest ścigane pod sankcją karną.

Nota prawna: https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej/about/legalNote

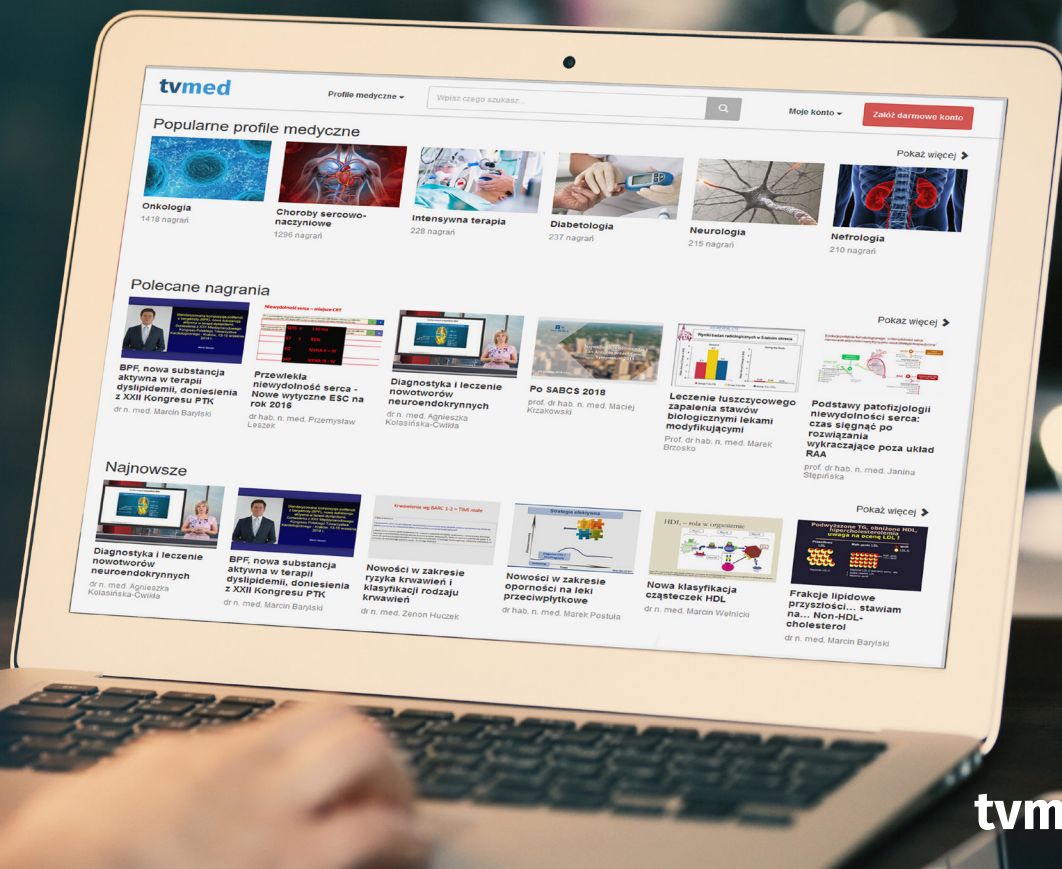
Czasopismo jest indeksowane w bazie *Index Copernicus* (60,59)



20-0811.004.001

Zasady edycji i informacje dla autorów zamieszczono na stronie https://journals.viamedica.pl/forum_medycyny_rodzinnej

Ilustracja na okładce: Obustronna odma opłucnowa



tvmed | OGLĄDAJ
TERAZ

MULTIMEDIALNA PLATFORMA WIEDZY MEDYCZNEJ

tvmed

- Ponad 5000 wyemitowanych nagrań
- Ponad 300 transmitowanych konferencji
- Ponad 2000 współpracujących z nami specjalistów
- Ponad 1600 godzin materiałów wideo

Dostęp do najlepszej wiedzy medycznej
w ramach jednej prostej opłaty.
Warto skorzystać już dziś!

www.tvmed.pl

FORUM MEDYCYNY RODZINNEJ

Numer 4, tom 15, rok 2021

CZASOPISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA MEDYCYNY RODZINNEJ

Spis treści

INTERESUJĄCE PRZYPADKI KLINICZNE

- Metody leczenia migotania przedsionków. Jak się poruszać po tym labiryncie?** 137
Atrial fibrillation treatment methods. How to navigate this maze?
Edward Koźluk, Agnieszka Piątkowska, Dariusz Rodkiewicz, Grzegorz Opolski

WYBRANE PROBLEMY KLINICZNE

- Wariant Delta SARS-CoV-2 — przyczyna kolejnej fali pandemii?** 160
SARS-CoV-2 Delta variant: the cause of the next wave?
Damian Krystian Palus, Krzysztof Kuziemski, Rafał Suchodolski, Alan Majeranowski,
Aleksandra Cegła, Tomasz Stefaniak

- Nie za mało, nie za dużo — jaką optymalną liczbę leków stosować
u starszych osób z chorobami przewlekłymi** 169
*Not too little, not too much, or with how many drugs optimally treat chronic diseases among
the elderly*
Przemysław Kardas, Konrad Witkowski, Jacek Pluciński, Jolanta Maciaczyk-Kubiak

PRAKTYKA LEKARZA RODZINNEGO

- Postępowanie w ostrych zatruciach u dzieci i towarzyszące im powikłania
na przykładzie dwunastoletniej pacjentki** 177
*Management of acute poisoning in children and its complications on the example
of a twelve-year-old patient*
Aleksandra Harasim, Monika Osińska



dla lekarzy



dla pacjentów



dla studentów

Ogromna oferta wydawnicza obejmująca pozycje skierowane do lekarzy i pacjentów, książki autorów polskich i zagranicznych z dziedziny medycyny jest dostępna w jednym miejscu — księgarni internetowej IKAMED!



książki



czasopisma



e-booki



**rabaty dla
stałych klientów**



sprzęt medyczny



**książki sprowadzane
na zamówienie**

**Zapraszamy do zaponania się
z ofertą IKAMED już teraz!**

www.ikamed.pl



**Prof. dr hab. n. med.
Janusz Siebert**
Redaktor naczelny

Szanowni Czytelnicy,

przekazujemy w wasze ręce czwarte wydanie „Forum Medycyny Rodzinnej” w 2021 roku. Sądzę, że – tak jak poprzednie edycje – bieżący numer wzbudzi zainteresowanie lekarzy.

W dziale „Interesujące przypadki kliniczne” kontynuujemy cykl artykułów dotyczących diagnostyki i leczenia zaburzeń rytmu serca. W doskonale ilustrowanym opracowaniu dr hab. Edward Koźluk, dr Agnieszka Piątkowska, dr Dariusz Rodkiewicz oraz profesor Grzegorz Opolski przedstawiają metody leczenia migotania przedsionków. Rozwinięcie tytułu „Jak się poruszać po tym labiryncie?” oddaje cel tej publikacji.

Proszę o zwrócenie uwagi na zawartość działu „Wybrane problemy kliniczne”. Problem mutacji wirusa SARS-CoV-2 pojawia się w kontekście kolejnej fali pandemii w naszej populacji. Za wzrost liczby zakażeń odpowiedzialny jest głównie nowy wariant Delta SARS-CoV-2. Obecnie odpowiada za prawie 100% nowych zakażeń w Wielkiej Brytanii, a w kolejnych krajach jego udział w nowo wykrywanych zakażeniach dynamicznie wzrasta. W opracowaniu „Wariant Delta SARS-CoV-2 — przyczyna kolejnej fali pandemii?” lekarze o dużym doświadczeniu w leczeniu chorych w oddziałach covidowych przybliżają nam metody diagnostyczne i proponują postępowanie z pacjentami w zbliżającej się fali zachorowań.

W kolejnym artykule profesor Przemysław Kardas z Zespołem przedstawiają, jak unikać polipragmazji, szczególnie u osób starszych, i jak skutecznie leczyć tę grupę pacjentów. Poruszone problemy są bardzo istotne w praktyce lekarza rodzinnego.

Bieżące wydanie „Forum Medycyny Rodzinnej” zamyka opis postępowania w ostrych zatruciach u dzieci. Panie dr Aleksandra Harasim i dr Monika Osińska z Oddziału Chorób Dzieci i Młodzieży Samodzielnego Publicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej w Kraśniku na podstawie opisu przypadku zatrucia u dziewczynki bardzo interesująco przedstawiają to zagadnienie.

Życzę Państwu zajmującej lektury



**Od ponad 25 lat aktywnie uczestniczymy
w rozwoju nauki i edukacji medycznej**



wydajemy ponad 1200
publikacji oraz broszur



wydajemy
ponad 40 czasopism



organizujemy ponad
180 konferencji rocznie



udostępniamy ponad
8000 godzin filmów edukacyjnych



prowadzimy ponad
40 serwisów internetowych

**Zapraszamy do zapoznania się z różnorodną ofertą produktów
proponowanych przez Via Medica już teraz!**

www.viamedica.pl

Znajdź nas na



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

Atrial fibrillation treatment methods. How to navigate this maze?

STRESZCZENIE

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

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

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

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

ABSTRACT

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

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

¹Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

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

Adres do korespondencji:

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

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

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

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

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

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

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



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

WSTĘP

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

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

REDUKCJA CZYNNIKÓW RYZYKA I CHOROÓB WSPÓLISTNIEJĄCYCH

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

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

LEKI ANTYARYTMICZNE

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

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

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

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

LEKI PRZECIWKRZEPLIWE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ABLACJA

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



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

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

ABLACJA A LEKI ANTYARYTMICZNE

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

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

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

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

KOGO, KIEDY I JAK KIEROWAĆ NA ABLACJĘ?

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

Bezwzględny przeciwwskazaniem do ablacji jest obecność skrzepliny w lewym



Większość badań klinicznych wykazuje znacznie wyższą skuteczność ablacji względem farmakoterapii



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



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



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



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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

PRZYGOTOWANIE PACJENTA DO ABLACJI

■ Udokumentowanie arytmii, ocena czynników ryzyka nawrotu

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

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

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

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

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

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



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

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

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

RS — rytm zatokowy

■ Leczenie przeciwkrzepliwe

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

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

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

■ Diagnostyka obrazowa

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

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

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

NA CZYM POLEGA ZABIEG ABLACJI W MIGOTANIU PRZEDSIONKÓW?

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

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

JAK PROWADZIĆ PACJENTA PO ABLACJI?

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

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

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



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



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

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

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

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

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

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

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

STAŁA STYMULACJA SERCA

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

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

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

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

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

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



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



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

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

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



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



Przeciwwskazaniem do implantacji okludera jest świeża skrzeplina w uszku lewego przedsionka

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

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

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

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

OPIS PRZYPADKU

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

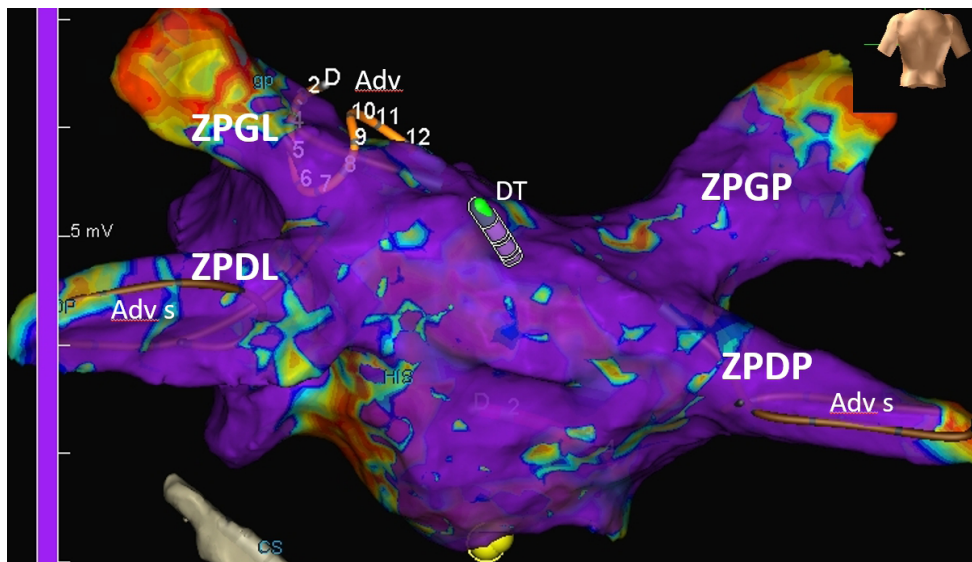
U pacjenta wykonano ablację RF z użyciem elektrody chłodzonej DiamondTemp (Medtronic) umożliwiającej dostosowanie czasu i mocy aplikowanego prądu RF do uzyskiwanej temperatury i efektu tkankowego (ocenianego ubytkiem potencjałów i spadkiem



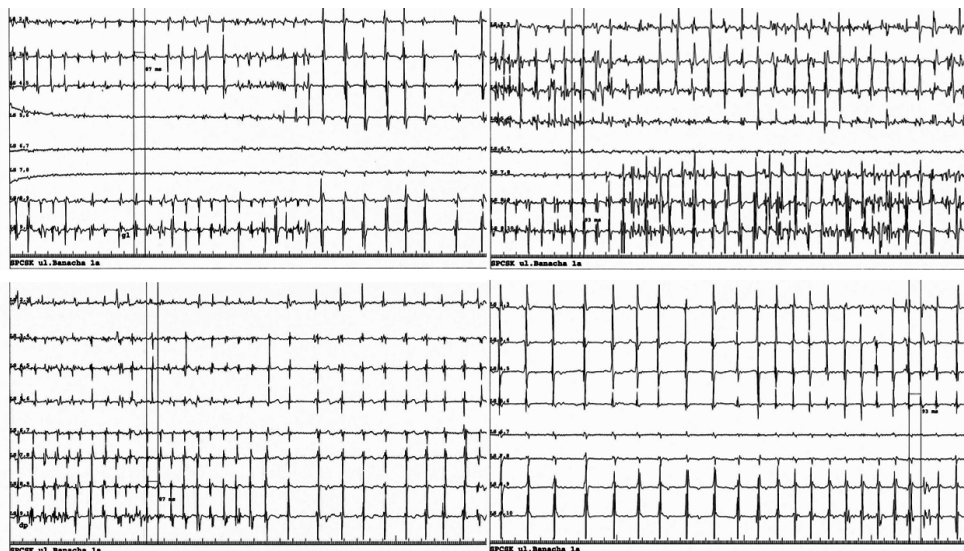
Rycina 2. Migotanie przedsionków z przyspieszonym rytmem komór (od 109 do 188/min) zarejestrowane u pacjenta z prezentacji klinicznej. Średnia z prezentowanego fragmentu 135/min. Przesuw papieru 25 mm/s

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

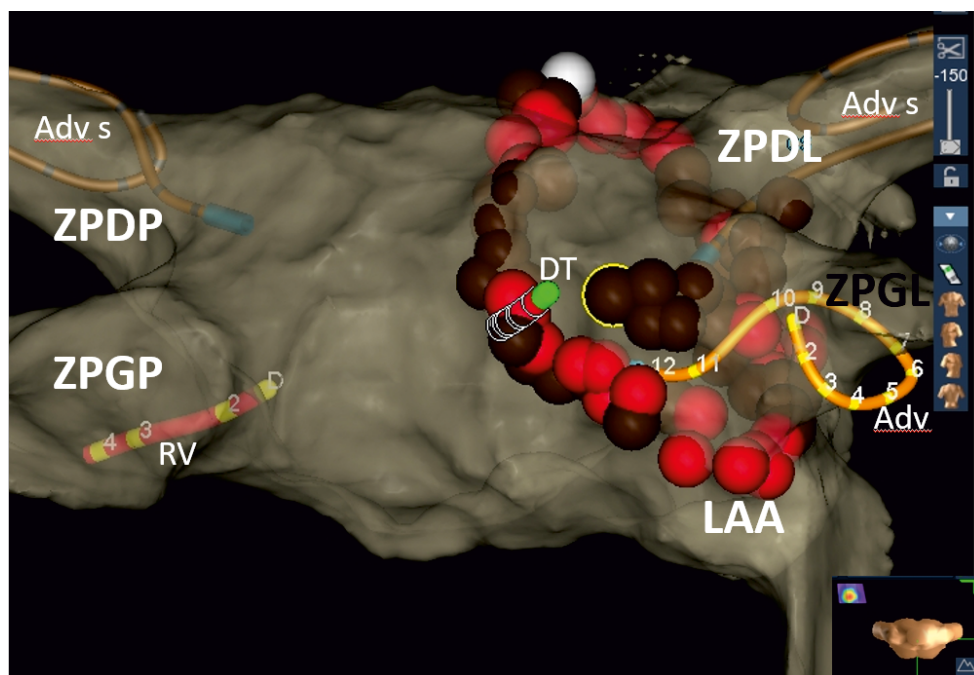
świadczy o braku istotnych zwłóknień w jego obrębie (ryc. 3). Potencjały rejestrowano we wszystkich żyłach płucnych na pełnym ich obwodzie (ryc. 4). Sięgały one > 1 cm w głąb żył płucnych (żargonowo określane jako „kołnierze mięśniowe w żyłach płucnych”) (ryc. 3). Obserwowano krótkie odstępy pomiędzy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



