

Léčba fibrilace síní pohledem praktického lékaře

doc. MUDr. Miloš Tábořský, CSc., FESC, MBA, doc. MUDr. Petr Heinc, Ph.D.

I. interní klinika – kardiologická LF UP a FN Olomouc

V současné době je v české populaci možné detekovat minimálně 200 000 nemocných s fibrilací síní. Spolu s obezitou, hypertenzí, srdečním selháním a diabetem patří mezi kardiovaskulární epidemie třetího tisíciletí. Diagnostika a léčba těchto pacientů začíná a končí v ambulancích praktických lékařů. Znalost současných Doporučení pro léčbu fibrilace síní pohledem praktického lékaře je esenciální pro další osud těchto nemocných, zejména pro prevenci tromboembolických komplikací.

Klíčová slova: fibrilace síní, antikoagulační léčba, antiarytmika, katetrizační ablace.

Treatment of atrial fibrillation from the point of view of a general practitioner

Currently, at least 200,000 patients with atrial fibrillation can be identified in the Czech population. Along with obesity, hypertension, heart failure, and diabetes, it is among the cardiovascular epidemics of the third millennium. Diagnosis and treatment of these patients begins and ends in the surgeries of general practitioners. Knowledge of the recent guidelines for treatment of atrial fibrillation from the point of view of a general practitioner is essential for the further fate of these patients, particularly for the prevention of thromboembolic complications.

Key words: atrial fibrillation, anticoagulant therapy, antiarrhythmic agents, catheter ablation.

Med. praxi 2012; 9(4): 151–155

Fibrilace síní (FS) je nejčastější supraventrikulární arytmií, která postihuje minimálně 2 % populace, je spojena s vyšší mortalitou, zejména díky tromboembolickým (TE) komplikacím, z nichž nejčastější jsou cévní mozkové příhody (CMP). Prevalence s věkem pacientů narůstá, od <0,5 % ve 40–50 letech věku až po 5–15 % u 80letých (1). Muži jsou postiženi častěji než ženy.

Pacienti s fibrilací síní jsou častěji hospitalizováni, mají nižší kvalitu života, sníženou zátěžovou kapacitu. Známý je také úzký vztah fibrilace síní a srdečního selhání. Cílem moderní léčby fibrilace síní ve světle nových českých doporučení (2) je především prevence tromboembolických komplikací na základě rizikové stratifikace pacienta, volba adekvátní léčebné strategie (kontrola rytmu, resp. kontrola frekvence), upstream terapie a tam, kde je indikováno, také provedení kauzální léčby arytmiie pomocí katetrizační, resp. chirurgické ablace.

Rizika spojená s fibrilací síní

Fibrilace síní je spojena s vyšší mortalitou ve srovnání s nemocnými se sinusovým rytmem (SR). Je spojena s vyšší četností tromboembolických příhod, zejména pak cévních mozkových příhod, které u těchto pacientů mají těžší průběh a často vedou k dlouhodobé invaliditě či k úmrtí (obrázek 1). Pacienti s fibrilací síní jsou častěji hospitalizováni, mají nižší kvalitu života, sníženou zátěžovou kapacitu. Častěji u nich dochází ke vzniku dysfunkce levé komory srdeční, mají vyšší četnost srdečního selhání. 30 % pacientů s fibrilací síní je ve funkční třídě NYHA

II–IV a naopak 30–40 % pacientů se srdečním selháním má fibrilaci síní (3). Sama může vést k srdečnímu selhání a na druhou stranu srdeční selhání může vést k jejímu vzniku. Fibrilace síní vede ke ztrátě koordinované síňové kontrakce. Ztráta síňového příspěvku snižuje srdeční výdej o přibližně 10–20 %. Při neadekvátní kontrole tepové frekvence (dlouhodobě nad 110–120/min) může dojít, a to i u jedince bez preexistujícího kardiálního postižení, ke vzniku tachykardické kardiomyopatie a manifestaci srdečního selhání.

