

# Strategie antiarytmické léčby fibrilace síní u nemocných s chlopenní vadou

Petr Heinc, Tomáš Skála, Miloš Táborský, Jan Václavík

I. interní klinika Fakultní nemocnice Olomouc

Fibrilace síní je nejčastější setrvalou arytmií a přítomnost chlopenní vady je zjišťována asi ve 20–30 % případů nemocných s fibrilací síní. Základní léčba obou onemocnění spočívá v minimalizaci symptomatiky a hlavně v prevenci komplikací, především levostranného srdečního selhání. Je uvedena strategie kontroly rytmu a kontroly frekvence s ohledem na přítomnost chlopenní vady a postavení radiofrekvenční ablace fibrilace síní v přítomnosti chlopenní vady.

**Klíčová slova:** fibrilace síní, chlopenní vady, kontrola frekvence a rytmu, radiofrekvenční ablace.

## Strategy of atrial fibrillation antiarrhythmic treatment in patients with valvular heart disease

Atrial fibrillation is the most worldwide-sustained arrhythmia and in about 20–30 % of patients in atrial fibrillation valvular heart disease is present. Minimalization of symptoms and prevention of complications (heart failure) is fundamental treatment of both issues. Strategy of rhythm control and rate control with respect of valvular heart disease presentation is mentioned and the position of radiofrequency ablation is indicated.

**Key words:** atrial fibrillation, valvular heart disease, rate and rhythm control, radiofrequency ablation.

Interv Akut Kardiolog 2011; 10(2): 62–66

## Úvod

Fibrilace síní (FS) je nejčastější setrvalá arytmie ze všech poruch rytmu, její výskyt roste s věkem (1) a přítomnost FS dvojnásobně zvyšuje mortalitu bez závislosti na dalších známých prediktorech mortality (2, 3). Přítomnost chlopenní vady je zjišťována asi ve 20–30 % případů nemocných s FS (4, 5). U nemocných s chlopenní vadou dochází v důsledku zvýšené zátěže postupně ke vzniku srdečního selhání levé komory a podobně také u nemocných s FS dochází ke vzniku srdečního selhání levé komory v důsledku nepravidelné akce srdeční, chybním síňového kontraktálního příspěvku a/nebo rychlou frekvencí komorového rytmu. FS i chlopenní vady vedou ve svém důsledku ke stejné komplikaci ve smyslu srdečního selhání, a proto je třeba optimalizovat léčbu obou základních onemocnění.

## Obecné principy léčby fibrilace síní v přítomnosti chlopenní vady

Základní léčba obou onemocnění spočívá v minimalizaci symptomatiky a hlavně v prevenci komplikací, z nichž je kromě trombembolizace nejobávanější právě srdeční selhání, které dále eskaluje morbiditu a mortalitu. V doporučeních pro léčbu chlopenních vad není žádná zmínka o specifickém vedení léčby při současně přítomné FS a opačně v žádných doporučeních pro léčbu FS není žádná specifikace pro léčbu chlopenních vad. Pro indikaci ke kardiochirurgické

korekci chlopenních vad je stěžejní symptomatika a echokardiografické parametry, které charakterizují míru přetížení, míru srdečního selhání a přítomnost arytmií nehraje v doporučeních žádnou roli, resp. neovlivňuje tyto indikace, byť se může na symptomatice podílet. Pouze v přítomnosti těžké mitrální regurgitace je čerstvě vzniklá FS u jinak asymptomatických pacientů s dobrou funkcí levé komory (ejekční frakce levé komory  $\geq 60\%$ ) jedinou arytmiickou indikací, kde je indikována operační náhrada mitrální chlopně na základě posledních evropských i našich „Doporučených postupů pro diagnostiku a léčbu chlopenních srdečních vad v dospělosti“. To je také zřejmě příčinou toho, že ještě v nedávné době nebylo příliš kardiochirurgických intervencí arytmiického substrátu v levé síni (MAZE operace) v rámci operace chlopenních vad. V současné době se situace v této oblasti výrazně zlepšuje, což je dáno především novými možnostmi využití radiofrekvenční energie nebo kryoablace při kardiochirurgických operacích. Díky těmto možnostem ovlivnění obou příčin přetížení levostranných oddílů se výrazně zlepšuje prognóza nemocných podstupujících operační korekci chlopenních vad.