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



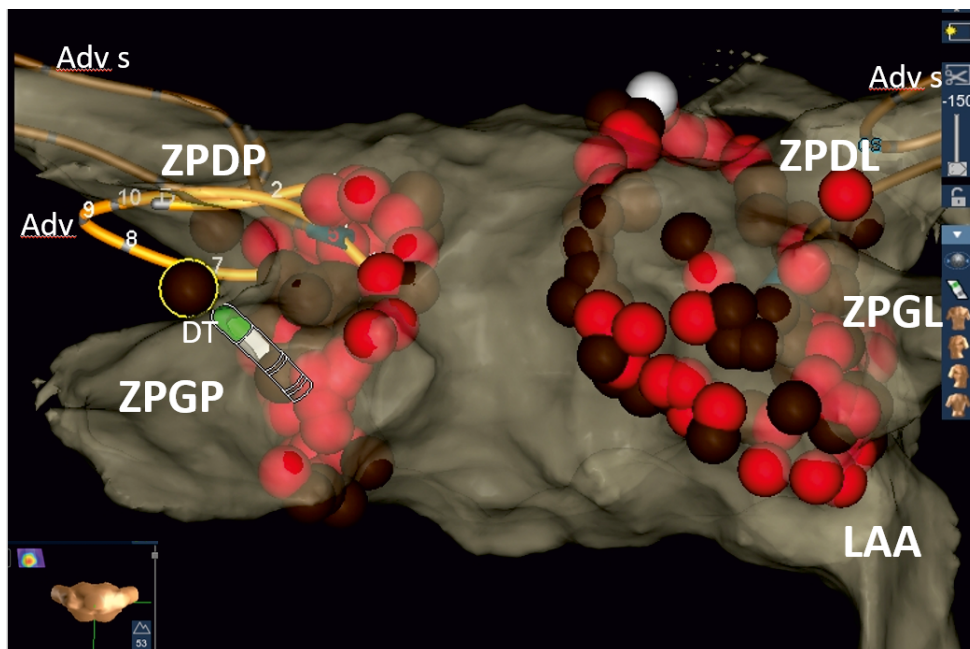
Rycina 4. Zapisy elektrogramów rejestrowanych w żyłach płucnych przed ablacją. Zwraca uwagę bardzo duża częstotliwość impulsów w mięśniówce żył płucnych, która u tego pacjenta staje się nie tylko czynnikiem wyzwalającym (*trigger* – co przedstawiono na ryc. 1), ale również podtrzymującym (*driver*).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



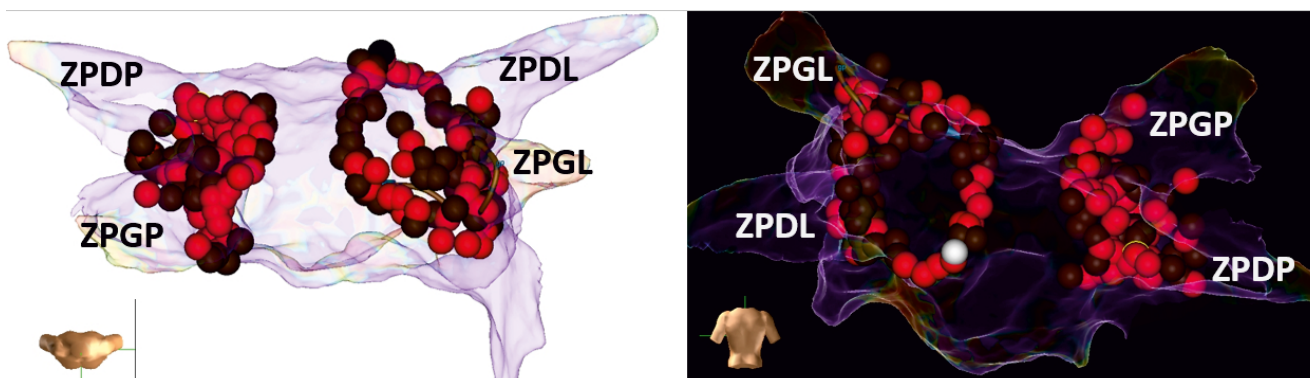
Rycina 5. Widok od góry na szybką mapę anatomiczną lewego przedsionka po wykonaniu izolacji lewych żył płucnych. Czerwone i brązowe kropki oznaczają miejsca, gdzie wykonano aplikacje RF (czerwone wskazują miejsca, gdzie temperatura na granicy elektroda-tkanka przekroczyła 50C, brązowe — gdzie nie osiągnięto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

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

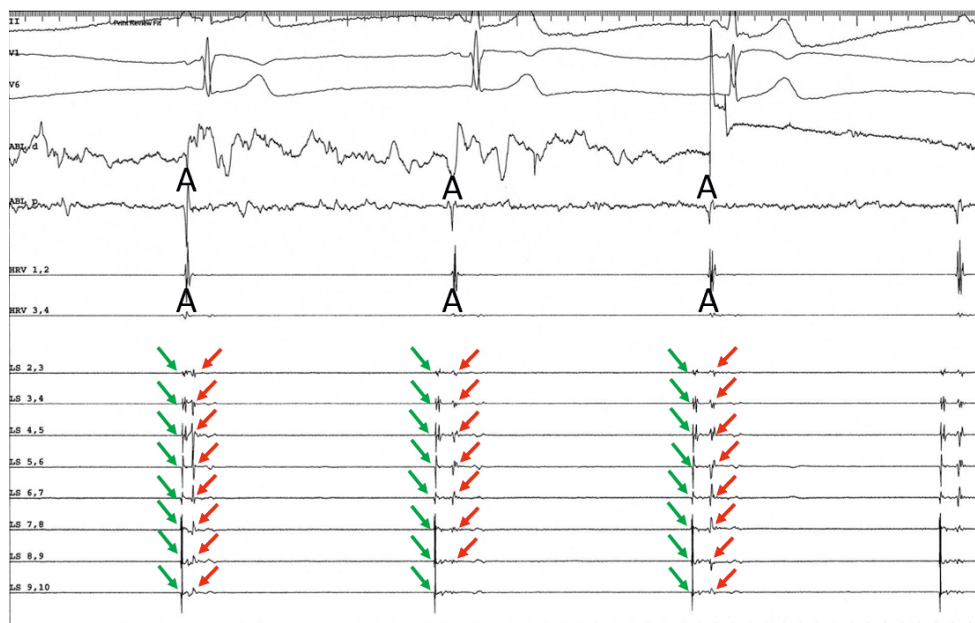
reakcję ze zwojów przywspółczulnych o typie mieszanym. Z jej powodu wykonano echo serca, nie stwierdzając patologicznej ilości płynu w worku osierdziowym. Pełna izolacja żył płucnych została zweryfikowana elektrodą Advisor (ryc. 11). Ze względu na izolowane



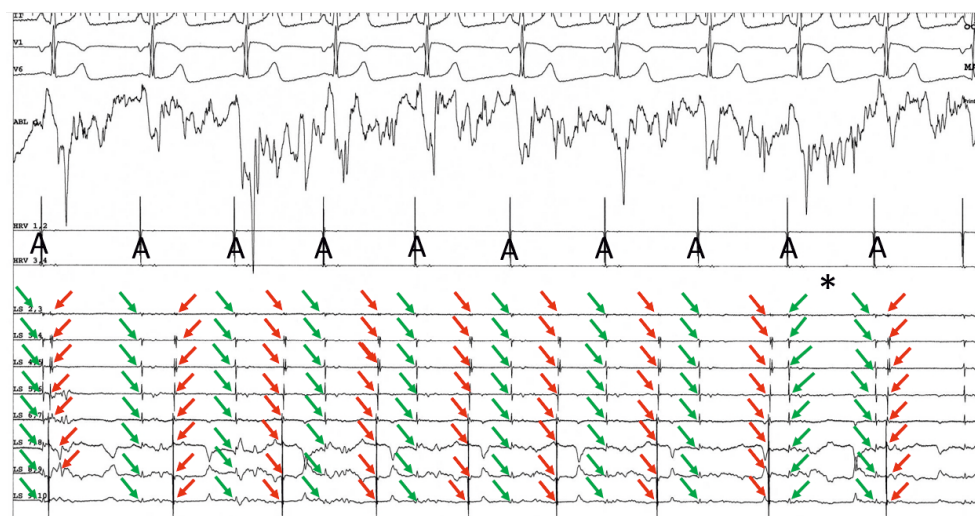
Rycina 6. Widok od góry na szybką mapę anatomiczną lewego przedsionka po wykonaniu izolacji lewych i prawych żył płucnych. Aktualnie wykonywana jest ablacja obszaru pomiędzy prawymi żyłami płucnymi. Czerwone i brązowe kropki oznaczają miejsca, gdzie wykonano aplikacje RF (czerwone wskazują miejsca, gdzie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



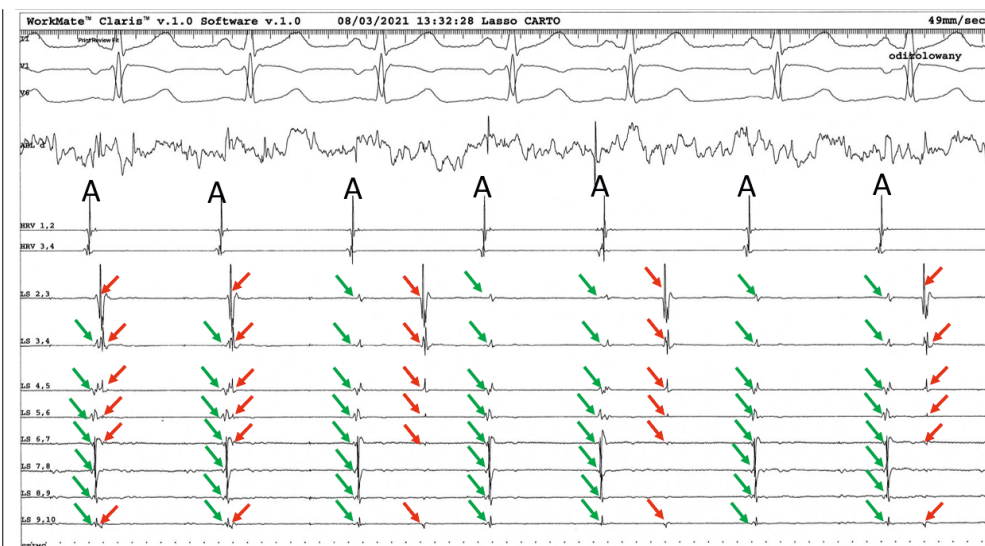
Rycina 7. Finalna mapa potencjałowa po zabiegu izolacji żył płucnych. Dla lepszego zobrazowania wykonanych linii (i do ich ostatecznej weryfikacji) mapa w wersji pełnej przezierności z zaznaczonymi zarysami lewego przedsionka i żył płucnych (tzw. mapa szklana). Czerwone i brązowe kropki oznaczają miejsca,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



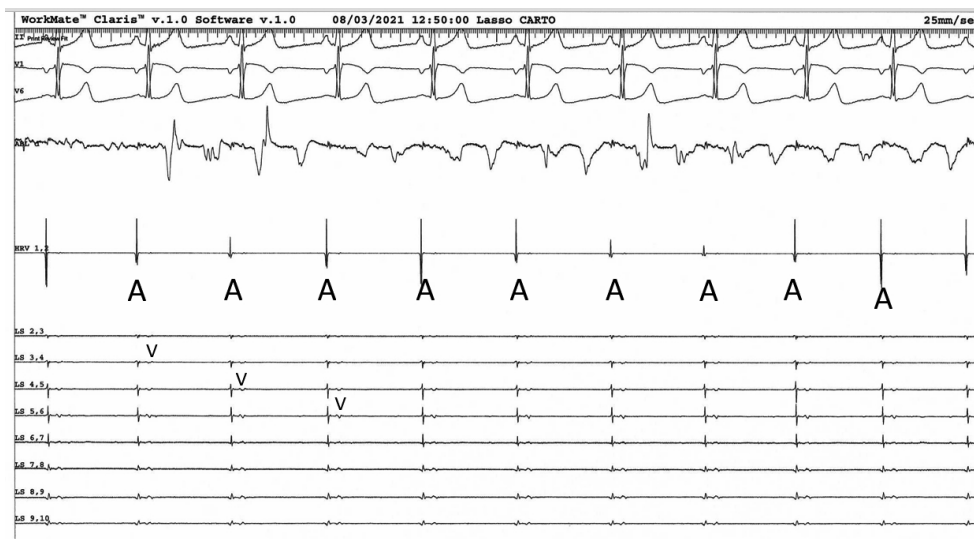
Rycina 8. Wydłużanie się czasu przewodzenia pomiędzy lokalną aktywacją przedsionkową rytmu zatokowego (zielone strzałki) a potencjałem w żyłę płucnej (czerwone strzałki) (można by to nazwać blokiem przedsionkowo-żylnym I stopnia) podczas wykonywania linii ablacyjnej wokół żył płucnych. II, V1, V6 — odprowadzenia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



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



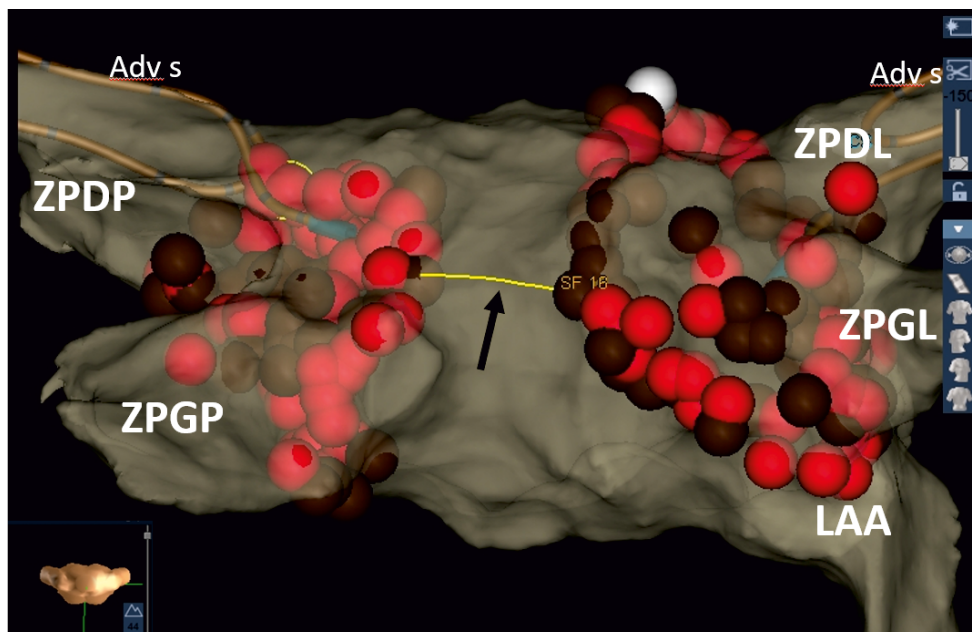
Rycina 10. Pełna izolacja potencjału w żyłę płucną powstająca podczas wykonywania linii ablacyjnej wokół żył płucnych. Pierwsze dwa pobudzenia rytmu zatokowego z zachowanym przewodzeniem przedsionkowo-żylnym, następnie pełna izolacja (blok III stopnia w przewodzeniu przedsionkowo-żylnym). Potencjał żylny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