U 30 % pacientů lze na echokardiografii nalézt chlopenní vadu, u 20 % lze očekávat přítomnost ischemické choroby srdeční, 20 % pacientů s fibrilací síní má diabetes mellitus (DM), 10–15 % chronickou obstrukční plicní nemoc, 10–15 % pacientů má postiženou funkci ledvin (4).

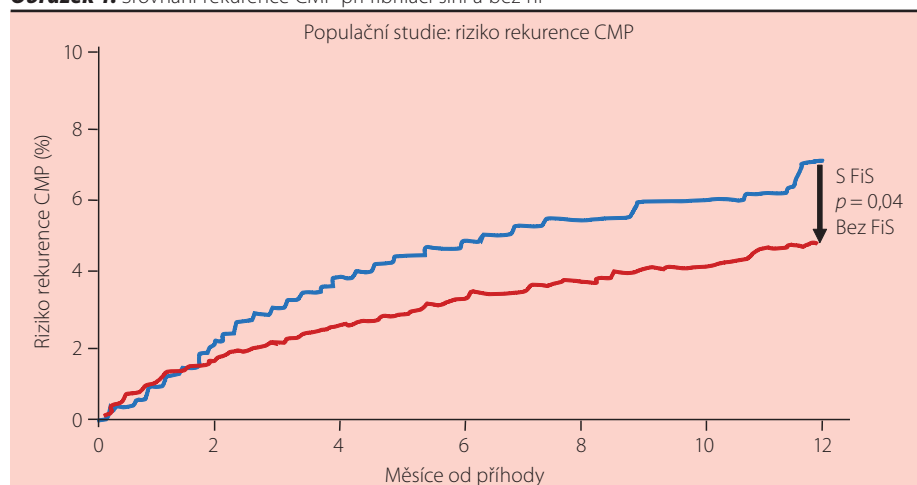
EKG obraz fibrilace síní

Fibrilace síní je definována jako arytmie s nepravidelnými RR intervaly. Na povrchovém EKG nejsou rozeznatelné žádné vlny P, s výjimkou svodu V1, ve kterém může být izolovaně patrná rychlá „hrubovlnná“ elektrická aktivita (obrázek 1). Často nemusí být zcela jednoduché odlišit EKG se sinusovým rytmem, supraventrikulárními extrasystolami a fibrilací síní s vyrovnanou komorovou odpovědí.

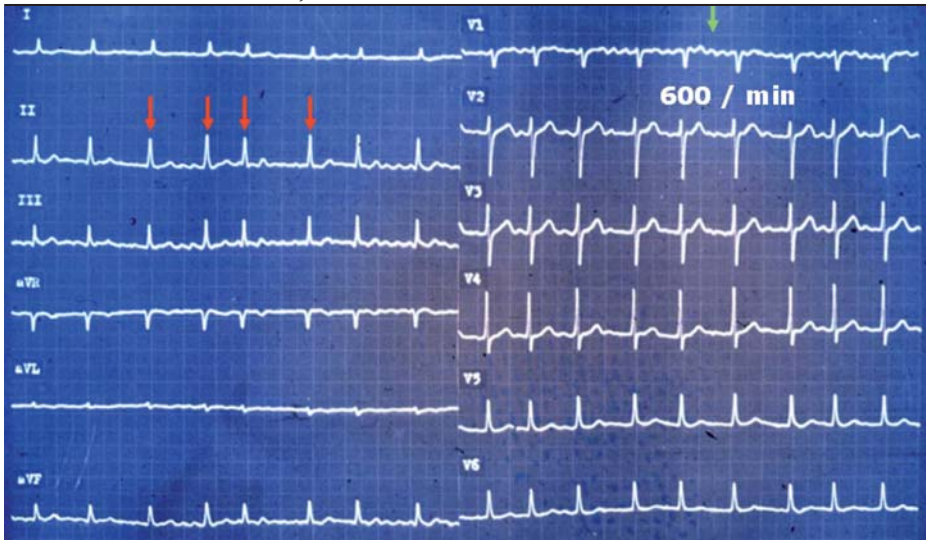
Jak vyšetřovat fibrilaci síní v ambulanci praktického lékaře

Nepravidelný pulz vždy musí vést k podezření na fibrilaci síní. K vlastní diagnóze ale nestačí a u všech pacientů je nezbytné provedení EKG. Za fibrilaci síní je považována každá arytmie, která trvá dostatečně dlouho k natočení 12-svodevého EKG, resp. alespoň 30 s na EKG záznamu.

