

Role antiarytmik v éře elektroimpulzoterapie

Jan Lukl

1. interní klinika LF UP a FN Olomouc

Největší rozvoj antiarytmik probíhal v 60. a 70. letech v souvislosti s rychlým rozvojem koronárních jednotek a poznáváním arytmií komplikujících akutní srdeční infarkt. U idiopatických tachyarytmií nebo u tachyarytmií spojených se strukturálním srdečním infarktem se v 80. letech a později rychle rozvíjí metoda katetrové ablace a implantace ICD. Odklon od antiarytmik ke kardiostimulátorům zaznamenaly již v 60. letech bradyarytmie.

Supraventrikulární tachykardie

Účinnost antiarytmik u supraventrikulárních tachykardií byla zkoumána pouze v menších a většinou nerandomizovaných studiích. (1, 2). V 80. letech začal rozvoj katetrizačních ablací, nejprve s použitím jednosměrného proudu, pozdější s použitím radiofrekvenčního proudu. Začátkem tohoto století je pak ablační metoda u supraventrikulárních tachykardií natolik zdokonalena, že její průměrná účinnost u všech supraventrikulárních tachykardií přesahuje 90 % (4). U typického flutteru se tato účinnost blíží 100 % (5), takže je u této arytmiie radiofrekvenční ablace považována za léčbu první volby. U ostatních supraventrikulárních tachykardií (atrioventrikulární nodální reentry tachykardie, atrioventrikulární reentry tachykardie, komorová preexcitace a tachykardie u Mahaimovy akcesorní dráhy) je ablace prováděna již po neúspěchu s jedním antiarytmikem a v případě nemocných, kteří nechtějí trvale užívat léky, jako léčba první volby. S výjimkou multifokální síníové tachykardie a fibrilace síní ablace zcela zastínila antiarytmika a ponechala jim pouze okrajovou roli. Je to způsobeno hlavně skutečností, že katetrizační ablace nemocného většinou vyléčí na celý život, kdežto antiarytmika jako paliativní léčbu je nutno používat trvale. Antiarytmika sebou také nesou vedlejší účinky a riziko komplikací, kdežto riziko ablace je po překonání učební křivky relativně nízké.

Fibrilace síní

Ke zpomalení i verzi fibrilace síní se zejména u současného srdečního selhání dlouho používá digoxin. Od používání chinidinu k verzi fibrilace

síní bylo většinou ustoupeno hlavně díky práci Coplena, který v metaanalýze randomizovaných studií zjistil zdvojnásobení mortality u nemocných užívajících chinidin k udržení sinusového rytmu (6). Poté přišla éra amiodaronu, který ze všech antiarytmik prokázal nejvyšší účinnost v léčbě fibrilace síní (7). Vysoký výskyt vedlejších účinků vedl nakonec k vývoji antiarytmik III. třídy bez jodu v jejich molekule, jakým je např. dronedaron (8). Pro poměrně vysoký výskyt komorové proarytmie u antiarytmik používaných k verzi a stabilizaci sinusového rytmu (chinidin, prokainamid, sotalol) vedl další vývoj k lékům, selektivně působícím pouze v síních, jakými jsou např. vernakalant (9), nebo RSD1235 (10). Jejich účinnost však není příliš vysoká.

Rozvoj selektivní katetrizační ablace začíná v polovině devadesátých let objevem Haissegera, že fibrilace síní je často spouštěna automaticitou z rukávců plicních žil (11). Metoda selektivní ablace fibrilace síní se dále zdokonalovala díky použitím trojrozměrného mapování, CT, robotizaci a zlepšování katétrů, avšak komplexnost této ablace (výkon trvá poměrně dlouho – v průměru 3 hodiny) spolu s relativně nízkou dlouhodobou účinností (50–85 %) podle typu fibrilace síní a „epidemickým“ výskytem fibrilace síní naznačuje, že radiofrekvenční ablace se u fibrilace síní s vysokou pravděpodobností v dohledné době nestane častěji užívanou metodou léčby než antiarytmika nebo „upstream“ terapie. Tato skutečnost je dána jednak stárnutím populace, vysokým výskytem fibrilací síní ve vysokém věku (12) a omezenou kapacitou a nákladností vybavení ablačních center.