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

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

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



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

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

OMÓWIENIE PRZYPADKU

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

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

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

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

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

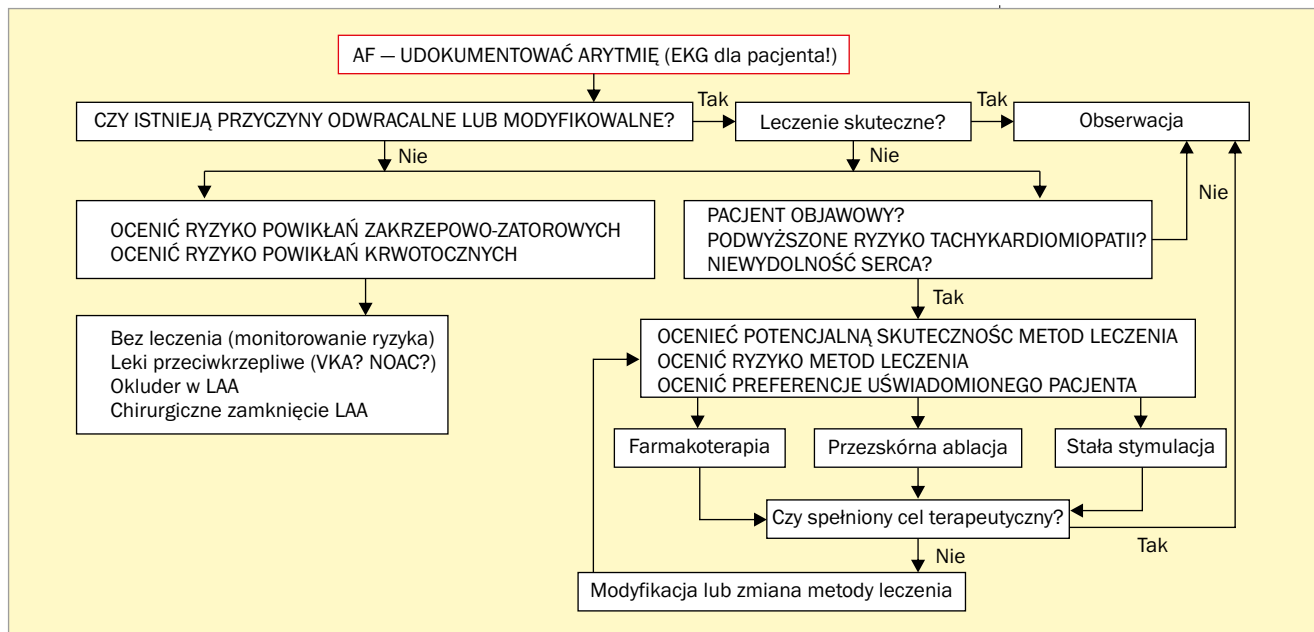
PODSUMOWANIE

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

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

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

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



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

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

PIŚMIENNICTWO

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

- in the pulmonary veins. *N Engl J Med.* 1998; 339(10): 659–666, doi: [10.1056/NEJM199809033391003](https://doi.org/10.1056/NEJM199809033391003), indexed in Pubmed: [9725923](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9725923/).
8. Walczak F, Szufładowicz E, Baranowski R, et al. Żyła płucna punktem wyjścia migotania przedsionków. *Kardiologia Pol.* 2000; 52: 475–478.
 9. Koźłuk E, Łodziński P, Piątkowska A, et al. Ogniskowe migotania przedsionków — gaszenie ognisk prądem o częstotliwości radiowej. *Kardiologia po Dyplomie.* 2003; 2: 72–77.
 10. Koźłuk E, Piątkowska A, Łodziński P, et al. Ablacja z użyciem systemu CARTO trzepotania przedsionków po farmakologicznej transformacji migotania u pacjenta ze stałą stymulacją resynchronizującą przedsionków. *Kardiologia po Dyplomie.* 2004; 3: 62–66.
 11. Koźłuk E, Łodziński P, Kiliszek M, et al. ujarzmianiu proarytmii: farmakologiczna transformacja migotania w trzepotanie przedsionków z następującą ablacją cieśni dolnej jako przykład leczenia hybrydowego. *Kardiologia po Dyplomie.* 2004; 3(6): 69–72.
 12. Szumowski Ł, Walczak F, Koźłuk E, et al. Surgical dissection and radiofrequency ablation of the atrio-ventricular accessory pathway prevent atrial fibrillation. „EuroPace'97”, Monduzzi Editore, International Proceedings Division. 1997: 303–306.
 13. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2020; 41(5): 655–720, doi: [10.1093/eurheartj/ehz467](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467), indexed in Pubmed: [31504425](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31504425/).
 14. Oral H, Pappone C, Chugh A, et al. Circumferential pulmonary-vein ablation for chronic atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2006; 354(9): 934–941, doi: [10.1056/NEJMoa050955](https://doi.org/10.1056/NEJMoa050955), indexed in Pubmed: [16510747](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16510747/).
 15. Friberg L, Tabrizi F, Englund A. Catheter ablation for atrial fibrillation is associated with lower incidence of stroke and death: data from Swedish health registries. *Eur Heart J.* 2016; 37(31): 2478–2487, doi: [10.1093/eurheartj/ehw087](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw087), indexed in Pubmed: [26984861](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26984861/).
 16. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, et al. CASTLE-AF Investigators. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N Engl J Med.* 2018; 378(5): 417–427, doi: [10.1056/NEJMoa1707855](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1707855), indexed in Pubmed: [29385358](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29385358/).
 17. Hohnloser SH, Kuck KH, Lillenthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation—Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet.* 2000; 356(9244): 1789–1794, doi: [10.1016/s0140-6736\(00\)03230-x](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(00)03230-x), indexed in Pubmed: [11117910](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11117910/).
 18. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2002; 347(23): 1825–1833, doi: [10.1056/NEJMoa021328](https://doi.org/10.1056/NEJMoa021328), indexed in Pubmed: [12466506](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12466506/).
 19. Gelder IV, Hagens V, Bosker H, et al. A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Recurrent Persistent Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine.* 2002; 347(23): 1834–1840, doi: [10.1056/nejm021375](https://doi.org/10.1056/nejm021375).
 20. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, et al. STAF Investigators. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41(10): 1690–1696, doi: [10.1016/s0735-1097\(03\)00332-2](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)00332-2), indexed in Pubmed: [12767648](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12767648/).
 21. Opolski G, Torbicki A, Kosior DA, et al. Investigators of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation Study. Rate control vs rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFE) Study. *Chest.* 2004; 126(2): 476–486, doi: [10.1378/chest.126.2.476](https://doi.org/10.1378/chest.126.2.476), indexed in Pubmed: [15302734](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15302734/).
 22. Ionescu-Iltu R, Abrahamowicz M, Jackevicius CA, et al. Comparative effectiveness of rhythm control vs rate control drug treatment effect on mortality in patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med.* 2012; 172(13): 997–1004, doi: [10.1001/archinternmed.2012.2266](https://doi.org/10.1001/archinternmed.2012.2266), indexed in Pubmed: [22664954](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22664954/).
 23. Deshmukh A, Patel NJ, Pant S, et al. In-hospital complications associated with catheter ablation of atrial fibrillation in the United States between 2000 and 2010: analysis of 93 801 procedures. *Circulation.* 2013; 128(19): 2104–2112, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003862](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003862), indexed in Pubmed: [24061087](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24061087/).
 24. Bhargava M, Di Biase L, Mohanty P, et al. Impact of type of atrial fibrillation and repeat catheter ablation on long-term freedom from atrial fibrillation: results from a multicenter study. *Heart Rhythm.* 2009; 6(10): 1403–1412, doi: [10.1016/j.hrthm.2009.06.014](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2009.06.014), indexed in Pubmed: [19716348](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19716348/).
 25. Efremidis M, Letsas KP, Georgopoulos S, et al. Safety, long-term outcomes and predictors of recurrence following a single catheter ablation procedure for atrial fibrillation. *Acta Cardiol.* 2019; 74(4): 319–324, doi: [10.1080/00015385.2018.1494114](https://doi.org/10.1080/00015385.2018.1494114), indexed in Pubmed: [30303043](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30303043/).
 26. McGann C, Akoum N, Patel A, et al. Atrial fibrillation ablation outcome is predicted by left atrial remodeling on MRI. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014; 7(1): 23–30, doi: [10.1161/CIRCEP.113.000689](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.000689), indexed in Pubmed: [24363354](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24363354/).
 27. Cappato R, Calkins H, Chen SA, et al. Updated worldwide survey on the methods, efficacy, and safety of catheter ablation for human atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2010; 3(1): 32–38, doi: [10.1161/CIRCEP.109.859116](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.109.859116), indexed in Pubmed: [19995881](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19995881/).
 28. Łodziński P, Kiliszek M, Koźłuk E, et al. Does a blanking period after pulmonary vein isolation impact long-term results? Results after 55 months of follow-up. *Cardiol J.* 2014; 21(4): 384–391, doi: [10.5603/CJ.a2013.0144](https://doi.org/10.5603/CJ.a2013.0144), indexed in Pubmed: [24142681](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24142681/).
 29. Kottkamp H, Bender R, Berg J. Catheter ablation of atrial fibrillation: how to modify the substrate? *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65(2): 196–206, doi: [10.1016/j.jacc.2014.10.034](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.10.034), indexed in Pubmed: [25593061](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25593061/).
 30. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA), European Society of Cardiology (ESC), European Heart Rhythm Association (EHRA), ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Document Reviewers. 2013 ESC Guidelines

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

Damian Krystian Palus¹ ,
Krzysztof Kuziemski² ,
Rafał Suchodolski¹ ,
Alan Majeranowski³ ,
Aleksandra Cegła¹ ,
Tomasz Stefaniak⁴ 

¹Wydział Lekarski,

Gdański Uniwersytet Medyczny

²Katedra i Klinika Pneumonologii i Alergologii,

Gdański Uniwersytet Medyczny

³Katedra i Klinika Hematologii i Transplantologii,

Gdański Uniwersytet Medyczny

⁴Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej,

Endokrynologicznej i Transplantacyjnej,

Gdański Uniwersytet Medyczny

Wariant Delta SARS-CoV-2 — przyczyna kolejnej fali pandemii? SARS-CoV-2 Delta variant: the cause of the next wave?

STRESZCZENIE

Dane epidemiologiczne z kolejnych państw wskazują na znaczny wzrost nowych potwierdzonych zakażeń SARS-CoV-2, pomimo zaszczepienia znacznej części populacji. Za wzrost liczby zakażeń odpowiedzialny jest głównie nowy wariant Delta SARS-CoV-2, który po raz pierwszy został wyizolowany pod koniec 2020 roku w Indiach. Obecnie wariant Delta odpowiada za prawie 100% nowych zakażeń w Wielkiej Brytanii, a w kolejnych krajach jego udział w nowo wykrywanych zakażeniach dynamicznie wzrasta. Według prognoz do końca sierpnia 2021 roku wariant Delta będzie odpowiadał za 90% nowych zakażeń w Unii Europejskiej. Nowy wariant charakteryzuje się wyższą zakaźnością i mniej specyficznymi objawami, niż wcześniejsze warianty wirusa, co sprzyja jego szybkiemu rozprzestrzenianiu w populacji. Wyższe jest także ryzyko ciężkiego przebiegu choroby wymagającego hospitalizacji. Wyniki obecnych badań wskazują, że pełne zaszczepienie skutecznie chroni przed zakażeniem wariantem Delta. Kluczowe w ograniczeniu kolejnej fali zakażeń będzie testowanie przeprowadzone na szeroką skalę, również osób z niecharakterystycznymi objawami i zaszczepionych, oraz skuteczna kontynuacja programu szczepień.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 4, 160–168

Słowa kluczowe: COVID-19, wariant Delta, SARS-CoV-2, pandemia

Abstract

The epidemiological data from progressively more countries indicate a substantial increase in the number of new confirmed cases of SARS-CoV-2 infection despite most of the population being vaccinated. The new SARS-CoV-2 Delta variant, which was first detected in India at the end of 2020, is now the dominant strain responsible for the increase in the number of infections. Currently the Delta variant is responsible for nearly 100% of new cases in the UK, whilst in other countries its contribution to newly identified cases is dynamically rising. According to the prognostics by the end of August 2021 the Delta variant will constitute 90% of all new cases. This new variant is much more transmissible and has less characteristic symptoms than the previous ones, and that facilitates the rapid spread of the virus. The risk of hospitalization and severity of the disease are also higher. Current studies indicate, that

Adres do korespondencji:

Damian Krystian Palus

Wydział Lekarski GUM-ed

ul. Marii Skłodowskiej-Curie 3a, 80–210 Gdańsk

e-mail: damian.palus@gumed.edu.pl

Copyright © 2021 Via Medica

ISSN 1897–3590

e-ISSN 1897–7839

complete vaccination effectively prevents from infection with the Delta variant. Efficient testing on a mass scale, especially of individuals with uncharacteristic symptoms and of vaccinated people will be crucial to dampen the next wave.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 4, 160–168

Key words: COVID-19, Delta variant, SARS-CoV-2, pandemic

WSTĘP

Pierwsze przypadki zakażenia koronawirusem 2 ciężkiego ostrego zespołu oddechowego (SARS-CoV-2, *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*), wywołującego chorobę COVID-19 (*coronavirus disease 2019*), odnotowano pod koniec 2019 roku w Wuhan, w Chinach [1]. W 2020 roku SARS-CoV-2 rozprzestrzenił się szybko między kolejnymi krajami, stając się przyczyną globalnej pandemii. Zgodnie z danymi Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) z 16 lipca 2021 roku od początku pandemii zakażenie SARS-CoV-2 potwierdzono u niemal 190 milionów osób. Ponad 4 miliony zmarły w wyniku infekcji [2]. Zgodnie z danymi opublikowanymi przez Ministerstwo Zdrowia 18 lipca 2021 roku w Polsce od początku pandemii zakażenie potwierdzono u 2 881 424 osób, z których 75 215 zmarło [3]. Obecnie sytuacja epidemiologiczna w Polsce jest najlepsza od miesiąca. Dnia 22 lipca 2021 roku potwierdzono 126 nowych infekcji przy wykonanych 37 494 testach, z których 1421 zrobiono na zlecenie lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej (POZ). Z powodu zakażenia SARS-CoV-2 tego dnia zmarło 9 osób [3]. Pomimo poprawy sytuacji epidemiologicznej w Polsce i wprowadzenia skutecznych szczepionek przeciwko COVID-19 pojawiają się nowe zagrożenia spowodowane kolejnymi mutacjami wirusa. Obecnie największą obaw budzi wariant Delta SARS-CoV-2 (linia B.1.617.2). Według modeli przewidujących rozwój pandemii w ciągu najbliższych tygodni wariant Delta stanie się dominującym wariantem odpowiadającym za prawie 100% nowych zakażeń. Europejskie Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób (ECDC, *European*

Centre for Disease Prevention and Control) przewiduje, że wariant Delta będzie odpowiadał na początku sierpnia 2021 roku za 70%, a pod koniec miesiąca za 90% nowych zakażeń w Unii Europejskiej [4]. Podobne wnioski wynikają z modeli stworzonych przez japońskich naukowców. Wariant Alfa (linia B.1.1.7, nazywany wariantem brytyjski) zastąpił inne warianty wirusa w Japonii w przeciągu 5 miesięcy. Wariant Delta może zastąpić inne warianty, w tym wariant Alfa, już w czasie Igrzysk Olimpijskich rozpoczynających się 23 lipca 2021 roku [5]. Wysoce zakaźny nowy wariant może stać się najbliższych tygodniach zagrożeniem dla sytuacji epidemiologicznej również w Polsce. Problemem pozostaje także niski poziom wyszczepienia populacji polskiej niepozwalający na osiągnięcie odporności zbiorowej. Do 18 lipca 2021 roku, w pełni zaszczepionych (2 dawki szczepionek produkowanych przez firmy Pfizer, Moderna, AstraZeneca oraz 1 dawka Johnson & Johnson) zostało około 16,2 miliona osób, a 17,4 miliona co najmniej jedną dawką. Według szacunków zaszczepionych jest 52% dorosłych Polaków. Procent zaszczepionej populacji niezbędny do osiągnięcia odporności zbiorowej na SARS-CoV-2 nie został jeszcze określony. Parametr ten przyjmuje różne wartości dla poszczególnych chorób zakaźnych. Do osiągnięcia odporności zbiorowej na odrę konieczne jest zaszczepienie 95% populacji, w przypadku polio już tylko 80% [6].

CHARAKTERYSTYKA COVID-19

■ Objawy COVID-19

Przebieg zakażenia SARS-CoV-2 jest bardzo zróżnicowany. Szacuje się, że nawet u 33% pacjentów zakażenie ma przebieg



Pomimo poprawy sytuacji epidemiologicznej w Polsce i wprowadzenia skutecznych szczepionek przeciwko COVID-19 pojawiają się nowe zagrożenia spowodowane kolejnymi mutacjami wirusa. Obecnie największą obaw budzi wariant Delta SARS-CoV-2 (linia B.1.617.2)



Nowy wariant Delta charakteryzuje się odmienną symptomatologią

bezobjawowy [7]. Metaanaliza z 2020 roku opublikowana przed pojawieniem się wariantu Delta wykazała, że wśród najczęstszych objawów COVID-19 występują kolejno: gorączka (u 78% pacjentów) słabo reagująca na leki przeciwgorączkowe, suchy i męczący kaszel (58%), zmęczenie (31%), zaburzenia węchu (25%) i duszność (23%) [8]. Do rzadziej występujących objawów należą dreszcze, bóle mięśni i stawów, kichanie, ból gardła, zawroty i bóle głowy, zaburzenia koncentracji, biegunka, wymioty, a także zaburzenia smaku [8]. Należy zauważyć, że wymienione objawy były obserwowane w zakażeniach poprzednimi wariantami SARS-CoV-2, a nowy wariant Delta charakteryzuje się odmienną symptomatologią.

■ Śmiertelność COVID-19

Oszacowanie śmiertelności w przypadku COVID-19 jest trudne ze względu na znaczące różnice w dostępie do opieki zdrowotnej w poszczególnych krajach oraz niekompletnym raportowaniu danych o zakażeniach i zgonach, dlatego może znacząco różnić się między państwami. Światowa Organizacja Zdrowia szacuje, że śmiertelność w COVID-19 wynosi 2,2%, jednak metaanaliza opublikowana w 2021 roku wykazała, że jest znacząco wyższa i wynosi 5,6% [7, 9]. Śmiertelność wzrasta wśród hospitalizowanych pacjentów i tych z grup ryzyka. Do udowodnionych czynników ryzyka ciężkiego przebiegu COVID-19 należą: starszy wiek, płć męska, cukrzyca, otyłość, nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca, choroba niedokrwienna serca, nowotwory złośliwe, przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP), przewlekłe choroby układu oddechowego, przewlekła choroba nerek, immunosupresję, choroby neurologiczne, palenie tytoniu i ciąża [10]. U chorych z niewydolnością oddechową wymagającą leczenia w warunkach oddziału intensywnej terapii, śmiertelność jest zdecydowanie wyższa i wynosi 30–40% [11].