## Podpůrná společná základní léčba fibrilace síní a chlopenních vad

U všech forem FS, a to i v přítomnosti chlopenních vad, je farmakoterapie metodou 1. volby a je základní léčbou při komplexní péči o pacien-

ty s FS. U nemocných s FS v přítomnosti chlopenní vady je třeba dát zvýšený důraz na prevenci srdečního selhání, proto již při prvotním zjištění FS by měla být zahájena obecná farmakologická léčba ovlivňující FS a tou je léčba ovlivňující renin-angiotenzin-aldosteronový systém.

## Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) a blokátory AT1 receptorů pro angiotenzin II (AT1 blokátory)

V posledních letech se ve studiích ukázalo, že inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) a AT1 blokátory snižují výskyt FS (6). ACEI snižují síňový tlak, redukují počet síňových předčasných stahů, redukují fibrotizaci síňového myokardu a snižují počet recidiv FS po elektrické kardioverzi. U nemocných po chirurgické revaskularizaci vede vysazení ACEI k častější recidivě FS a v kombinaci s ACEI se daří při současné antiarytmické (AA) medikaci častěji udržet sinusový rytmus (SR, 7).

## Statiny

V menších studiích se rovněž ukázalo, že statinová léčba snižuje recidivu fibrilace síní po efektivní elektrické defibrilaci (8). Jakým způsobem dosahují statiny této efektivity není jasné, nicméně se předpokládá více mechanismů – protizánětlivý a antioxidační vliv na zpomalení progresu aterosklerotického procesu na koronárních tepnách i přímý AA účinek ovlivněním

iontových toků přes buněčné membrány (9). U nemocných s FS a chlopenní vadou při současném zjištění hyperlipidemie by nemělo být se statinovou léčbou váháno.

Akutní kontrola srdečního rytmu při zjištění fibrilace síní – obecná rizika kardioverze na sinusový rytmus

Pokud je potřeba kardioverzi provést bezprostředně, což je v případě, že arytmie je hlavním faktorem odpovědným za akutní srdeční selhání, hypotenzi nebo zhoršení anginy pectoris, pak se výhradně používá elektrická kardioverze. K těmto závažným klinickým stavům dochází především u pokročilejších stenotických chlopenních vad, kterým zásadně nevyhovuje vysoká srdeční frekvence. Elektrická kardioverze v přítomnosti chlopenní vady by měla být prováděna pouze v nemocničních podmínkách, ambulantní provedení kardioverze se u pacientů se strukturálním onemocněním srdce nedoporučuje. Kardioverze s sebou nese vždy riziko trombembolizace, nicméně v přítomnosti chlopenní vady se toto riziko dále zvyšuje. Proto je nezbytně nutné zahájit profylaxi trombembolizace, a to i v případě farmakologické kardioverze. Riziko je zvláště vysoké, pokud FS trvá déle jak 48 hod. Na druhou stranu, velká část (50–60%) pacientů s čerstvě vzniklou FS se převede spontánně na sinusový rytmus (SR) během 48 hod. (10). Po 7 dnech trvání FS pravděpodobnost spontánní konverze na SR výrazně klesá.