Komorové tachyarytmie

U komorových arytmií byla antiarytmika (chinidin, prokainamid, sotalol, amiodaron a další) používána po několik desetiletí, než byl rozpoznán jejich tzv. proarytmický efekt (zhoršení nebo provokace komorových tachyarytmií) a jejich negativní vliv na mortalitu (13). Po tomto velkém zklamání přišly studie, srovnávající antiarytmika s ICD, a to jak v sekundární (14) tak i primární prevenci (15). ICD se jednoznačně ukázaly jako léčba spojená s nižší mortalitou. Tyto závěry

se týkají komorových arytmií se strukturálním srdečním onemocněním a u některých vrozených syndromů (long QT syndrom a syndrom bratří Brugadaových). U méně často se vyskytujících idiopatických komorových tachykardií zvítězila nad antiarytmiky radiofrekvenční ablace, byť je riziko proarytmie u těchto nemocných poměrně nízké.

Bradyarytmie

Přechodný účinek antiarytmik (atropin, adrenalin, noradrenalin a isoprenalin) a jejich vedlejší účinky byly rozpoznány dávno před rozvojem kardiostimulátorů (16). Dnes se používají pouze u přechodných akutních bradyarytmií eventuálně jako most k aplikaci dočasné nebo trvalé stimulace. Bradyarytmie jsou tedy téměř absolutně léčeny implantací kardiostimulátorů.

Závěrem je tedy možno shrnout, že v boji mezi antiarytmiky a elektroimpulzoterapií je s výjimkou fibrilace síní jednoznačným vítězem elektroimpulzoterapie.

Literatura

1. Bory M, Poggi I, d Journo J, Serradimigni A, Auder M. Prevention by propranolol of paroxysmal tachycardia of supraventricular origin. Long-term results. Arch Mal Vaiss 1970; 63: 174–181.
2. Tonkin AM, Gallagher JJ, Wallace AG. Tachyarrhythmias in Wolff-Parkinson-White syndrome. JAMA 1976; 235: 947–949.
3. Lemery R, Takajic M, Roy D, Fournier A, et al. Catheter ablation using radiofrequency or low-energy direct current in pediatric patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. Am J Cardiol 1994; 73: 191–204.
4. Macias Gallego A, Diaz-infante E, Garcia-Bolano I. Spanish catheter ablation registry. 8th official report of the spanish society of cardiology working group on electrophysiology and arrhythmias (2008). Rev Esp Cardiol. 2009; 62: 1276–1285.
5. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. Am J Cardiol 2009; 104: 671–677.
6. Copley SE, Altman EM, Berlin JA, et al. Efficacy and safety of quinine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion. A meta. analysis of randomized control trials. Circulation 1990; 82: 1106–1116.
7. Roy D, Takajic M, Connolly S, et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian trial of atrial fibrillation investigator. N Engl J Med 2000; 30(342): 913–920.
8. Singh BN, Connolly SF, Crijns HJ, et al. Dronedrone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. N Engl J Med 2007; 57: 987–999.

9. Roy D, Pratt CM, Torp-Pedersen C, et al. Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebo-controlled trial. *Circulation* 2008; 117: 1518–1525.
10. Roy D, Rowe BH, Stell IG, et al. A randomized, controlled trial of RSD1235, a novel antiarrhythmic agent, in the treatment of recent onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 2355–2361.
11. Haissauquerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Eng J Med* 1998; 339: 59–666.
12. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis JL, et al. Prevalence, age distribution and gender in patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1995; 155: 469–473.
13. Wyse DG, Hellstrom A, McBride R, et al. Events in the cardiac arrhythmia suppression trial (CAST): mortality in patients surviving open label titration but not randomized to double-blind therapy. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 20–28.
14. Higgins S. Impact of the multicenter automatic defibrillator implantation trial on implantable cardioverter defibrillator indication trends. *Am J Cardiol* 1999; 83: 79D–82D.
15. Moss AJ, Daubert J, Dabre W. MADIT II clinical implication. *Card Electrophysiol Rev* 2002; 4: 464–465.
16. Wood P, ed: *The heart and circulation*, London. Eyre and Spottiswood, 1952; 114.

prof. MUDr. Jan Lukl, CSc.

1. interní klinika LF UP a FN Olomouc

I. P. Pavlova 6, 770 02 Olomouc

jan.lukl@fnol.cz