■ Wykrywanie zakażenia SARS-CoV-2

Wykrywanie zakażenia SARS-CoV-2 ma kluczowe znaczenie. Wśród objawowych pacjentów ustalenie diagnozy umożliwia wdrożenie właściwego postępowania terapeutycznego. W przypadku osób z bezobjawowym przebiegiem choroby lub z łagodnymi i niespecyficznymi objawami rozpoznanie zakażenia umożliwia izolację chorych. Postępowanie to ogranicza rozprzestrzenianie się wirusa. W praktyce stosowane są trzy rodzaje testów wykrywające zakażenie SARS-CoV-2: genetyczne, antygenowe i serologiczne. „Złotym standardem” w wykrywaniu SARS-CoV-2 pozostają testy genetyczne RT-PCR (*reverse transcription polymerase chain reaction*), które charakteryzują się blisko stuprocentową swoistością i wysoką czułością [7]. Wadą testów genetycznych jest wysoki koszt ich przeprowadzenia, ograniczona dostępność oraz dłuższy czas oczekiwania na wynik niż w przypadku testów antygenowych. Testy antygenowe wykrywają specyficzne białka wirusa. Charakteryzują się niższą niż testy RT-PCR czułością i specyficznością. Zaletą testów antygenowych jest niższa cena, większa dostępność oraz krótki czas oczekiwania na wynik. Kolejnym typem testów są testy serologiczne wykrywające przeciwciała przeciwko antygenom wirusa, jednak ich użyteczność w szybkim i wczesnym wykrywaniu zakażenia jest ograniczona [7]. W przypadku wariantu Delta wskazuje się na potrzebę zwiększenia zdolności przeprowadzania sekwencjonowania materiału genetycznego wirusa w celu wykrywania charakterystycznych dla danego wariantu sekwencji genetycznych. Umożliwia to nie tylko potwierdzenie zakażenia SARS-CoV-2, ale także określenie wariantu mutacji wirusa. Przekłada się to na zwiększone możliwości monitorowania rozprzestrzeniania się nowego wariantu Delta, skuteczniejsze testowanie osób z kontaktu zakażonych pacjentów, ich izolację i wygaszanie nowych ognisk.



Do udowodnionych czynników ryzyka ciężkiego przebiegu COVID-19 należą: starszy wiek, płć męska, cukrzyca, otyłość, nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca, choroba niedokrwienna serca, nowotwory złośliwe, POChP

WARIANT DELTA — CZYM RÓŻNI SIĘ OD INNYCH WARIANTÓW SARS-COV-2?

■ Dlaczego powstają nowe warianty SARS-CoV-2?

Koronawirus 2 ciężkiego ostrego zespołu oddechowego jest wirusem posiadającym materiał genetyczny w postaci pojedynczej nici RNA. Podczas replikacji SARS-CoV-2 zachodzącej w komórkach gospodarza dochodzi do kopiowania materiału genetycznego wirusa przez enzym polimerazę RNA, która w przypadku koronawirusów charakteryzuje się popełnianiem dużej ilości błędów polegających na wstawianiu do nowo syntetyzowanej nici nieprawidłowych nukleotydów [12]. Jest to jeden z mechanizmów leżących u podłoża zmienności genetycznej wirusa będącej przyczyną powstawania nowych wariantów. Pojedyncze mutacje pozostają zazwyczaj bez znaczenia dla biologii wirusa. Akumulacja mutacji lub mutacje zachodzące w obrębie genów kodujących istotne dla wirusa białka mogą potencjalnie skutkować zmianami we właściwościach wirusa wpływając na przebieg kliniczny zakażenia, skuteczność testów diagnostycznych, zakaźność czy skuteczność szczepionek. Powstawanie i akumulacja mutacji w obrębie genomu wirusa jest naturalnym procesem i spodziewane jest pojawianie się nowych wariantów SARS-CoV-2 [13].

■ Wariant Delta SARS-CoV-2 — dlaczego budzi obawy?

Europejskie Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób regularnie publikuje raporty dotyczące nowych wariantów SARS-CoV-2 będących potencjalnie nowym zagrożeniem epidemiologicznym. W chwili powstawania niniejszego artykułu ostatni raport ECDC został opublikowany 23 czerwca 2021 roku i poświęcony był wariantowi Delta SARS-CoV-2 zaklasyfikowanemu jako „wariant niepokojący” (VOC, *variant of concern*) [4]. Wariant Delta wykryto po raz pierwszy w grudniu 2020 roku w Indiach, dlatego określano go mianem indyjskiego. Do dnia

opublikowania raportu wariant Delta wykryto w 99 krajach, a w niektórych, takich jak Wielka Brytania, Francja, Niemcy, Dania, Indie czy części obszaru Federacji Rosyjskiej stanowi większość nowo wykrywanych przypadków zakażenia [4]. Wirus SARS-CoV-2 wnika do komórek gospodarza dzięki białku S kolca (*spike protein*), które łączy się z receptorem enzymu konwertaza angiotensyny 2 (ACE2, *angiotensin converting enzyme*). Po połączeniu się białka S z receptorem ACE2 cząsteczka wirusa wnika do komórki gospodarza i może rozpocząć proces replikacji. Mutacje prowadzące do zmiany struktury białka S budzą szczególny niepokój, ponieważ mogą prowadzić do istotnych zmian w patomechanizmie COVID-19. W genomie wariantu Delta SARS-CoV-2 wykryto cztery mutacje mogące mieć szczególny wpływ na właściwości wirusa. Wszystkie te mutacje skutkują zmianą struktury białka S, a należą do nich:

1. L452R — zwiększa zdolność wiązania się białka S z receptorem ACE2 oraz powoduje, że wirus jest w mniejszym stopniu rozpoznawany przez układ immunologiczny gospodarza.
2. P681R — może zwiększać zakaźność.
3. D614G — zwiększa zdolność do rozprzestrzeniania się wirusa.
4. E484Q — zmniejsza zdolność do wiązania cząsteczek wirusa przez przeciwciała skierowane przeciwko SARS-CoV-2 obecne w osoczu ozdowieńców [14].

Powyższe mutacje były wykrywane także w innych wariantach wirusa i nie są specyficzne dla wariantu Delta, jednak razem stanowią unikalną konfigurację dającą wariantowi Delta nowe właściwości [14]. Zakaźność patogenu to jego zdolność do rozprzestrzeniania się w danej populacji. Wyraża się ją za pomocą podstawowej liczby odtwarzania R_0 , która definiowana jest jako liczba osób zdrowych, jakie może zarazić jedna osoba chora. Przykładowo współczynnik R_0 równy 3 oznacza, że jedna osoba chora zakaża średnio 3 osoby zdrowe. Im wyższy współczynnik R_0 , tym wyższa zakaźność wirusa. Wariant Delta charakteryzuje się zakaźnością wyższą



Po połączeniu się białka S z receptorem ACE2 cząsteczka wirusa wnika do komórki gospodarza i może rozpocząć proces replikacji

Tabela 1. Porównanie wybranych wariantów SARS-CoV-2 uznanych przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) za „wariant niepokojący [17–19]

Nazwa wariantu wg WHO	Alfa	Beta	Gamma	Delta
Kraj wykrycia	Wielka Brytania	Republika Południowej Afryki	Japonia/Brazylia	Indie
Data wykrycia	Wrzesień 2020 roku	Wrzesień 2020 roku	Grudzień 2020 roku	Grudzień 2020 roku
Szacowany% udział we wszystkich rozpoznawanych dziennie zakażeniach na świecie (18.07.2021)	5%	< 1%	< 1%	93%
Cechy				
Zakaźność w stosunku do wariantu dzikiego	Zwiększona o około 50%	Zwiększona o około 50%	Prawdopodobnie zwiększona	Zwiększona o 97%
Wpływ na ciężkość przebiegu choroby	Możliwy cięższy przebieg choroby	Możliwy cięższy przebieg choroby	Możliwy cięższy przebieg choroby	Możliwy cięższy przebieg choroby
Skuteczność szczepień	Bez wpływu	Wysoka po pełnym zaszczepieniu, nieznacznie obniżona po zaszczepieniu jedną dawką	Wysoka po pełnym zaszczepieniu, nieznacznie obniżona po zaszczepieniu jedną dawką	Wysoka po pełnym zaszczepieniu, obniżona po zaszczepieniu jedną dawką
Skuteczność leków przeciwciałowych przeciwko SARS-CoV-2 skierowanych przeciwko antygenom wirusa	Bez wpływu	Znacząco zmniejszona wrażliwość na bamlanivimab i etesevimab, bez wpływu na skuteczność pozostałych leków przeciwciałowych	Znacząco zmniejszona wrażliwość na bamlanivimab i etesevimab, bez wpływu na skuteczność pozostałych leków przeciwciałowych	Możliwy wpływ na skuteczność leczenia



Wczesne dane ze Szkocji i Anglii wskazują, że po wykluczeniu wpływu innych czynników ryzyko hospitalizacji jest wyższe w przypadku osób zakażonych wariantem Delta

w porównaniu do wariantu Alfa (wariantu brytyjskiego odpowiedzialnego za wzrost liczby zachorowań na świecie i w Polsce wiosną 2021) o 55%, a w stosunku do pierwotnego szczepu aż o 97% [4]. Aktualnie współczynnik R_0 dla wariantu Delta wynosi w Wielkiej Brytanii około 1,1–1,6, jednak należy mieć na uwadze, że w Wielkiej Brytanii procent zaszczepionej populacji jest względnie wysoki (w pełni zaszczepionych jest 68,3% dorosłej populacji), co ogranicza transmisję wirusa. W krajach o niższej wyszczepialności populacji współczynnik R_0 dla tego wariantu może być kilkukrotnie wyższy [15]. Z danych opublikowanych 14 czerwca 2021 roku wynika, że już 91% nowych przypadków zakażenia w Wielkiej Brytanii spowodowanych jest wariantem Delta. Według prognoz w najbliższym czasie będzie on odpowiadał za niemal 100% nowych przypadków [4]. Wpływ wariantu Delta na ciężkość przebiegu choroby i skuteczność stosowanych schematów terapeutycznych jest poznany w niewielkim stopniu. Wczesne dane ze Szkocji i Anglii wskazują,

że po wykluczeniu wpływu innych czynników (takich jak wiek, płeć, choroby współistniejące itp.) ryzyko hospitalizacji jest wyższe w przypadku osób zakażonych wariantem Delta [4]. Retrospektywna analiza opublikowana przez naukowców z Singapuru wskazuje, że wariant Delta odpowiadał za cięższy przebieg choroby zdefiniowany jako wymaganie tlenoterapii, hospitalizacji na oddziale intensywnej terapii lub śmierć pacjenta w porównaniu z innymi wariantami [16]. W tabeli 1 porównano wariant Delta z wybranymi wariantami VOC.

Nietypowe objawy w zakażeniu wariantem Delta SARS-CoV-2

Według danych z aplikacji ZOE COVID Symptom Study symptomatologia zakażenia wariantem Delta może różnić się od objawów występujących w infekcji wcześniejszymi wariantami [20]. W przebiegu zakażenia wariantem Delta częściej występuje ból gardła, nieżyt nosa i bóle głowy. Rzadziej natomiast występują charakterystyczne dla COVID-19 objawy: zaburzenia węchu i smaku, gorączka, kaszel i duszność.

W związku ze zmianami w symptomatologii, które upodabniają objawy COVID-19 do innych wirusowych infekcji dróg oddechowych, istnieje zwiększone ryzyko bagatelizowania objawów przez osoby zakażone i przypisywania ich innym infekcjom.

■ **Konieczność testowania i izolacji**

Według danych opublikowanych przez rząd w Wielkiej Brytanii w dniu 13 lipca 2021 roku wykonano 932 222 testów PCR w kierunku COVID-19, co daje 13 732 testów na 100 000 mieszkańców [21]. W Polsce zgodnie z danymi Ministerstwa Zdrowia opublikowanymi 14 lipca 2021 roku liczba wykonanych testów wynosiła 41 643, co daje 1088 testów na 100 000 mieszkańców [3]. Dane te pokazują, że liczba wykonywanych obecnie testów w Polsce jest znacząco mniejsza w porównaniu z Wielką Brytanią, w której już teraz odnotowuje się znaczący wzrost liczby nowych przypadków zakażenia. Zwiększenie liczby wykonywanych testów w kierunku PCR, również tych zleczanych przez lekarzy Podstawowej Opieki Zdrowotnej, pozwoli na ograniczenie rozprzestrzeniania się wirusa. W przypadku zgłaszania przez pacjentów objawów typowych dla wirusowych infekcji dróg oddechowych należy rozważyć zlecenie testu PCR w kierunku SARS-CoV-2 i objęcie pacjenta izolacją do czasu uzyskania wyniku. Dodatkowo istnieje konieczność, aby laboratoria wykonujące testy PCR miały możliwość nie tylko wykrywania wirusa SARS-CoV-2, ale identyfikowania poszczególnych wariantów. Umożliwi to szybsze i skuteczniejsze wykrywanie nowych ognisk zakażeń wariantem Delta i objęcie osób z kontaktu osoby zakażonej testowaniem i izolacją.

■ **Czy szczepienia są skuteczne?**

Na podstawie wyników analizy modelowej przeprowadzonej przez *Public Health England* (PHE) oszacowano, że dzięki programowi szczepień w Wielkiej Brytanii, do 19 czerwca 2021 roku, zapobiegnięto około 27 tysiącom śmierci z powodu zakażenia SARS-CoV-2 oraz 7,2 milionom zakażeń [22].

W przypadku każdego nowego wariantu SARS-CoV-2 pojawiają się obawy dotyczące efektywności dotychczas stosowanych szczepień. Mutacje zachodzące w białkach strukturalnych wirusa, przeciw którym skierowane są przeciwciała powstające po zaszczepieniu, mogą doprowadzić do spadku skuteczności odpowiedzi immunologicznej. Niedawno opublikowano wyniki badania przeprowadzonego w Wielkiej Brytanii, w którym porównywano skuteczność szczepionki Comirnaty (Pfizer/BioNTech) z Vaxzevria (AstraZeneca) w ochronie przed zakażeniem wariantem Delta [23]. Po przyjęciu obu dawek szczepionki Comirnaty skuteczność ochrony wynosiła 93,4% przed zakażeniem wariantem Alfa (wariant brytyjski) i 87,9% przed wariantem Delta. Po przyjęciu obu dawek szczepionki Vaxzevria skuteczność wynosiła 66,1% przed zakażeniem wariantem Alfa i 59,8% przed wariantem Delta. W przypadku obu szczepionek wystąpił spadek skuteczności w zapobieganiu objawowego zakażenia SARS-CoV-2, jednak nadal po przyjęciu pełnego cyklu szczepień powyższe szczepionki są wysoce skuteczne [23]. Po przyjęciu tylko jednej dawki obie szczepionki są znacznie mniej skuteczne w zapobieganiu objawowego zakażenia wariantem Delta (33,5%) w porównaniu z wariantem Alfa (51,5%) [23]. W tym przypadku skuteczność spada o blisko 20 punktów procentowych, co wskazuje na konieczność przejścia pełnego cyklu szczepień i przestrzegania zasad bezpieczeństwa do czasu przyjęcia obu dawek szczepionki. Warto zaznaczyć, że szczepienia zapobiegają nie tylko ciężkiemu przebiegowi COVID-19 i zmniejszają ryzyko śmierci z powodu choroby, ale również skutecznie ograniczają transmisję wirusa. Na podstawie wyników przeglądu systematycznego przeprowadzonego przez naukowców Instytutu Kocha w Berlinie określono, że szczepionka zapobiega zakażeniom (również tym bezobjawowym), w około 80–90% [24]. Dane przedstawione w tabelach 2 i 3 umożliwiają porównanie stopnia wyszczenia populacji



W związku ze zmianami w symptomatologii, które upodabniają objawy COVID-19 do innych wirusowych infekcji dróg oddechowych, istnieje zwiększone ryzyko bagatelizowania objawów przez osoby zakażone i przypisywania ich innym infekcjom

krajów Europy. Metody raportowania danych dotyczących szczepień przeciwko COVID-19 różnią się między państwami, stąd niemożliwe było zestawienie Anglii z innymi krajami Europy w jednej tabeli.

Według danych przedstawionych w tabelach 2 i 3 w grupie wiekowej powyżej 60. roku życia, najbardziej narażonej na ciężki przebieg COVID-19 wymagający hospitalizacji w warunkach intensywnej terapii i z najwyższym ryzykiem zgonu, poziom wyszczepienia w Polsce jest stosunkowo niski. Szczególnie niepokojący jest niewielki procent zaszczepionych osób powyżej 80. roku życia, który w Polsce wynosi 60,8% i znacznie odbiega od średniej w Unii Europejskiej wynoszącej 77,4%. W Anglii wariant Delta spowodował znaczący

wzrost liczby nowych przypadków zakażenia oraz wzrost liczby hospitalizacji, mimo że w grupie najbardziej narażonej na ciężki przebieg choroby, czyli wśród osób powyżej 60. roku życia, zaszczepionych jest powyżej 90% osób. Dla porównania w Polsce w grupie wiekowej 60–69 lat zaszczepionych jest 65,3% osób, a w grupie 70–79 lat 79,6%. Dane dotyczące szczepień wskazują, że podczas prawdopodobnej kolejnej fali pandemii można spodziewać się większej liczby przypadków ciężkiego przebiegu choroby, większej liczby hospitalizacji i zgonów niż ma to miejsce aktualnie w Wielkiej Brytanii, ponieważ mamy znacząco niższy procent zaszczepionych osób w starszym wieku najbardziej narażonych na ciężki przebieg COVID-19.