Farmakologická kardioverze

V případě perzistující FS je většina kardioverzí plánována. Plánované konverze na SR může být dosaženo farmakologicky podáním AA, nebo elektrickou kardioverzí. Farmakologická kardioverze je i přes vznik nových AA stále méně účinná proti elektrické kardioverzi, navíc AA představují také potenciální riziko proarytmického efektu. Proarytmický efekt se zvyšuje v přítomnosti strukturálního srdečního onemocnění, kterým může být přítomnost chlopenní vady, proto farmakologická kardioverze se v přítomnosti chlopenní vady příliš nedoporučuje. Pokud se přece jen rozhodneme pro farmakologickou verzi, rozhodně by nemocný neměl mít projevy srdečního selhání, měl by být ve funkční třídě NYHA I–II a nejvyšší účinek farmakologické kardioverze lze očekávat v prvních 7 dnech po vzniku FS (11). Účinnost závisí však také na typu AA, jeho dávce a rychlosti podání. Nejúčinnější AA užívána ke konverzi FS na SR jsou AA třídy IC a třídy III (tabulka 1). Z IC třídy je neefektivnější a u nás

Tabulka 1. Doporučované dávky antiarytmik používaných ke konverzi fibrilace síní na sinusový rytmus

|            |                                                                         |
|------------|-------------------------------------------------------------------------|
| Amiodaron  | 1,2–1,8 g/den v dělených dávkách do 10 g celkem per os                  |
|            | 5–7 mg/kg/1 hod a 1,2–1,8 g/den do celkové dávky 10 g kontinuálně i. v. |
| Propafenon | 1,5–2,0 mg/kg/10–20 min. i. v.                                          |

Tabulka 2. Dávkování a vedlejší účinky antiarytmik používaných k urgentní parenterální kontrole srdeční frekvence

| Lék                                                                                                                            | Dávkování                       | Vedlejší účinky                       |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|---------------------------------------|
| Verapamil                                                                                                                      | 0,075–0,15 mg/kg během 3 min.   | Hypotenze, SAB či AVB, SS             |
| Diltiazem                                                                                                                      | 0,25 mg/kg během 3 min          | Hypotenze, SAB či AVB, SS             |
| Digoxin                                                                                                                        | 0,25 mg á 2 hod. do 1,5 g       | SAB, AVB, SB, digitální intoxikace    |
|                                                                                                                                | 0,5 mg á 4 hod. do 1,5 g        |                                       |
| Metoprolol                                                                                                                     | 2,5–5 mg bolus á 3 min. max. 3x | Hypotenze, SB, SAB, AVB, SS, astma b. |
| Esmolol                                                                                                                        | 0,5 mg/kg během 1 min.          | Hypotenze, SB, SAB, AVB, SS, astma b. |
| SAB – sinoatriální blokáda; AVB – atrioventrikulární blokáda; SS – srdeční selhání; SB – sinusová bradykardie; b. – bronchiale |                                 |                                       |

Tabulka 3. Klasifikace symptomů fibrilace síní (EHRA skóre)

|          |                                                          |
|----------|----------------------------------------------------------|
| EHRA I   | Bez symptomů                                             |
| EHRA II  | Mírné symptomy, běžná denní aktivita není ovlivněna      |
| EHRA III | Závažné symptomy, běžná denní aktivita je ovlivněna      |
| EHRA IV  | Invalidizující symptomy, běžná denní aktivita není možná |

používaný propafenon (1–2 mg/kg intravenózně během 10–20 min., 10), který dokáže konvertovat FS do SR v 70–93 % v závislosti na délce trvání FS. Podobně AA III. třídy – Amiodaron (5 mg/kg intravenózně během 1 hodiny) má efektivitu až 88 % (12). Vzhledem k proarytmickým vedlejším účinkům AA se doporučuje provádět farmakologickou verzi za monitorace EKG – tedy hospitalizačně.

Akutní kontrola srdeční frekvence při zjištění fibrilace síní

U pacientů s FS a rychlou komorovou odpovědí, kde nejsou známky srdečního selhání, lze podat perorálně betablokátor nebo kalciový blokátor (verapamil nebo diltiazem), parenterálně verapamil, metoprolol nebo digoxin (tabulka 2). Adekvátní komorová frekvence by v klidu měla dosahovat 80–100/min. U pacientů se známkami srdečního selhání lze parenterálně podat digoxin nebo amiodaron. Naopak pomalou komorovou odpověď se můžeme pokusit ovlivnit podáním 0,5–2 mg atropinu i. v. a pokud pomalá komorová odpověď přetrvává, je třeba zvážit zajištění kardiostimulací dle klinického stavu.