Tabela 2. Procent dorosłej populacji w pełni zaszczepionej w Anglii według grup wiekowych i płci (stan na 15.07.2021). Na podstawie „COVID-19 weekly announced vaccinations 15 July 2021”. Dane dotyczą tylko Anglii, nie zaś całej populacji Wielkiej Brytanii [25]

Wiek (w latach)	Kobiety	Mężczyźni
40–44	69,1%	58,7%
45–49	74,9%	70,3%
50–54	87,3%	87,8%
55–59	92,9%	94,2%
60–64	95,5%	97,5%
65–69	92,5%	94,0%
70–74	96,2%	96,0%
75–79	100%	100%
80+	91,3%	92,4%

Tabela 3. Porównanie stopnia zaszczepionej populacji w wybranych krajach Unii Europejskiej według grup wiekowych — stan na 20.07.2021 roku. Górna liczba oznacza procent populacji w pełni zaszczepionej (po przyjęciu obu dawek preparatów dwudawkowych lub po przyjęciu jednej dawki preparatów dwudawkowych). Liczba w nawiasie oznacza procent populacji, który jest w pełni zaszczepiony lub przyjął przynajmniej jedną dawkę szczepionek dwudawkowych [26]

Wiek (w latach)	Polska	Dania	Irlandia	Włochy	Francja	Czechy	Węgry	Średnia krajów UE (z wyłączeniem Niemiec)
25–49	41,7% (46,5%)	20,3% (63,7%)	45,5% (68,9%)	32% (55,5%)	32,9% (54,6%)	30% (48,4%)	43,9% (48,1%)	32,9% (55,5%)
50–59	54,4% (58,7%)	80,4% (92,1%)	92% (94,9%)	59,9% (73,5%)	53,2% (72%)	58,3% (66%)	66,7% (68,9%)	58,3% (71,2%)
60–69	65,3% (68,8%)	94,3% (96,1%)	94,3% (97,5%)	64,1% (81,9%)	65,6% (79,5%)	65% (71,9%)	74,7% (76,3%)	65,6% (79,5%)
70–79	79,6% (81,2%)	98,9% (99,5%)	100%	76,4% (87,4%)	81,2% (90,6%)	79,9% (84,8%)	84,1% (85,2%)	79,9% (84,8%)
80+	60,8% (62,2%)	100%	99,8% (100%)	89,7% (93,4%)	72,5% (80,6%)	77,4% (81,1%)	71,9% (73,9%)	77,4% (80,6%)

PODSUMOWANIE

Dane epidemiologiczne napływające z kolejnych państw wskazują na znaczny wzrost liczby nowych zakażeń SARS-CoV-2, za które w większości odpowiada wariant Delta. Wzrost liczby zakażeń i hospitalizacji ma miejsce również w krajach, gdzie została zaszczepiona zdecydowanie większa część społeczeństwa niż w Polsce. Obserwując sytuację epidemiologiczną w Europie, możemy się spodziewać w najbliższym czasie znacznego wzrostu liczby nowych zakażeń. Nowy wariant Delta jest o kilkadziesiąt procent bardziej zakaźny niż wariant Alfa (wariant brytyjski), będący przyczyną wzrostu zakażeń wiosną 2021 roku. Dodatkowo symptomatologia infekcji wariantem Delta jest bardziej zbliżona do typowych objawów infekcji wirusowych dróg oddechowych. Te dwa czynniki sprzyjają rozprzestrzenianiu się wirusa w populacji. Należy mieć na uwadze, że nawet w przypadku występowania niespecyficznych objawów, a także wystąpienia objawów u osób zaszczepionych, należy rozważyć wykonanie testu PCR (*polymerase chain reaction*). Takie postępowanie pozwoli na wczesne i skuteczne wykrywanie nowych ognisk zakażeń, testowanie osób z kontaktu oraz ich izolację, co może przełożyć się na ograniczenie rozprzestrzeniania wariantu Delta. Jednak metody te wymagają wysokiej adherencji społeczeństwa i są obciążone wysokimi kosztami ekonomicznymi [27]. Jediną skuteczną, a jednocześnie nieobciążającą ekonomicznie i społecznie, metodą ograniczania liczby hospitalizacji, śmierci, powikłań choroby jak i rozprzestrzeniania się wirusa pozostają szczepienia.

PIŚMIENICTWO:

- Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *The Lancet*. 2020; 395(10223): 497–506, doi: [10.1016/s0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)30183-5).
- World Health Organization. Weekly epidemiological update on COVID-19 – 6 July 2021 - Edition 45. 2021. <https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update-on-covid-19> (6.07.2021).
- Ministerstwo Zdrowia. Raport zakażeń koronawirusem (SARS-CoV-2). <https://www.gov.pl/web/koronawirus/wykaz-zarazen-koronawirusem-sars-cov-2>.
- European Centre for Disease Prevention and Control. Implications for the EU/EEA on the spread of the SARS-CoV-2 Delta (B.1.617.2) variant of concern. 23 June 2021. <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/threat-assessment-emergence-and-impact-sars-cov-2-delta-variant>.
- Ito K, Piantham C, Nishiura H. Predicted dominance of variant Delta of SARS-CoV-2 before Tokyo Olympic Games, Japan, July 2021. *Euro Surveill*. 2021; 26(27), doi: [10.2807/1560-7917.ES.2021.26.27.2100570](https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2021.26.27.2100570), indexed in Pubmed: [34240695](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34240695/).
- World Health Organization. Coronavirus disease (COVID-19): Herd immunity, lockdowns and COVID-19. 31 December 2020. https://www.who.int/news-room/q-a-detail/herd-immunity-lockdowns-and-covid-19?gclid=CjwKCAjwruSHBhAtEiwA_qCpPu-A2sET3RX3FAYNtrpc_bP7ZEN5nFHx5iZRE9zxFv-NAWqvyP60dRoC69YQAvD_BwE#.
- Cascella M, Rajnik M, Aleem A, Dulebohn SC, Napoli R di. Features, Evaluation, and Treatment of Coronavirus (COVID-19). *StatPearls*. 2021. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554776/>.
- Grant MC, Geoghegan L, Arbyn M, et al. The prevalence of symptoms in 24,410 adults infected by the novel coronavirus (SARS-CoV-2; COVID-19): A systematic review and meta-analysis of 148 studies from 9 countries. *PLoS One*. 2020; 15(6): e0234765, doi: [10.1371/journal.pone.0234765](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0234765), indexed in Pubmed: [32574165](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32574165/).
- Li J, Huang DQ, Zou B, et al. Epidemiology of COVID-19: A systematic review and meta-analysis of clinical characteristics, risk factors, and outcomes. *J Med Virol*. 2021; 93(3): 1449–1458, doi: [10.1002/jmv.26424](https://doi.org/10.1002/jmv.26424), indexed in Pubmed: [32790106](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32790106/).
- Kim HJ, Hwang H, Hong H, et al. A systematic review and meta-analysis of regional risk factors for critical outcomes of COVID-19 during early phase of the pandemic. *Sci Rep*. 2021; 11(1): 9784, doi: [10.1038/s41598-021-89182-8](https://doi.org/10.1038/s41598-021-89182-8), indexed in Pubmed: [33963250](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33963250/).
- Armstrong RA, Kane AD, Kursumovic E, et al. Mortality in patients admitted to intensive care with COVID-19: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. *Anaesthesia*. 2021; 76(4): 537–548, doi: [10.1111/anae.15425](https://doi.org/10.1111/anae.15425), indexed in Pubmed: [33525063](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33525063/).
- Bakhshandeh B, Jahanafrooz Z, Abbasi A, et al. Mutations in SARS-CoV-2; Consequences in structure, function, and pathogenicity of the virus. *Microb Pathog*. 2021; 154: 104831, doi: [10.1016/j.micpath.2021.104831](https://doi.org/10.1016/j.micpath.2021.104831), indexed in Pubmed: [33727169](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33727169/).
- Singh D, Yi SV. On the origin and evolution of SARS-CoV-2. *Exp Mol Med*. 2021; 53(4): 537–547, doi: [10.1038/s12276-021-00604-z](https://doi.org/10.1038/s12276-021-00604-z), indexed in Pubmed: [33864026](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33864026/).
- European Centre for Disease Prevention and Control. Emergence of SARS-CoV-2 B.1.617 variants in India and situation in the EU/EEA. 11 May 2021. <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/threat-assessment-emergence-sars-cov-2-b1617-variants>.
- Scientific Pandemic Influenza Group on Modelling (SPI-M). Consensus Statement on COVID-19. <https://www.gov.uk/government/publications/spi-m-o-consensus-statement-on-covid-19-30-june-2021>.
- Ong S, Chiew C, Ang L, et al. Clinical and Virological Features of SARS-CoV-2 Variants of Concern: A Re-

- rospective Cohort Study Comparing B.1.1.7 (Alpha), B.1.315 (Beta), and B.1.617.2 (Delta). SSRN Electronic Journal. , doi: [10.2139/ssrn.3861566](https://doi.org/10.2139/ssrn.3861566).
17. Zhou B, Thao TT, Hoffmann D, et al. SARS-CoV-2 spike D614G change enhances replication and transmission. *Nature*. 2021; 592(7852): 122–127, doi: [10.1038/s41586-021-03361-1](https://doi.org/10.1038/s41586-021-03361-1), indexed in Pubmed: [33636719](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33636719/).
 18. Nasreen S, Chung H, He S, et al. Effectiveness of COVID-19 vaccines against variants of concern in Ontario, Canada. medRxiv. <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2021.06.28.21259420v1.article-metrics>, doi: [10.1101/2021.06.28.21259420](https://doi.org/10.1101/2021.06.28.21259420).
 19. Faria NR, Mellan TA, Whittaker C, et al. Genomics and epidemiology of the P1 SARS-CoV-2 lineage in Manaus, Brazil. *Science*. 2021; 372(6544): 815–821, doi: [10.1126/science.abh2644](https://doi.org/10.1126/science.abh2644), indexed in Pubmed: [33853970](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33853970/).
 20. COVID Symptom Study. <https://covid.joinzoe.com/>.
 21. Government of the United Kingdom. Coronavirus in the UK. Testing in the UK. <https://coronavirus.data.gov.uk/details/testing>.
 22. Medical Research Council Biostatistics Unit COVID-19 Working Group at the University of Cambridge. COVID-19: nowcast and forecast. <https://joshuablake.github.io/public-RTM-reports/iframe.html>.
 23. Bernal JL, Andrews N, Gower C, et al. Effectiveness of COVID-19 vaccines against the B.1.617.2 variant. medRxiv. 2021. <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2021.05.22.21257658v1>, doi: [10.1101/2021.05.22.21257658](https://doi.org/10.1101/2021.05.22.21257658).
 24. Harder T, Koch J, Vygen-Bonnet S, et al. Efficacy and effectiveness of COVID-19 vaccines against SARS-CoV-2 infection: interim results of a living systematic review, 1 January to 14 May 2021. *Euro Surveill*. 2021; 26(28), doi: [10.2807/1560-7917.ES.2021.26.28.2100563](https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2021.26.28.2100563), indexed in Pubmed: [34269175](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34269175/).
 25. National Health Service. COVID-19 Vaccinations. <https://www.england.nhs.uk/statistics/statistical-work-areas/covid-19-vaccinations/>.
 26. European Centre for Disease Prevention and Control. COVID-19 Vaccine Tracker. <https://vaccinetracker.ecdc.europa.eu/public/extensions/COVID-19/vaccine-tracker.html#uptake-tab>.
 27. Haug N, Geyrhofer L, Londei A, et al. Ranking the effectiveness of worldwide COVID-19 government interventions. *Nat Hum Behav*. 2020; 4(12): 1303–1312, doi: [10.1038/s41562-020-01009-0](https://doi.org/10.1038/s41562-020-01009-0), indexed in Pubmed: [33199859](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33199859/).

Nie za mało, nie za dużo — jaką optymalną liczbę leków stosować u starszych osób z chorobami przewlekłymi

Not too little, not too much, or with how many drugs
optimally treat chronic diseases among the elderly

STRESZCZENIE

Leczenie osób starszych wiąże się z wieloma poważnymi problemami. Z jednej strony typowa dla tej grupy wielochorobowość, na którą składają się liczne schorzenia przewlekłe, zmusza do leczenia ich wieloma lekami. Zarówno z powodów finansowych, jak i praktycznych nie jest to jednak łatwe, w wyniku czego osoby starsze często nie w pełni realizują zalecenia terapeutyczne. Z drugiej strony sama polipragmazja prowadzi do problemów lekowych, negatywnych skutków zdrowotnych, zwiększonego korzystania z usług opieki zdrowotnej oraz wzrostu kosztów. Ze względu na jej najczęstsze występowanie u osób starszych istnieje pilna potrzeba wprowadzenia skutecznych strategii zapobiegania i leczenia polipragmazji w tej grupie wiekowej. Lekarze podstawowej opieki zdrowotnej odgrywają szczególną rolę w zapobieganiu i leczeniu polipragmazji u starszych pacjentów. Spośród dostępnych interwencji najbardziej praktycznymi, z których mogą skorzystać, są różnego rodzaju przeglądy lekowe, w których można posługiwać się zwalidowanymi narzędziami (np. kryteria STOPP/START czy Beersa). Jednak w codziennej praktyce te pracochłonne zadania nie są łatwe do wykonania. Dlatego można zalecić uproszczone podejście do przeglądów leków, między innymi na podstawie narzędzi do zarządzania polipragmazją Skills4Adherence. W najbliższych latach farmaceuci mogą wspomóc w tych działaniach lekarzy ze względu na spodziewane wprowadzenie nowego świadczenia pod postacią opieki farmaceutycznej.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 4, 169–176

Słowa kluczowe: polipragmazja, osoby starsze, nieprzestrzeganie zaleceń terapeutycznych, wielochorobowość, choroby przewlekłe

ABSTRACT

Managing older patients brings a lot of problems. On the one hand, the multimorbidity, which is typical for the elderly, is usually composed of numerous chronic diseases. This forces

Przemysław Kardas,
Konrad Witkowski,
Jacek Pluciński,
Jolanta Maciaczyk-Kubiak

Centrum Badań nad Przestrzeganiem Zaleceń
Terapeutycznych, Zakład Medycyny Rodzinnej,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Adres do korespondencji:

Przemysław Kardas
Centrum Badań nad Przestrzeganiem
Zaleceń Terapeutycznych,
Zakład Medycyny Rodzinnej UM
ul. Narutowicza 60, 90–136 Łódź
tel.: 42 678 72 10; faks: 42 631 93 60
e-mail: przemyslaw.kardas@umed.lodz.pl

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

the doctors to prescribe multiple drugs. However, for both financial and practical reasons, the execution of such therapies is not easy, and as a result, elderly patients often do not adhere to the therapeutic recommendations. On the other hand, polypharmacy itself leads to drug-related problems, negative outcomes, increased use of healthcare services and rising costs. Due to its highest prevalence in the elderly, there is an urgent need for introducing effective strategies to prevent, and manage polypharmacy in this age group. Primary care physicians play important role in preventing, and managing polypharmacy in their elderly patients. Out of available interventions, the most practical ones that they may use are various types of drug reviews, which can be guided by validated tools (e.g. STOPP/START or Beers criteria). However, in daily practice, these effortful tasks are not easy to perform. Therefore, a simplified approach to drug reviews could be advised, e.g. based on Skills4Adherence polypharmacy management tool. In upcoming years, pharmacists may help polypharmacy management due to the expected introduction of pharmaceutical care in Poland.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 4, 169–176

Key words: polypharmacy, elderly, non-adherence, multimorbidity, chronic conditions



Pozytywna koncepcja „opieki medycznej dla wszystkich” powoli zamienia się w swoją karykaturę, bo tak można oceniać polipragmazję

Dwudziesty pierwszy wiek jest świadkiem bezprecedensowego paradoksu. Z jednej strony osiągnięcia współczesnej medycyny i farmacji oraz globalny wzrost gospodarki prowadzą do nowego scenariusza, w którym miliardy ludzi uzyskały dostęp do potrzebnych im leków. Z drugiej — stosowanie wielu leków u tych samych osób nie tylko zwiększa koszty opieki zdrowotnej, ale także stwarza dodatkowe ryzyko. W ten sposób pozytywna koncepcja „opieki medycznej dla wszystkich” powoli zamienia się w swoją karykaturę, bo tak można oceniać polipragmazję.

To właśnie owo niepokojące zjawisko w ostatnim czasie stało się jednym z głównych problemów zdrowia publicznego na całym świecie. Dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej oznacza ono zupełnie nową sytuację: oprócz weryfikacji, czy zalecona pacjentom terapia jest realizowana, muszą się zastanawiać, czy pacjenci nie mają przepisanych zbyt wielu leków. Te przeciwstawne kierunki działań najbardziej widoczne są w przypadku starszych osób, u których zarówno niesystematyczne leczenie, jak i polipragmazja mogą mieć szczególnie poważne konsekwencje.

DEFINICJA I KONSEKWENCJE POLIPRAGMAZJI

Paradoksalny charakter polipragmazji znajduje odzwierciedlenie w jej terminologii. Ogólnie rzecz biorąc, polipragmazja opisuje scenariusz, w którym temu samemu pacjentowi przepisuje się wiele leków. Nadal brakuje jednak standardowej, powszechnie akceptowanej definicji tego zjawiska. Dlatego polipragmazja jest najczęściej definiowana jako jednoczesne zażywanie 5 lub więcej leków [1]. Liczba ta jest jednak używana tylko ze względów praktycznych, ponieważ nie ma przekonujących dowodów na istnienie jednolitego progu, który pozwala określić liczbę stosowanych jednocześnie leków jako akceptowalną lub zbyt wysoką [2]. Dlatego, aby odróżnić polipragmazję korzystną od szkodliwej, czasami używa się określeń „właściwa” i „niewłaściwa polipragmazja” [3]. Niestety, to rozróżnienie podlega indywidualnemu podejściu i jest bardzo subiektywne.

Bez względu na to, jak skomplikowana jest kwestia definicji polipragmazji, ryzyka związane z tym scenariuszem są realne i poważne. Do najważniejszych można zaliczyć ryzyko potencjalnie niewłaściwej preskrypcji, działań niepożądanych leków, interakcji między lekami oraz zmniejszonego przestrzegania zaleceń lekarskich, które prowadzą do dalszych

negatywnych konsekwencji zdrowotnych, takich jak obniżona jakość życia, negatywne wyniki zdrowotne i zwiększone wykorzystanie usług medycznych [4]

ROZPOWSZECHNIENIE POLIPRAGMAZJI

Nie dziwi, że szanse na wielolekowe leczenie przewlekłe rosną wraz z wiekiem i związaną z nim wielochorobowością. Te powiązane ze sobą czynniki są niewątpliwie głównymi elementami powodującymi obserwowany obecnie wzrost częstości występowania polipragmazji w Europie. Wobec zachodzących współcześnie zmian demograficznych, należy się wręcz spodziewać wzrostu częstości polipragmazji. Obecnie osoby w wieku powyżej 65. roku życia stanowią 19,2% populacji Unii Europejskiej, a odsetek ten ma wzrosnąć nawet do 29,1% do 2080 roku, natomiast dla osób ponad osiemdziesięcioletnich odpowiednie wartości procentowe zmieniają się z obecnych 5,4% do 12,7% [5]. Aktualne statystyki dowodzą, że u ponad 50% osób w wieku 65+ diagnozuje się dwie lub więcej chorób przewlekłych. Ponieważ tym schorzeniom zapobiega się i leczy się je głównie za pomocą farmakoterapii, ryzyko polipragmazji u osób starszych jest szczególnie wysokie. Dane z Wielkiej Brytanii wykazały, że 20,8% osób z dwoma schorzeniami przepisano cztery do dziesięciu leków, a 10,1% z nich — dziesięć lub więcej leków. U pacjentów z co najmniej sześcioma chorobami współistniejącymi odpowiednie wartości wynosiły odpowiednio 47,7% i 41,7%, a liczby te wzrastały wraz z wiekiem [6].

Prostą konsekwencją tej tendencji jest wysoka częstość występowania polipragmazji u osób starszych. Istnieją dowody pochodzące z wielu krajów europejskich, że polipragmazja jest bardzo powszechna u osób starszych. Pomimo różnych definicji polipragmazji i metodologii stosowanych w poszczególnych badaniach, najnowsze dane są alarmujące. Polipragmazja została zaobserwowana u 21,9% mieszkańców w społeczności hiszpańskich osób starszych [7], 39,4% włoskich

osób starszych [8], 41,2% szwajcarskich osób starszych [9] oraz 51% Duńczyków w wieku powyżej 75 lat [10]. W niedawnym badaniu ankietowym polipragmazję zidentyfikowano u 32,1% osób w wieku powyżej 65 lat w Europie (wartość ta wahała się od 26,3% do 39,9% w badanych krajach), podczas gdy w Polsce wskaźnik ten był już wyższy i wynosił do około 33,8% [11]. Co więcej, dalsze wzrosty częstości polipragmazji są bardzo prawdopodobne. Potwierdzeniem tej tendencji niech będą dane ze Szwecji, gdzie w latach 2005–2008 częstość polipragmazji wzrosła o 8,2% [12], a w okresie 2006–2014 z 16,9% do 19,0% [13.].

Z pewnością polipragmazja u osób starszych jest szczególnie ryzykowna. Ponadto w tej grupie wiekowej szczególnie często można się spodziewać, że będzie miała charakter przewlekły. Ze względu na wielochorobowość złożoną ze schorzeń przewlekłych, osoby starsze są bardzo podatne na przepisywanie dużej liczby leków przez dłuższy czas. Niestety, przy długotrwałej ekspozycji na wiele leków niepożądane konsekwencje polipragmazji mogą pojawiać się szczególnie często. Dlatego problem długotrwałej polipragmazji u osób starszych wydaje się niezwykle istotny.

ROZPOWSZECHNIENIE POLIPRAGMAZJI W POLSCE

W Polsce problem polipragmazji jest relatywnie mało znany. Wiadomo jednak, że stosowanie leków na receptę jest w naszym kraju częste, u kobiet nawet częstsze niż średnia europejska. W europejskim badaniu ankietowym dotyczącym zdrowia (EHIS, *European Health Interview Survey*) aż 41,2% mężczyzn i 53,7% kobiet deklarowało stosowanie takich leków w Polsce, podczas gdy średnia UE-28 wynosiła odpowiednio 43,5% i 53,4%. Dotyczyło to zwłaszcza osób starszych: stosowanie leków na receptę zgłosiło 83,6% osób w wieku 65–74 lata i 92,8% osób w wieku co najmniej 75 lat (podczas gdy średnia europejska w tych grupach wynosiła odpowiednio 78,1% i 87,1%) [14]. Bardzo dużą częstość

”
W niedawnym badaniu ankietowym polipragmazję zidentyfikowano u 32,1% osób w wieku powyżej 65 lat w Europie, podczas gdy w Polsce wskaźnik ten był już wyższy i wynosił do około 33,8%

”
Ze względu na wielochorobowość złożoną ze schorzeń przewlekłych, osoby starsze są bardzo podatne na przepisywanie dużej liczby leków przez dłuższy czas



Polipragmazja u osób starszych koreluje z płcią żeńską, wiekiem, stanem cywilnym (sprzyja jej separacja, rozwód czy wdowieństwo), brakiem wykształcenia, wyższym wskaźnikiem masy ciała, przykuciem do łóżka, przebywaniem w placówce opiekuńczej, przewlekłą wielochorobowością oraz z samoleczeniem

występowania polipragmazji (78,6%) obserwowano u pacjentów kierowanych do opieki paliatywnej [15]. W opublikowanej niedawno analizie użycia leków przez społeczeństwo polskie wykazano, że polipragmazja występowała w 2019 roku z częstością wynoszącą około 22%, natomiast wśród osób starszych odsetek jej rozpowszechnienia wynosił aż 62% [16]. Należy dodać, że we wspomnianej analizie nie uwzględniono leków dostępnych bez recepty (OTC, *over-the-counter*) ani niezwykle popularnych w społeczeństwie polskim suplementów diety. Rzeczywiste nasilenie polipragmazji może być zatem w Polsce jeszcze większe. Z dostępnych danych wynika zatem, że problem ten może być szczególnie istotny dla Polski, a jego nasilenie może się w przewidywalnym czasie zwiększać, bowiem polskie społeczeństwo gwałtownie się starzeje [17].

Polipragmazja w starszym wieku jest niewątpliwie problemem przewlekłym. W ogólnokrajowym badaniu Szwedów w wieku 65 lat i starszych, którym w październiku 2010 roku przepisywano 5 lub więcej leków, 82% było stale narażonych na polipragmazję przez 6 miesięcy lub dłużej, a 74% przez 12 miesięcy lub dłużej. Odsetek osób, które spełniały kryterium polipragmazji na koniec tego ponad 3-letniego badania, wyniósł 55% [18].

Stwierdzono, że polipragmazja u osób starszych koreluje z płcią żeńską, wiekiem, stanem cywilnym (sprzyja jej separacja, rozwód czy wdowieństwo), brakiem wykształcenia, wyższym wskaźnikiem masy ciała, przykuciem do łóżka, przebywaniem w placówce opiekuńczej, przewlekłą wielochorobowością oraz z samoleczeniem [8]. Wśród tych czynników wiek jest szczególnie ważny. W ogólnokrajowym badaniu szwedzkim wśród osób w wieku < 60, 60–69, 70–79, 80–89 i powyżej 90 lat polipragmazja występowała u odpowiednio 8,5%, 35,9%, 54,8%, 73,0% i 79,6% osób [13].

Korelacja między polipragmazją a hospitalizacjami osób starszych nie jest zaskakująca, ponieważ osoby o gorszym stanie zdrowia

mogą potrzebować nie tylko większej liczby leków, ale także większej liczby hospitalizacji. Wydaje się jednak, że hospitalizacja jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia polipragmazji w ogóle, a w szczególności nieodpowiedniej polipragmazji. W badaniu irlandzkim wśród osób starszych, które zostały przyjęte do szpitala, prawdopodobieństwo potencjalnie niewłaściwego przepisywania leków po hospitalizacji było wyższe niż przed nią (skorygowany iloraz szans 1,72), niezależnie od charakterystyki pacjentów [19].

Możliwym wyjaśnieniem tego paradoksu jest obecny model opieki zdrowotnej, który, opierając się na wytycznych zorientowanych na pojedynczą chorobę, pośrednio promuje farmakoterapię jako odpowiedź standardową. Niestety, do wyjątków należą wytyczne kliniczne, które próbują odnieść się do złożonej natury wielochorobowości i uwzględniać perspektywę pacjenta, aby pomóc nadać priorytet niektórym schorzeniom lub terapiom, a tym samym zmniejszyć liczbę przepisanych leków [20, 21]. Podobnie „medycyna defensywna” sprawia, że rozpoczęcie terapii jest niezwykle łatwe do uzasadnienia, w przeciwieństwie do podejścia bardziej konserwatywnego, które przyjmuje, że nie każda choroba, a nawet dostępność stosownego leczenia, jest automatycznie powodem do przepisania leków [22]. Wszystkie te czynniki prowadzą do braku planów opieki skoncentrowanych w sposób holistyczny na pacjencie, a nie na stanie zdrowia, oraz leczenia wielolekowego w odpowiedzi na wielochorobowość [23, 24].

Specyficznym czynnikiem, który z pewnością może mieć istotny wpływ na częstość polipragmazji wśród osób starszych w Polsce, jest bezpłatna dostępność podstawowych leków dla osób w podeszłym wieku. Od 1 września 2016 roku uruchomiono „Program Leki 75+”, umożliwiający osobom w wieku 75 lat i starszym bezpłatne otrzymanie tych leków, pod warunkiem że są one przepisane w podstawowej opiece zdrowotnej. Ogólną ideą programu było zapewnienie dostępu do

niezbędnych leków osobom najbardziej narażonym na wielochorobowość. To jednak, zarówno dla lekarzy przepisujących, jak i dla pacjentów, może stanowić rodzaj zachęty do przepisywania zbyt dużej liczby leków, zamiast szukać innych, nefarmakologicznych rozwiązań ich problemów zdrowotnych.

NIESYSTEMATYCZNE LECZENIE — ODWROTNOŚĆ POLIPRAGMAZJI

Liczne badania dowodzą, że pacjenci nie zawsze w pełni stosują się do zaleceń lekarskich. Niestety, dotyczy to również kwestii przyjmowania leków. Opublikowany przed prawie 20 laty raport Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) wskazywał, że w przypadku schorzeń przewlekłych, stopień nieprzestrzegania tych zaleceń wynosi około 50% [25]. Badania prowadzone w Polsce wskazują na nawet większe rozpowszechnienie tego zjawiska. I tak na przykład w ogólnoeuropejskim badaniu oceniającym stopień przestrzegania zaleceń terapeutycznych podczas leczenia hipotensyjnego średni poziom nieprzestrzegania zaleceń wyniósł 44%, podczas gdy w naszym kraju wartość ta była znacznie wyższa, bo osiągnęła 58% [26]. W innym badaniu stwierdzono nieprzestrzeganie zaleceń w wybranych schorzeniach przewlekłych sięgające do 83,8% pacjentów [27]. Dlatego niezwykle ważne jest zwrócenie szczególnej uwagi na przestrzeganie zaleceń terapeutycznych przez osoby realizujące terapię schorzeń przewlekłych w warunkach krajowego systemu opieki zdrowotnej.

Co ciekawe, starszy wiek nie jest sam w sobie czynnikiem, który w istotny sposób sprzyja nieprzestrzeganiu tych zaleceń [28]. Inaczej ma się rzecz z asymptomatyczną naturą wielu schorzeń, a zwłaszcza nadciśnienia, cukrzycy typu 2 czy hiperlipemii. Mając to na uwadze, warto by lekarze podejmowali systematyczne działania zapewniające kontynuację leczenia istotnych schorzeń przewlekłych występujących u osób starszych. W przypadku lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej (POZ), którzy mają najlepszy wgląd w historię leczenia

swoich pacjentów i relatywnie dobry dostęp do informacji pochodzących z innych źródeł (hospitalizacje, konsultacje specjalistyczne), szczególnie ważne jest zadbanie o wypisywanie na czas pacjentom wszystkich potrzebnych im na stałe leków. Niestety, nie można tu w pełni polegać na pamięci podopiecznych i warto wykazać się podejściem proaktywnym, sprawdzającym się do weryfikacji, czy pacjent posiada wszystkie leki niezbędne do zachowania ciągłości leczenia. Warto przy tym pamiętać, że obecny system pozwala wypisać recepty w opcji „365”, dzięki czemu pacjent przez długie miesiące będzie miał zapewniony dostęp do życiowo ważnych terapii. Jest to szczególnie ważne w trakcie ograniczonego dostępu do placówek medycznych — podczas trwającej jeszcze pandemii COVID-19 zdobycie recept nie jest bowiem dla pacjentów łatwe [29].

METODY OGRANICZENIA NIEKORZYSTNEJ POLIPRAGMAZJI

Niedawny raport WHO wzywa kraje członkowskie do poważnego potraktowania problemu polipragmazji, aby zmniejszyć jej występowanie poprzez wdrożenie specjalnie przeznaczonych programów [1]. Jednak nadal zalecenia te nie są w pełni realizowane w Europie. Poszukiwania programów zarządzania polipragmazją, podjęte kilka lat temu w ramach projektu SIMPATHY, ujawniły istnienie takich inicjatyw tylko w pięciu z dziewięciu ocenianych krajów [30]. Niestety, w Polsce nie zidentyfikowano żadnego oficjalnego programu tego typu [31], a sytuacja ta do dziś dzień nie uległa zmianie.

Aby osiągnąć pełną skuteczność, każdy program, który próbuje poradzić sobie ze złożonością przepisywania leków w podeszłym wieku, musi być skoncentrowany na pacjencie, wielokierunkowy, multidyscyplinarny i zaprojektowany tak, aby pasował do systemu opieki zdrowotnej, w którym jest realizowany [32]. Taki program może opierać się na jednej lub wielu interwencjach. Do tej pory opracowano różne interwencje mające na celu

”
Niedawny raport WHO wzywa kraje członkowskie do poważnego potraktowania problemu polipragmazji, aby zmniejszyć jej występowanie poprzez wdrożenie specjalnie przeznaczonych programów

ograniczenie nieodpowiedniej preskrypcji i polipragmazji u osób starszych, począwszy od kompleksowej oceny geriatrycznej, wspólnego podejmowania decyzji, przeglądów leków dokonywanych przez farmaceutów lub lekarzy, szkolenia personelu medycznego, stosowania różnych wytycznych, list kontrolnych, do różnych programów wspomaganie decyzji klinicznych komputerowo i/lub za pomocą sztucznej inteligencji [4].

Kompleksowe podejścia sprawdzają się. Przykładem może być specjalna konsultacja paliatywna, której zastosowanie prowadziło do zmniejszenia liczby leków stosowanych u polskich złożonych pacjentów paliatywnych [15]. Rozwiązania takie mają jednak również poważne ograniczenia, związane z ich czasochłonnością i zapotrzebowaniem na wysoko wykształconą kadrę medyczną. Niestety, przy bardzo ograniczonej liczbie praktykujących geriatrów i braku farmaceutów klinicznych pracujących w opiece ambulatoryjnej, upowszechnienie takich interwencji nie jest obecnie w Polsce realne.

Dużo bardziej realne wydaje się natomiast wprowadzenie prostszych interwencji opartych na sprecyzowanych kryteriach, takich jak przeglądy leków z wykorzystaniem zwalidowanych narzędzi (np. kryteria STOPP/START czy Beersa) [33]. Mimo że łatwiejsze w zastosowaniu, także takie działania są jednak niezwykle czasochłonne, co

sprawia, że ich wdrożenie bywa wyzwaniem dla zapracowanych klinicystów.