Dlouhodobá léčba fibrilací síní

Počátečním léčebným krokem z dlouhodobého pohledu je vždy antitrombotická profylaxe a kontrola frekvence komor. Pokud se již na počátku rozhodneme pro strategii kontroly srdečního rytmu (SR), pak pokud není zcela jis-

té, že pacient má trvale SR, má být ponechána současně s kontrolou rytmu i kontrola frekvence komor. Cílem této kombinované léčby je kontrola frekvence komor v případě recidivy arytmie. Po zavedení počáteční strategie v léčbě FS je třeba rozhodnout o dlouhodobé strategii AA léčby FS, tedy provést volbu mezi kontrolou srdečního rytmu a kontrolou komorové frekvence. Žádná z řady studií srovnávajících kontrolu frekvence s kontrolou rytmu neprokázala snížení mortality při snaze o farmakologickou kontrolu rytmu (13–15). Nežádoucí účinky AA do jisté míry ruší prospěch z nastoleného SR. Nedávno vydaná evropská doporučení zavádějí novou klasifikaci symptomatiky FS, tzv. EHRA skóre (tabulka 3). Je otázkou, zda se tato klasifikace v praxi ujme, nicméně v přítomnosti jakéhokoli strukturálního onemocnění je obtížné symptomatiku vztáhnout k fibrilaci síní, jelikož symptomatika může být podstatně ovlivněna základním onemocněním a pro vyjádření symptomatiky je v těchto případech asi vhodnější použití funkční klasifikace NYHA. Nicméně obecně lze říci, že kontrolu frekvence lze použít u starších nemocných s minimem symptomů (EHRA/NYHA I), zatímco v případě přítomných symptomů (EHRA/NYHA ≥ II) je vhodnější zvolit kontrolu rytmu. V případě, že se rozhodneme pro strategii kontroly rytmu, je optimální provádět současně kontrolu frekvence, nesmí být opomenuta antitrombotická léčba a v případě přítomnosti chlopenní vady je třeba vést léčbu základního srdečního

onemocnění, které zřejmě ovlivňuje prognózu pacientů více, než sama FS.

Kontrola frekvence

Ke kontrole frekvence komor se používají především beta-blokátory, jelikož jsou současně indikované k léčbě základního onemocnění (známky zvýšené sympatikotonie, přítomnost ischemické choroby srdeční, prevence srdečního selhání v přítomnosti strukturálního onemocnění srdce – např. chlopňové vady). Kromě betablokátorů se ke kontrole srdeční frekvence používají také nondihydropyridinové kalciové blokátory (verapamil, diltiazem), které však mají negativní inotropní efekt, proto mohou být podávány jen u nemocných bez přítomných známek srdečního selhání. Ke kontrole srdeční frekvence lze podat také digoxin, který nemá negativní inotropní efekt, ale je třeba počítat s tím, že neposkytuje dostatečnou kontrolu srdeční frekvence při zátěži, proto je výhodné jeho podávání společně s betablokátory, především u pacientů se srdečním selháním (tabulka 4). Tato kombinace je v přítomnosti chlopňové vady optimální pro prevenci zatím nevyjádřeného srdečního selhání a slouží k účinné blokaci atrioventrikulárního převodu u významnějších stenotických vad, u kterých je vyšší frekvence komor výrazně symptomatická. Nově schválený dronedaron lze použít k současné kontrole frekvence i ke kontrole rytmu, nicméně jeho podání je kontraindikované u nemocných se srdečním selháním, kde se ukázala vyšší mortalita těchto nemocných. Dronedaron v současnosti není schválen pro samotnou kontrolu frekvence při permanentní FS. Amiodaron je relativně účinný při kontrole srdeční frekvence a lze jej použít ke kontrole srdeční frekvence jako lék druhé volby i u permanentní fibrilace síní, pokud není možné podat bezpečnější lék. Jeho řada extrakardiálních nežádoucích účinků je v tomto případě vyvážena jeho exkluzivitou u nemocných se strukturálním onemocněním (chlopenní vady) v přítomnosti srdečního selhání.

V případě kontroly srdeční frekvence je cílová klidová komorová frekvence 80–110/min. Nemocní, u kterých je snaha o dosažení komorové frekvence ≤ 80/min, jsou častěji hospitalizováni, přičemž oproti cílové frekvenci ≤ 110/min nemají méně symptomů, nežádoucích účinků, ani nemají lepší kvalitu života (16). Nižší frekvence je třeba dosáhnout u pacientů, kteří jsou při rychlejší komorové odpovědi symptomatictí, což jsou především nemocní se závažnějšími stenotickými chlopenními vadami. Jednotlivé preparáty lze kombinovat natolik, aby byla do-

Tabulka 4. Obvyklé dávkování a vedlejší účinky orálně užívaných antiarytmik k dlouhodobé kontrole srdeční frekvence

| Lék        | Dávkování              | Vedlejší účinky                                                                                    |
|------------|------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Verapamil  | 120–360 mg/den         | Hypotenze, SAB či AVB, SS                                                                          |
| Diltiazem  | 120–360 mg/den         | Hypotenze, SAB či AVB, SS                                                                          |
| Digoxin    | 0,125 mg–0,25 mg/den   | SAB, AVB, SB, digitalisová intoxikace                                                              |
| Metoprolol | 25–200 mg/den          | Hypotenze, SB, SAB, AVB, SS, astma bronchiale                                                      |
| Bisoprolol | 1,25–10 mg/den         | Hypotenze, SB, SAB, AVB, SS, astma bronchiale                                                      |
| Betaxolol  | 10–20 mg/den           | Hypotenze, SB, SAB, AVB, SS, astma bronchiale                                                      |
| Atenolol   | 25–100 mg/den          | Hypotenze, SB, SAB, AVB, SS, astma bronchiale                                                      |
| Diltiazem  | 120–360 mg/den         | Hypotenze, SAB či AVB, SS                                                                          |
| Amiodaron  | 200 mg/den po nasycení | fotosenzitivita, dysfunkce štítné žlázy, hepatotoxicita, plicní fibróza, řídce TdP, polyneuropatie |

SAB – sinoatriální blokáda; AVB – atrioventrikulární blokáda; SS – srdeční selhání; SB – sinusová bradykardie; TdP – torsades de pointes

Tabulka 5. Udržovací dávky a vedlejší účinky antiarytmik používaných k udržení sinusového rytmu

| Lék        | Dávkování                     | Vedlejší účinky                                                                                    |
|------------|-------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Propafenon | 450–900 mg 3 × 150–3 × 300 mg | KT, SS, deblokovaný FLS                                                                            |
| Sotalol    | 240–320 mg 2 × 120–2 × 160 mg | TdP, SS, bradykardie, bronchospasmus                                                               |
| Dronedaron | 800 mg 2 × 400 mg             | GIT, hepatotoxicita, kožní, AVB, SS                                                                |
| Amiodaron  | 100–400 mg 1 × 100–1 × 400 mg | fotosenzitivita, dysfunkce štítné žlázy, hepatotoxicita, plicní fibróza, řídce TdP, polyneuropatie |

KT – komorová tachykardie; FLS – flutter síní; TdP – torsades de pointes; SS – srdeční selhání; GIT – gastrointestinální trakt; AVB – atrioventrikulární blokáda

sažena taková frekvence komor, při níž je pacient nejméně symptomatický ev. asymptomatický, nicméně je třeba určité opatrnosti, aby nedošlo naopak k symptomatické bradykardii. Při nejasnostech stran optimální léčby kontroly srdeční frekvence je vhodné provést Holterovu monitoraci EKG. U nemocných, kteří jsou i přes adekvátní komorovou frekvenci symptomatictí, je vhodné přejít na strategii kontroly rytmu.