To oczywiste, że uproszczone interwencje nie są w stanie rozwiązać pełnego spektrum problemów, jakie niesie ze sobą polipragmazja u osób starszych. Ich wartość polega jednak na tym, że w codziennej działalności mogą się przyczynić do realnego ograniczenia zjawiska polipragmazji wśród osób starszych. Jednym z takich prostych rozwiązań jest model zarządzania polipragmazją w dwu krokach opracowany w ramach programu Skills4Adherence [33]. W pierwszym kroku zwraca on uwagę na możliwe duplikacje, biorąc pod uwagę albo te same leki, albo leki z tej samej grupy terapeutycznej. Z nielicznymi wyjątkami, takie duplikaty terapeutyczne są niewskazane, gdyż zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia działań niepożądanych leków. W drugim kroku zaleca szukanie leków o wysokim potencjale powodowania działań niepożądanych u osób starszych (benzodiazepiny, leki nasenne, opioidy, niesteroidowe leki przeciwzapalne, inhibitory pompy protonowej) oraz stanów spowodowanych przez niektóre leki lub nasilonych przez nie (zaparcia, przewlekła niewydolność nerek), o dużym znaczeniu dla pacjentów w podeszłym wieku. Szczegóły tego modelu zawarto w tabeli 1.

Być może w działaniach zmierzających do ograniczenia polipragmazji wśród osób starszych lekarze już niedługo znajdą nowych

Tabela 1. Model zarządzania polipragmazją w dwóch krokach opracowany w ramach programu Skills4Adherence [33]

Krok	Cel														
Krok 1	Powielenia (ten sam lek, lub lek z tej samej grupy terapeutycznej)														
Krok 2 — wybrane leki i schorzenia	<table border="0"> <tr> <td>1. Benzodiazepiny (Benzodiazepins)</td> <td>Be</td> </tr> <tr> <td>2. Leki nasenne (Hypnotics)</td> <td>Happy</td> </tr> <tr> <td>3. Opioidy (Opioids)</td> <td>O</td> </tr> <tr> <td>4. NLPZ (NSAIDs)</td> <td>N</td> </tr> <tr> <td>5. Inhibitory pompy protonowej (PPIs)</td> <td>Pres</td> </tr> <tr> <td>6. Zaparcia (Constipation)</td> <td>C</td> </tr> <tr> <td>7. Przewlekła niewydolność nerek (Chronic Renal failure)</td> <td>Ripation</td> </tr> </table>	1. Benzodiazepiny (B enzodiazepins)	Be	2. Leki nasenne (H ypnotics)	Happy	3. Opioidy (O pioids)	O	4. NLPZ (N SAIDs)	N	5. Inhibitory pompy protonowej (P PIs)	Pres	6. Zaparcia (C onstipation)	C	7. Przewlekła niewydolność nerek (Chronic Renal failure)	R ipation
1. Benzodiazepiny (B enzodiazepins)	Be														
2. Leki nasenne (H ypnotics)	Happy														
3. Opioidy (O pioids)	O														
4. NLPZ (N SAIDs)	N														
5. Inhibitory pompy protonowej (P PIs)	Pres														
6. Zaparcia (C onstipation)	C														
7. Przewlekła niewydolność nerek (Chronic Renal failure)	R ipation														

Uwaga: w oryginale angielskim, poszczególne elementy Kroku 2 układają się w łatwe do zapamiętania hasło „Be Happy ON PresCRiption”

sojuszników. Wśród wielu innowacji, skodyfikowanych przez ustawę o zawodzie aptekarza [34], która zaczęła obowiązywać w Polsce w kwietniu 2021 roku, znajduje się nowa usługa opieki farmaceutycznej. Zgodnie z dokumentem ministerialnym opisującym zakres tej usługi, będzie ona obejmować identyfikację, zarządzanie i zapobieganie problemom lekowym w ogóle, a także obejmie przeglądów leków, które najprawdopodobniej będą refundowane [35]. Tym samym dostęp do profesjonalnych przeglądów leków zostanie być może wkrótce w Polsce szeroko zabezpieczony. Może to przynieść oczywiste korzyści osobom starszym zagrożonym niewłaściwą polipragmazją, ale także — niesystematycznym leczeniem.

PIŚMIENNICTWO:

- World Health Organization. Medication Safety in Polypharmacy. Technical report. WHO, Geneva: 2019.
- Masnoon N, Shakib S, Kalisch-Ellett L, et al. What is polypharmacy? A systematic review of definitions. *BMC Geriatr*. 2017; 17(1): 230, doi: [10.1186/s12877-017-0621-2](https://doi.org/10.1186/s12877-017-0621-2), indexed in Pubmed: [29017448](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29017448/).
- Rankin A, Cadogan CA, Patterson SM, et al. Interventions to improve the appropriate use of polypharmacy for older people. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 9: CD008165, doi: [10.1002/14651858.CD008165.pub4](https://doi.org/10.1002/14651858.CD008165.pub4), indexed in Pubmed: [30175841](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30175841/).
- Lee JQi, Ying K, Lun P, et al. Intervention elements to reduce inappropriate prescribing for older adults with multimorbidity receiving outpatient care: a scoping review. *BMJ Open*. 2020; 10(8): e039543, doi: [10.1136/bmjopen-2020-039543](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-039543), indexed in Pubmed: [32819958](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32819958/).
- Eurostat (2020). Ageing Europe - statistics on population developments – statistics explained. https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Ageing_Europe_-_statistics_on_population_developments (30.06.2020).
- Barnett K, Mercer SW, Norbury M, et al. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. *Lancet*. 2012; 380(9836): 37–43, doi: [10.1016/S0140-6736\(12\)60240-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60240-2), indexed in Pubmed: [22579043](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22579043/).
- Carmona-Torres JM, Cobo-Cuenca AI, Recio-Andrade B, et al. Prevalence and factors associated with polypharmacy in the older people: 2006-2014. *J Clin Nurs*. 2018; 27(15-16): 2942–2952, doi: [10.1111/jocn.14371](https://doi.org/10.1111/jocn.14371), indexed in Pubmed: [29603814](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29603814/).
- Slabaugh SL, Maio V, Templin M, et al. Prevalence and risk of polypharmacy among the elderly in an outpatient setting: a retrospective cohort study in the Emilia-Romagna region, Italy. *Drugs Aging*. 2010; 27(12): 1019–1028, doi: [10.2165/11584990-000000000-00000](https://doi.org/10.2165/11584990-000000000-00000), indexed in Pubmed: [21087071](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21087071/).
- Bložik E, Rapold R, von Overbeck J, et al. Polypharmacy and potentially inappropriate medication in the adult, community-dwelling population in Switzerland. *Drugs Aging*. 2013; 30(7): 561–568, doi: [10.1007/s40266-013-0073-0](https://doi.org/10.1007/s40266-013-0073-0), indexed in Pubmed: [23553511](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23553511/).
- Midão L, Giardini A, Menditto E, et al. Polypharmacy prevalence among older adults based on the survey of health, ageing and retirement in Europe. *Arch Gerontol Geriatr*. 2018; 78: 213–220, doi: [10.1016/j.archger.2018.06.018](https://doi.org/10.1016/j.archger.2018.06.018), indexed in Pubmed: [30015057](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30015057/).
- Kornholt J, Christensen MB (2020). Prevalence of polypharmacy in Denmark. *Dan Med J*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32741431/> (23.12.2020).
- Hovstadius Bo, Hovstadius K, Astrand B, et al. Increasing polypharmacy - an individual-based study of the Swedish population 2005-2008. *BMC Clin Pharmacol*. 2010; 10: 16, doi: [10.1186/1472-6904-10-16](https://doi.org/10.1186/1472-6904-10-16), indexed in Pubmed: [21122160](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21122160/).
- Zhang N, Sundquist J, Sundquist K, et al. An Increasing Trend in the Prevalence of Polypharmacy in Sweden: A Nationwide Register-Based Study. *Front Pharmacol*. 2020; 11: 326, doi: [10.3389/fphar.2020.00326](https://doi.org/10.3389/fphar.2020.00326), indexed in Pubmed: [32265705](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32265705/).
- Eurostat. Medicine use statistics – Statistics explained. https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Medicine_use_statistics (13.06.2021).
- Grądalski T. Polypharmacy and medication errors on admission to palliative care. *Pol Arch Intern Med*. 2019; 129(10): 659–666, doi: [10.20452/pamw.14969](https://doi.org/10.20452/pamw.14969), indexed in Pubmed: [31502585](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31502585/).
- Kardas P, Urbański F, Lichwierowicz A, et al. Prevalence and Age Structure of Polypharmacy in Poland: Results of the Analysis of the National Real-World Database of 38 Million Citizens. *Front Pharmacol*. 2021; 12: 655364, doi: [10.3389/fphar.2021.655364](https://doi.org/10.3389/fphar.2021.655364), indexed in Pubmed: [33935769](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33935769/).
- Leszko M, Zając-Lamparska L, Trempala J. Aging in Poland. *Gerontologist*. 2015; 55(5): 707–715, doi: [10.1093/geront/gnu171](https://doi.org/10.1093/geront/gnu171), indexed in Pubmed: [26315315](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26315315/).
- Wastesson JW, Morin L, Laroche ML, et al. How Chronic Is Polypharmacy in Old Age? A Longitudinal Nationwide Cohort Study. *J Am Geriatr Soc*. 2019; 67(3): 455–462, doi: [10.1111/jgs.15717](https://doi.org/10.1111/jgs.15717), indexed in Pubmed: [30575952](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30575952/).
- Pérez T, Moriarty F, Wallace E, et al. Prevalence of potentially inappropriate prescribing in older people in primary care and its association with hospital admission: longitudinal study. *BMJ*. 2018; 363: k4524, doi: [10.1136/bmj.k4524](https://doi.org/10.1136/bmj.k4524), indexed in Pubmed: [30429122](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30429122/).
- Montori VM, Brito JP, Murad MH. The optimal practice of evidence-based medicine: incorporating patient preferences in practice guidelines. *JAMA*. 2013; 310(23): 2503–2504, doi: [10.1001/jama.2013.281422](https://doi.org/10.1001/jama.2013.281422), indexed in Pubmed: [24165826](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24165826/).
- Farmer C, Fenu E, O'Flynn N, et al. Clinical assessment and management of multimorbidity: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2016; 354: i4843, doi: [10.1136/bmj.i4843](https://doi.org/10.1136/bmj.i4843), indexed in Pubmed: [27655884](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27655884/).
- Austad B, Hetlevik I, Mjølstad BP, et al. Applying clinical guidelines in general practice: a qualitative study of potential complications. *BMC Fam Pract*. 2016;

- 17: 92, doi: [10.1186/s12875-016-0490-3](https://doi.org/10.1186/s12875-016-0490-3), indexed in Pubmed: [27449959](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27449959/).
23. Boyd CM, Darer J, Boulton C, et al. Clinical practice guidelines and quality of care for older patients with multiple comorbid diseases: implications for pay for performance. *JAMA*. 2005; 294(6): 716–724, doi: [10.1001/jama.294.6.716](https://doi.org/10.1001/jama.294.6.716), indexed in Pubmed: [16091574](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16091574/).
24. May C, Montori VM, Mair FS. We need minimally disruptive medicine. *BMJ*. 2009; 339: b2803, doi: [10.1136/bmj.b2803](https://doi.org/10.1136/bmj.b2803), indexed in Pubmed: [19671932](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19671932/).
25. World Health Organization. Adherence to long-term therapies: evidence for action, ed. Sabaté E. World Health Organization, 2003. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42682> (31.05.2021).
26. Morrison VL, Holmes EAF, Parveen S, et al. Predictors of self-reported adherence to antihypertensive medicines: a multinational, cross-sectional survey. *Value Health*. 2015; 18(2): 206–216, doi: [10.1016/j.jval.2014.12.013](https://doi.org/10.1016/j.jval.2014.12.013), indexed in Pubmed: [25773556](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25773556/).
27. Kardas P. Rozpowszechnienie nieprzestrzegania zaleceń terapeutycznych wśród pacjentów leczonych z powodu wybranych schorzeń przewlekłych. *Pol Merkur Lekarski*. 2011 Oct. ; 31(184): 215–20.
28. Kardas P, Lewek P, Matyjaszczyk M. Determinants of patient adherence: a review of systematic reviews. *Front Pharmacol*. 2013; 4: 91, doi: [10.3389/fphar.2013.00091](https://doi.org/10.3389/fphar.2013.00091), indexed in Pubmed: [23898295](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23898295/).
29. Kardas P, van Boven JF, Pinnock H, et al. ENABLE collaborators. Disparities in European healthcare system approaches to maintaining continuity of medication for non-communicable diseases during the COVID-19 outbreak. *Lancet Reg Health Eur*. 2021; 4: 100099, doi: [10.1016/j.lanepe.2021.100099](https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2021.100099), indexed in Pubmed: [33875981](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33875981/).
30. McIntosh J, Alonso A, MacLure K, et al. SIMPATHY Consortium. A case study of polypharmacy management in nine European countries: Implications for change management and implementation. *PLoS One*. 2018; 13(4): e0195232, doi: [10.1371/journal.pone.0195232](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0195232), indexed in Pubmed: [29668763](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29668763/).
31. Stewart D, Mair A, Wilson M, et al. SIMPATHY consortium. Guidance to manage inappropriate polypharmacy in older people: systematic review and future developments. *Expert Opin Drug Saf*. 2017; 16(2): 203–213, doi: [10.1080/14740338.2017.1265503](https://doi.org/10.1080/14740338.2017.1265503), indexed in Pubmed: [27885844](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27885844/).
32. Stewart D, Mair A, Wilson M, et al. SIMPATHY consortium. Guidance to manage inappropriate polypharmacy in older people: systematic review and future developments. *Expert Opin Drug Saf*. 2017; 16(2): 203–213, doi: [10.1080/14740338.2017.1265503](https://doi.org/10.1080/14740338.2017.1265503), indexed in Pubmed: [27885844](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27885844/).
33. Kurczewska-Michalak M, Lewek P, Jankowska-Polańska B, Giardini A, Costa A, Granata N, Maffoni M, Midão L, Kardas P. Polypharmacy management in the elderly: a systematic review of available interventions and pragmatic guidance. *Front Pharmacology*, submitted for publication.
34. Dz.U. 2021 poz. 97, available at <https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/DocDetails.xsp?id=WDU20210000097>.
35. Ministerstwo Zdrowia. Opieka farmaceutyczna – raport. <https://www.gov.pl/web/zdrowie/opieka-farmaceutyczna---raport>. Dostępny pod adresem: <https://www.gov.pl/web/zdrowie/opieka-farmaceutyczna---raport..>

Postępowanie w ostrych zatruciach u dzieci i towarzyszące im powikłania na przykładzie dwunastoletniej pacjentki

Management of acute poisoning in children and its complications on the example of a twelve-year-old patient

STRESZCZENIE

Zatrucia są często spotykanym problemem w pracy lekarza pediatry. Ma to szczególne znaczenie w obecnej sytuacji, kiedy ograniczenie kontaktów rówieśniczych może potęgować problemy emocjonalne młodzieży. W tej grupie wiekowej intoksykacja ma najczęściej charakter intencjonalny. Przedstawiony w poniższej pracy przykład dwunastoletniej pacjentki, która spożyła około trzydziestu tabletek karbamazepiny i alkoholu w celach samobójczych, pozwala na przeanalizowanie kolejnych etapów postępowania z pacjentem po ostrym zatruciu.

U opisanej dziewczynki, która została przywieziona na szpitalny oddział ratunkowy nieprzytomna, bez reakcji na silne bodźce bólowe, wydolna oddechowo, z tachykardią, wykonano płukanie żołądka po wcześniejszej intubacji rurką wewnątrzchawiczą z mankietem uszczelniającym. Zaobserwowano jednak obrzęk szyi oraz twarzy, co pozwoliło podejrzewać jatrogenne uszkodzenie tchawicy.

Znajomość metod umożliwiających zahamowanie wchłaniania substancji toksycznej oraz przyspieszenia jej eliminacji, pozwala na skuteczną pomoc pacjentom. Podejmowane działania ratownicze są jednak obciążone ryzykiem różnorodnych powikłań.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 4, 177–181

Słowa kluczowe: zatrucie lekami, zatrucie alkoholem, jatrogenne uszkodzenie tchawicy

ABSTRACT

Poisoning is a problem frequently encountered in the work of the pediatrician. This is of particular importance in the current situation where reduced peer contact can compound the emotional problems of adolescents. In this age group, intoxication is most often in-

Aleksandra Harasim,
Monika Osińska

Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej
w Kraśniku, Oddział Chorób Dzieci i Młodzieży

Adres do korespondencji:

Aleksandra Harasim
Oddział Chorób Dzieci i Młodzieży
SPZOZ Kraśnik
ul. Chopina 13, 23-200 Kraśnik
e-mail: dzieciacy2@spzoz.krasnik.pl

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

tentional. The example of a twelve-year-old girl presented in this paper, who consumed approximately thirty tablets of carbamazepine and alcohol for suicidal purposes, allows us to analyze the subsequent stages of management with a patient after acute intoxication. In the presented case, the girl who was brought to hospital ED unconscious, unresponsive to strong pain stimuli, with efficient respiration and tachycardia, the gastric lavage was performed after previous intubation with the endotracheal tube with a sealing cuff. However, edema of the neck and face was observed, which led to the suspicion of iatrogenic tracheal injury. The knowledge of methods allowing to inhibit the absorption of the toxic substance and to accelerate its elimination, allows to effectively help the patients. However, the rescue efforts undertaken are fraught with the risk of various complications.

Forum Medycyny Rodzinnej 2021, tom 15, nr 4, 177–181

Key words: drug poisoning, alcohol poisoning, iatrogenic tracheal injury

WSTĘP

Zatrucie oznacza dostanie się do organizmu substancji, która zaburza jego funkcjonowanie ze względu na swój skład chemiczny lub zbyt wysoką dawkę [1, 2]. Można wyróżnić zatrucia zamierzone i przypadkowe. Co do ostatnich dotyczą one na ogół dzieci do lat pięciu, które wykazują zainteresowanie otoczeniem, poznają go, wykorzystując zmysł smaku. Intoksykacja w tej grupie wiekowej ma charakter incydentalny i wynika z dostępności środków chemicznych i leków w otoczeniu dzieci oraz braku odpowiedniego nadzoru rodziców. W grupie dzieci starszych i młodzieży zatrucia mają charakter głównie zamierzony, często są związane z próbami samobójczymi, a także wynikają z przedawkowania leków oraz nadużywania alkoholu [3–5].

OPIS PRZYPADKU

Dwunastoletnia dziewczynka została przywieziona na szpitalny oddział ratunkowy (SOR) karetką pogotowia ratunkowego po spożyciu około trzydziestu tabletek karbamazepiny oraz alkoholu. W wywiadzie pacjentka nie pozostawała pod kontrolą poradni specjalistycznych, nie przyjmowała leków na stałe, tabletki karbamazepiny należały do matki dziecka. Z relacji matki wynikało, że dziewczynka miała trudności w nawiązaniu

kontaktu z rówieśnikami, które pojawiły się po zmianie szkoły, nie korzystała jednak z pomocy psychologa. Wywiad co do ustalenia czasu spożycia wymienionych wyżej substancji nie był jasny — matka zastała dziewczynkę nieprzytomną przy próbie porannego budzenia, a w pobliżu znalazła opakowania po lekach i alkohol.

W chwili badania pacjentka pozostawała bez kontaktu słownego, była nieprzytomna, nie reagowała na silne bodźce bólowe, była wydolna oddechowo ($\text{SatO}_2 = 96\text{--}98\%$, akcją serca miarowa o częstotści 115/min). W badaniu przedmiotowym powłoki skórne ucieplone, bez patologicznych wykwitów ani blizn, które mogłyby sugerować wcześniejsze samookaleczenia; śluzówki jamy ustnej różowe, podsychnięte; źrenice szerokie, równe, słabo reagujące na światło. W wykonanych na SOR badaniach laboratoryjnych, poza obecnością alkoholu etylowego w surowicy krwi, nie stwierdzono znaczących nieprawidłowości.

Z uwagi na brak swoistego antidotum podjęto decyzję o leczeniu objawowym oraz podtrzymującym. Przed przystąpieniem do płukania żołądka wykonano intubację rurką wewnątrzchtawiczą z mankietem uszczelniającym. Po usunięciu treści żołądkowej zaobserwowano obrzęk szyi oraz twarzy. Wykonano tomografię komputerową, w której opisano

”
W grupie dzieci starszych i młodzieży zatrucia mają charakter głównie zamierzony



Rycina 1. Obustronna odma opłucnowa

obustronną odmę opłucnową, śródpiersiową oraz podskórną w obrębie szyi oraz twarzy (ryc. 1). Po wykonaniu w trybie pilnym drenażu jam opłucnowych pacjentkę przekazano transportem lotniczym na oddział intensywnej terapii uniwersyteckiego szpitala dziecięcego. W trakcie kilkunastodniowej hospitalizacji zastosowano leczenie zachowawcze — włączono antybiotykoterapię o szerokim spektrum działania oraz żywienie pozajelitowe, diurezę wymuszano Furosemidem. Pacjentkę konsultowano chirurgicznie, torakochirurgicznie, laryngologicznie i psychiatrycznie z zaleceniem hospitalizacji na oddziale psychiatrii dzieci i młodzieży w celu obserwacji stanu psychicznego oraz włączenia terapii psychologicznej.

DYSKUSJA

Pojawiające się na rynku nowe środki chemiczne, dopalacze oraz duża różnorodność leków dostępnych dla dzieci i młodzieży sprawia, że problem zatruc w populacji pediatrycznej jest aktualny i często spotykany w praktyce lekarza dyżurującego [6, 7]. Postępowanie z pacjentem po ostrym zatruciu jest determinowane oceną jego stanu ogólnego. Objawy intoksykacji mogą postępować piorunująco i dlatego każdy przypadek ostrego zatrucia powinien być traktowany jako stan zagrożenia

życia. W razie konieczności należy rozpocząć resuscytację krążeniowo-oddechową [2]. Po zabezpieczeniu podstawowych funkcji życiowych poprzez oczyszczenie i utrzymanie drożności dróg oddechowych, uzyskanie dostępu do żył obwodowych oraz podłączenie kardiomonitora w celu ewentualnego wykrycia zaburzeń rytmu serca, należy szczegółowo zebrać wywiad od pacjenta lub osoby z jego otoczenia. Istotny jest rodzaj substancji toksycznej, dawka i czas ekspozycji na jej działanie. W przypadku braku informacji dotyczącej rodzaju spożytego środka lub występującej depresji oddechowej, a co za tym idzie, podejrzenia zatrucia opioidami, wstępne leczenie obejmuje dożylną podaż Naloksonu w dawce 0,1 mg/kg mc. Przy braku skuteczności takiego postępowania po pięciu minutach dawka leku może zostać powtórzona [4].

Po przeprowadzeniu wstępnego wywiadu pacjent powinien zostać zbadany przedmiotowo. Istotne jest uwzględnienie oceny neurologicznej i zwrócenie uwagi na stan skóry, spojówek i śluzówek jamy ustnej w celu ewentualnego zabezpieczenia substancji toksycznej oraz uwidocznienia oparzeń bądź urazów. Kolejnym etapem postępowania z pacjentem jest wykonanie badań laboratoryjnych oraz analiz toksykologicznych na podstawie



Nowe środki chemiczne, dopalacze oraz duża różnorodność leków dostępnych dla dzieci i młodzieży sprawia, że problem zatruc w populacji pediatrycznej jest aktualny i często spotykany w praktyce lekarza dyżurującego

materiału, którym może być surowica krwi, mocz czy popłuczyny z żołądka [4, 7].

U opisaney pacjentki nie obserwowano zaburzeń oddychania, wywiad nie sugerował spożycia opioidów, matka dostarczyła na SOR opakowanie po tabletkach karbamazepiny, dlatego nie zdecydowano się na podanie Naloksonu. W celu zahamowania wchłaniania substancji toksycznej przystąpiono do płukania żołądka po wcześniejszym zabezpieczeniu drożności dróg oddechowych. Po wykonaniu intubacji dotchawiczej z mankietem uszczelniającym, dziewczynkę ułożono na lewym boku z lekko obniżoną głową, założono sondę żołądkową przez usta i opróżniono treść żołądka. Płukanie żołądka jest najbardziej efektywne, gdy zostanie wykonane do godziny od przyjęcia substancji toksycznej. W odniesieniu do środków spożytych w dużej ilości, spowalniających perystaltykę przewodu pokarmowego lub preparatów o przedłużonym działaniu istnieje uzasadnienie wykonania płukania żołądka do czterech godzin od ich spożycia. Metoda ta wiąże się z powikłaniami, takimi jak mechaniczny uraz nosa, uszkodzenie przełyku lub żołądka, aspiracja treści żołądkowej lub popłuczyn do dróg oddechowych, zaburzenia jonowe oraz hipotermia. Wśród przeciwwskazań do jej zastosowania można wymienić zatrucie substancjami żrącymi, aktualnie występujące choroby przełyku i żołądka, które stanowią ryzyko perforacji górnego odcinka przewodu pokarmowego (żylaki, choroba wrzodowa) oraz stany po ich wcześniejszych zabiegach operacyjnych [4].

Płukanie żołądka jest jedną z procedur, które pozwalają na zahamowanie wchłaniania substancji toksycznej w przypadku intoksykacji drogą doustną. Wśród pozostałych metod dekontaminacji przewodu pokarmowego należy wyróżnić płukanie jelit, podanie węgla aktywowanego oraz stosowanie leków przeczyszczających, które pozostaje techniką kontrowersyjną o niepotwierdzonej skuteczności. Przyspieszoną eliminację substancji toksycznej z organizmu można uzyskać

poprzez stosowanie nawodnienia dożylnego i forsowanie i diurezy, alkalizację moczu oraz techniki eliminacji pozaustrojowej, takie jak: hemodializa, hemofiltracja, dializa albuminowa oraz hemoperfuzja [2].

W przypadku intoksykacji znaną substancją już na wstępnym etapie zaopatrzenia pacjenta pojawia się możliwość zastosowania antidotum, jeżeli takie jest znane. Pozwala to na neutralizację lub zmniejszenie toksycznego wpływu trucizny na organizm człowieka. W związku z tym, że nie występuje swoiste antidotum dla karbamazepiny, postępowanie z opisaną pacjentką opierało się na próbie zahamowania wchłaniania substancji toksycznej po wcześniejszym zabezpieczeniu podstawowych funkcji życiowych.

Intubacja dotchawicza jest zabiegiem stosowanym w celu utrzymania drożności dróg oddechowych, pozwala na prowadzenie oddechu zastępczego za pomocą respiratora lub worka samorozprężalnego i zapobiega aspiracji ciał obcych do dróg oddechowych. Zastosowanie rurki intubacyjnej z mankietem uszczelniającym pozwoliło na przeprowadzenie płukania żołądka u dwunastoletniej pacjentki. Zabieg ten wiąże się jednak z ryzykiem mechanicznego uszkodzenia warg, zębów, podniebienia miękkiego, krtani i tchawicy. Niezamierzona intubacja oskrzela może w konsekwencji prowadzić do braku wentylacji obu płuc natomiast intubacja przełyku — do zachłyśnięcia treścią pokarmową [8].

Po wykonaniu intubacji u pacjentki na SOR zaobserwowano obrzęk szyi oraz twarzy. Na tej podstawie wysunięto podejrzenie jatrogennego uszkodzenia tchawicy, które wstępnie potwierdziła opisana w tomografii komputerowej obustronna odma opłucnowa, śródpiersiowa oraz podskórna w obrębie twarzy i szyi. Wielkość uszkodzenia tchawicy wpływa na rozwijające się objawy kliniczne oraz tempo ich narastania. Jednocześnie determinuje także postępowanie terapeutyczne, które może być zachowawcze lub wymagać interwencji chirurgicznej [8, 9].

**”
Płukanie żołądka jest jedną z procedur, które pozwalają na zahamowanie wchłaniania substancji toksycznej w przypadku intoksykacji drogą doustną**

Dalsza opieka nad dzieckiem po zatruciu zależy od jego stanu klinicznego. Jeżeli substancja toksyczna lub powikłanie metody zastosowanej w celu zahamowania jej wchłaniania lub przyspieszenia eliminacji spowodowało zmiany narządowe, hospitalizacja powinna być kontynuowana do czasu ich ustąpienia [2]. W grupie nastolatków, do której należy opisana pacjentka, intoksykacja ma najczęściej charakter intencjonalny. Wielokrotnie jest to próba zwrócenia na siebie uwagi otoczenia, przejaw kryzysu w relacjach rodzinnych lub rówieśniczych. Dzieci, które podejmują się próby samobójczej poprzez spożycie substancji toksycznej, powinny być poddane badaniu psychiatrycznemu przed wypisem ze szpitala.

WNIOSKI

Zatrucie jest problemem często dotyczącym pacjentów populacji pediatrycznej [1, 3, 10]. Stanowi realne zagrożenie dla zdrowia i życia dzieci. U opisanej dwunastoletniej pacjentki przyczyną przyjęcia około trzydziestu tabletek karbamazepiny i alkoholu w celach samobójczych były niepowodzenia szkolne rozpatrywane w kontekście kontaktów rówieśniczych. Ten problem jest szczególnie istotny w aktualnej sytuacji epidemiologicznej, która wiąże się z izolacją, prowadzeniem zajęć lekcyjnych w systemie on-line, a przez niejednokrotnie skutkuje pogorszeniem stanu psychicznego dzieci. Niezwykle ważna wydaje się więc edukacja w zakresie zatruc i wiążących się z nimi konsekwencji wśród dzieci i młodzieży. Zmieniające się stale technologie produkcyjne środków chemicznych, pojawiające się na rynku dopalacze powodują potrzebę stałego

doskonalenia się personelu w zakresie toksykologii oraz postępowania w przypadku intoksykacji [7]. W sytuacji wystąpienia ostrego zatrucia u dziecka należy pamiętać o kontakcie z ośrodkiem toksykologicznym, w którym można uzyskać informacje dotyczące metod eliminacji określonej trucizny oraz szczegółowego postępowania [5].

PIŚMIENNICTWO:

1. Nadlewska A, Ładny JR, Wojewódzka Żeleźniakowicz M, et al. Trucizny – definicja, rodzaje, mechanizm działania. *Postępy Nauk Medycznych*. 2010; 9: 704–708.
2. Pyrek B. Zatrucia u dzieci. In: Kawalec W, Kulus M. ed. *Pediatría II*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2019: 1339–1346.
3. Jackowska T, Grzelczyk-Wielgórska M. Ostre zatrucia jako przyczyna hospitalizacji dzieci i młodzieży w oddziale pediatrycznym — 9-letnia analiza. *Postępy Nauk Medycznych*. 2014; 9: 628–632.
4. Chmiel D. Zatrucia u dzieci. In: Gruba M, Gucwy J. ed. *Postępowanie w stanach nagłych u dzieci*. Medycyna Praktyczna, Kraków 2020: 115–122.
5. Zawadzka-Gralec A, Walkowski M, Zielińska I, et al. Zmieniające się trendy ostrych zatruc przypadkowych u dzieci i młodzieży. *Pediatría Polska*. 2007; 82(5-6): 446–451, doi: [10.1016/s0031-3939\(07\)70392-x](https://doi.org/10.1016/s0031-3939(07)70392-x).
6. Zielińska-Duda H, Koszczyńska J, Czerwionka-Szaflarska M. Ostre zatrucia u dzieci i młodzieży. *Pediatría Współczesna*. 2011; 13(4).
7. Skotnicka-Klonowicz G, Rutkowska A, Janota A, Lewartowska-Nyga D, Śmigiełski J, Grochocińska P. Ostre zatrucia przypadkowe i celowe u dzieci i młodzieży w materiale Oddziału Klinicznego Medycyny Ratunkowej dla Dzieci USK nr 4 w Łodzi.
8. Szirer G, Bursa J, Karpe J, et al. Jatrogenna perforacja tchawicy leczona zachowawczo – opis przypadku. *Anestezjologia Intensywna terapia*. 2005; 1: 28–31.
9. Machała W, Śmiechowicz K, Gaszyński T, et al. Uszkodzenie tchawicy w czasie intubacji wykonanej w warunkach pozaszpitalnych — opis dwóch przypadków. *Anestezjologia Intensywna Terapia*. 2006; 4: 236–239.
10. Zawadzka-Gralec A, Zielińska-Duda H, Czerwionka-Szaflarska M, et al. Ostre zatrucia u dzieci i młodzieży. *Pediatría Polska*. 2008; 83(4): 373–379, doi: [10.1016/s0031-3939\(08\)70235-x](https://doi.org/10.1016/s0031-3939(08)70235-x).



Cykl konferencji Diabetologia pokongresowo 2021

— POST EASD, POST ADA, POST ATTD

I
CZĘŚĆ

Wtorek, 5 października 2021 roku
WEBINAR

II
CZĘŚĆ

Wtorek, 19 października 2021 roku
WEBINAR

III
CZĘŚĆ

Wtorek, 26 października 2021 roku
WEBINAR

IV
CZĘŚĆ

Wtorek, 9 listopada 2021 roku
WEBINAR

V
CZĘŚĆ

Wtorek, 16 listopada 2021 roku
WEBINAR

ORGANIZATOR



Szczegóły oraz bezpłatna rejestracja na stronie internetowej:

www.easd.viamedica.pl



21-0298.001.002

Konferencja jest skierowana do wszystkich osób zainteresowanych tematyką. Sesje satelitarne firm farmaceutycznych, sesje firm farmaceutycznych oraz wystawy firm farmaceutycznych są skierowane tylko do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. poz. 2211, z późn. zm.)

VIRTUAL MEETING



Cykl Virtual Meeting:
SERCE I PŁUCA 2021

- Piątek, 23 października 2021 roku, godz. 17:55
- Piątek, 19 listopada 2021 roku, godz. 17:55
- Piątek, 10 grudnia 2021 roku, godz. 17:55

Szczegółowe informacje oraz bezpłatna rejestracja:

www.serce-pluca.viamedica.pl

serce-pluca@viamedica.pl



ORGANIZATOR



PATRONAT MEDIALNY

tvmed

PARTNER



Virtual Meeting jest skierowany do osób uprawnionych do wystawiania recept lub osób prowadzących obrót produktami leczniczymi — podstawa prawna: Ustawa z dnia 6 września 2001 r. Prawo farmaceutyczne (Dz. U. z 2017 r. . poz. 2211. z późn. zm.).



21-0243.001.004