Právě u nemocných s chlopenní vadou, kde sinusový rytmus není udržitelný a kde není dosažitelná adekvátní kontrola srdeční frekvence i přes kombinaci výše uvedených medikamentů, je třeba indikovat neselektivní radiofrekvenční ablaci atrioventrikulárního uzlu a implantaci trvalého biventrikulárního kardiostimulátoru.

Kontrola rytmu

Hlavním cílem AA léčby ke kontrole rytmu je vymizení symptomů FS. V našich podmínkách se jako antiarytmika dominantně používají propafenon, sotalol, amiodaron a nově dronedaron (tabulka 5) (17). Jen v omezené míře, spíše jako doplňková léčba, se podávají betablokátory. Propafenon se doporučuje ke kontrole rytmu jako lék první volby u nemocných bez strukturálního onemocnění srdce a rozhodně by neměl být podáván u nemocných se sníženou ejekční frakcí levé komory, stejně jako u pacientů po infarktu myokardu. U nemocných s lehkou

chlopenní vadou při normální funkci levé komory by současně s propafenonem měly být vždy podávány betablokátory, s menší výhodou eventuelně kalciové blokátory (verapamil, diltiazem). Je to z toho důvodu, že propafenon může vést v případě recidivy FS ke konverzi FS na flutter síní s rychlým převodem na komory, což by mohlo u významnějších chlopenních vad vést k závažným oběhovým komplikacím.

Sotalol lze použít ke kontrole srdečního rytmu u nemocných se strukturálním onemocněním srdce, kde může mít podobnou účinnost v profylaxi recidivy FS jako amiodaron, ačkoli u neselektované populace je amiodaron účinnější. Sotalol může mít proarytmický efekt díky prodloužení QT intervalu nebo bradykardii. U nemocných na sotalolu je třeba sledovat délku QT intervalu a přítomnost event. abnormálních U vln. Pokud dojde k prodloužení nekorigovaného QT intervalu > 500 ms, je třeba sotalol vysadit nebo alespoň snížit jeho dávku. V nejvyšším riziku proarytmického efektu sotalolu jsou ženy, nemocní s hypertrofií levé komory, bradykardií, komorovými arytmiemi, renální dysfunkcí a minerálovou dysbalancí (hypokalemie, hypomagnezemie) (18).

Amiodaron je v prevenci rekurence fibrilace síní účinnější než propafenon, dronedaron i sotalol a je tedy dobrou volbou u pacientů s rekurentními arytmiemi při léčbě výše uvedenými

AA. Na rozdíl od ostatních AA může být bezpečně podán u pacientů se strukturálním srdečním onemocněním, a to včetně pacientů se srdečním selháním (19). Riziko proarytmie je nižší než u ostatních léků, není ale nulové a je i zde třeba monitorovat QT interval. Nevýhodou amiodaronu je řada extrakardiálních nežádoucích účinků.

Dronedaron má stejně jako propafenon a sotalol proti amiodaronu nižší schopnost zabránit recidivám fibrilace síní, ale na rozdíl od amiodaronu má nižší počet nežádoucích účinků a nebyl u něj zatím prokázán proarytmický efekt (20). U pacientů se symptomatickým srdečním selháním NYHA III–IV a stejně tak u pacientů ve funkční klasifikaci NYHA II s hospitalizací pro srdeční selhání v posledním měsíci, zvyšuje mortalitu zhoršením srdečního selhání (ne proarytmickým efektem, ani ne zvýšením četnosti náhlé srdeční smrti) (21), proto u této velké skupiny nemocných je pro strategii kontroly rytmu i kontroly frekvence kontraindikován. Dle nových evropských doporučení pro léčbu FS je dronedaron indikován ke kontrole rytmu jako lék první volby u nemocných bez strukturálního onemocnění srdce, u hypertoniků bez hypertrofie levé komory a u nemocných s ischemickou chorobou srdeční. U nemocných s chlopenní vadou je tedy jeho indikace dána minimální závažností chlopenní vady a hlavně oběhovou stabilitou ve funkční klasifikaci NYHA I–II.

Betablokátory mají jen malý vliv na zabránění recidivám FS, účinné jsou především u malé části nemocných, kde paroxysmy FS jsou vyvolávány námahou. Redukce symptomů není způsobena zvýšenou prevencí recidiv paroxysmů FS, ale spíše zlepšením kontroly srdeční frekvence v případě paroxysmu FS.

V případě volby strategie kontroly rytmu bychom měli začínat volbou co nejbezpečnějšího AA, ač méně účinného, a teprve následně vyzkoušet účinnější, ale méně bezpečnou terapii. U pacientů, u kterých je vznik arytmie vázán na fyzický či mentální stres, bychom měli začít s betablokátozem. U nemocných s chlopenní vadou se AA léčba řídí funkční klasifikací dle NYHA třídy. U nemocných s funkční klasifikací NYHA I a II bez hospitalizace pro srdeční selhání v posledním měsíci je možné zahájit AA profylaxi FS propafenonem, sotalolem či dronedaronem. U ostatních nemocných s projevy srdečního selhání, kteří jsou ve funkční klasifikaci NYHA III–IV, nebo u dekompenzovaných nemocných ve funkční klasifikaci NYHA II, je lékem volby amiodaron. Ve všech případech je při selhání AA první volby možno dále pře-

jít k amiodaronu, který by měl být s ohledem na svou extrakardiální toxicitu prakticky vždy až lékem druhé volby.

### Katetrizační ablace fibrilace síní

Všeobecně platí, že radiofrekvenční ablace je indikována u symptomatických nemocných s FS, navzdory optimální farmakoterapii, ať již se jedná o AA strategii kontroly rytmu, nebo kontroly frekvence. U všech typů FS má obecně ablační léčba lepší efekt na udržení SR než léčba AA. Při podrobnějším sledování nemocných po ablací a nemocných na AA léčbě se zjistilo, že AA léčba dokáže zcela zabránit recidivám fibrilace síní jen asi u 10–40 % nemocných, zatímco ablační léčba je účinná u 60–90 % nemocných (22). Pro strategii kontroly rytmu je u chlopenních vad AA farmakoterapie relativně omezená, i proto je udržení sinusového rytmu v přítomnosti chlopenní vady obtížnější než u nemocných bez strukturálního onemocnění. Přitom udržení sinusového rytmu je u nemocných s přítomnou chlopenní vadou relativně důležitější, neboť odstraňuje jeden ze společných potenciálních faktorů vedoucích ke vzniku srdečního selhání. V přítomnosti chlopenní vady, především pak v přítomnosti mitrální vady, dilatace levé síně odráží progresi závažnosti této chlopenní vady a dilatace levé síně vede k časnějšímu vzniku a progresi FS. FS je také často spojena s pokročilejší aortální chlopenní vadou, kde levokomorová dilatace vede ke zvýšení enddiastolického tlaku, přeneseně dochází ke zvýšení tlaku v levé síni, což redukuje síňový příspěvek a dochází rovněž k dilataci levé síně. Velikost levé síně do značné míry ovlivňuje výsledky chirurgické i perkutánní ablace FS. Proto velikost levé síně (do 50 mm) a symptomatické paroxysmy FS jsou hlavními parametry, které ovlivňují časnější indikaci provedení ablace FS, nebo časnější chirurgickou korekci pokročilé chlopenní vady ve spojení s chirurgickou ablací FS.

### Závěr

Fibrilace síní je nejčastější setrvalou arytmií a přítomnost chlopenní vady je zjišťována asi ve 20–30 % případů nemocných s fibrilací síní. Základní léčba obou onemocnění spočívá v minimalizaci symptomatiky a v prevenci komplikací, především levostranného srdečního selhání.

U nemocných s FS v přítomnosti chlopenní vady je třeba dát zvýšený důraz na prevenci srdečního selhání, proto již při prvotním zjištění fibrilace síní by měla být zahájena obecná farmakologická léčba inhibitory angiotenzin

konvertujícího enzymu a/nebo blokátory AT1 receptorů pro angiotenzin II.

Ve strategii dlouhodobé léčby volíme i v přítomnosti chlopenní vady kontrolu frekvence spíše u starších nemocných s minimem symptomů (EHRA/NYHA I), zatímco u mladších symptomatických nemocných (EHRA/NYHA ≥ II) je vhodnější zvolit kontrolu rytmu.

Katetrizační ablace by měla být indikována u nemocných se symptomatickými paroxysmy fibrilace síní navzdory optimální komplexní antiarytmické léčbě s upřednostněním nemocných s mírnou dilatací levé síně (maximálně do 50 mm). V přítomnosti závažnější chlopenní vady by fibrilace síní měla být časnější indikací kombinovaného kardiochirurgického výkonu – korekce vady s ablací fibrilace síní.

### Literatura

1. Lévy S, Breithardt G, Campbell RWF, et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. *Eur Heart J* 1998; 19: 1294–1320.
2. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 2007; 28: 2803–2817.
3. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, et al. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med* 2002; 113: 359–364.
4. Nieuwlaet R, Capucci A, Camm AJ, et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur Heart J* 2005; 26: 2422–2434.
5. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace* 2009; 11: 423–434.
6. Healey JS, Baranchuk A, Crystal E, et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1832–1839.
7. Komatsu T, Nakamura S, Suzuki O, et al. Long-term efficacy of combination therapy using antiarrhythmic agents and angiotensin converting enzyme inhibitor in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation: importance of the timing of administration. *J Cardiol* 2003; 41: 73–80.
8. Siu CW, Lau CP, Tse HF. Prevention of atrial fibrillation recurrence by statin therapy in patients with lone atrial fibrillation after successful cardioversion. *Am J Cardiol* 2003; 92: 1343–1345.
9. Davignon J. Beneficial cardiovascular pleiotropic effects of statins. *Circulation* 2004; 109: III39–III43.
10. Azpitarte J, Alvarez M, Baun O, et al. Value of single oral loading dose of propafenone in converting recent-onset atrial fibrillation. Results of a randomized, double-blind, controlled study. *Eur Heart J* 1997; 18: 1649–1654.
11. Suttrop MJ, Kingma JH, Jessurun ER, et al. The value of class IC antiarrhythmic drugs for acute conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1722–1727.
12. Lukl J, Řezáčová M, Černošek B, et al. Užití amiodaronu v léčbě mihání síní odolného proti digoxinu. I. Schopnost amiodaronu převést mihání síní na sinusový rytmus a jeho krátkodobé udržení. *Vnitř Lék* 1985; 31: 177–181.

13. AFFIRM Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825–1833.

14. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1834–1840.

15. Roy D, Talajic M, Nattel S, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med* 2008; 358: 2667–2677.

16. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2010; 362: 1363–1373.

17. Václavík J. Novinky v antiarytmické léčbě. *Lék Listy* 2010; 8: 19–20.

18. Haverkamp W, Breithardt G, Camm AJ, et al. The potential for QT prolongation and proarrhythmia by non-antiarrhythmic drugs: clinical and regulatory implications. Report on a policy conference of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21: 1216–1231.

19. Connolly SJ. Evidence-based analysis of amiodarone efficacy and safety. *Circulation* 1999; 100: 2025–2034.

20. Hohnloser SH, Crijns HJ, van Eickels M, et al. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 360: 668–678.

21. Kober L, Torp-Pedersen C, McMurray JJ, et al. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. *N Engl J Med* 2008; 358: 2678–2687.

22. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of atrial Fibrillation of the Eu-

ropean Society of Cardiology (ESC) *Eur Heart J* 2010; 31(19): 2369–2429.

*Článek přijat redakcí: 31. 1. 2011*

*Článek přijat k publikaci: 4. 3. 2011*

---

**doc. MUDr. Petr Heinc, Ph.D.**

*I. interní klinika FN*

*I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc*

*petr.heinc@fnol.cz*

---