Obrázek 1. Srovnání rekurence CMP při fibrilaci síní a bez ní



Obrázek 2. Fibrilace síní. Zdroj: EKG atlas, doc. MUDr. Čestmír Číhalík, CSc.



Praktický lékař by měl při každé návštěvě pacienta (zejména **u pacientů > 65 let**) zkontrolovat pulz a v případě nepravidelného rytmu indikovat natočení EKG. Obecně je intenzita a délka trvání monitorace vedena mírou klinického dopadu detekce arytmie. Čím symptomatictější pacient či pacient s více rizikovými faktory pro tromboembolizaci, tím intenzivnější a delší by měla být snaha o detekci případné arytmie, aby byla zavčas stanovena indikace antikoagulační léčby. Řada nemocných může být při FS asymptomatická nebo má pouze ojedinělé a málo frekventní epizody arytmie. Zde indikujeme provedení holterovského vyšetření, a to v klasické podobě **24hodinového holterovského záznamu** nebo ve formě **7denní holterovské monitorace**, kde je výrazně vyšší šance detekovat ojedinělé epizody FS (5). U pacientů s již implantovaným kardiostimulátorem nebo kardioverterem-defibrilátorem jsou údaje o epizodách FS dostupné z výpisu vnitřního holtera.

Nová klasifikace fibrilace síní

Dle nových evropských i českých Doporučení pro diagnostiku a léčbu FS je akceptována následující klasifikace, která má jasnou vazbu na další léčebnou strategii FS:

1. **Prvně diagnostikovaná fibrilace síní** – každý pacient s nově diagnostikovanou fibrilací síní, bez ohledu na délku trvání arytmie či přítomnosti a tíži symptomů.
2. **Paroxysmální** fibrilace síní – spontánně terminující arytmie do 7 dní od jejího vzniku.
3. **Perzistující** fibrilace síní – arytmie trvající déle než 7 dní nebo vyžadující kardioverzi.
4. **Dlouhodobě perzistující** fibrilace síní – arytmie trvající déle než 1 rok před rozhodnutím o volbě strategie kontroly rytmu.

5. **Permanentní** fibrilace síní – dlouhodobě trvající arytmie, akceptovaná pacientem i lékařem jako trvalá, bez pokusu o nastolení normálního rytmu.

Jak postupovat v rozhodování o léčbě fibrilace síní

U **symptomatického pacienta** je třeba v první řadě zajistit zmírnění symptomů – řada nemocných vnímá FS jako velmi nepříjemné palpitace a také výrazně pociťuje změnu FS a SR. U **asymptomatického jedince** je dominantním úkolem zahájit účinnou antikoagulační léčbu jako prevenci možných tromboembolických komplikací. Dále je nezbytné stanovit rizika spojená s arytmií a detekovat možné sekundární příčiny vedoucí k arytmií.

Ke stanovení tromboembolického rizika arytmie je v první řadě nezbytné určit dobu jejího trvání. Pacienti s arytmií trvající méně než 48 hodin mohou být odesláni k provedení kardioverze za podání nízkomolekulárního heparinu (LMWH). Pokud arytmie trvá >48 hodin nebo není možno jednoznačně rozhodnout, pak je před kardioverzí nutná minimálně 3týdenní účinná antikoagulace nebo provedení jícnové echokardiografie k vyloučení zdroje možné embolizace v oušku levé síně. Pacient s fibrilací síní a **známkami srdečního selhání** vyžaduje **urgentní kontrolu frekvence** a často i kardioverzi. Tito pacienti, stejně jako pacienti se závažnějšími komplikacemi arytmie, zejména pak podezřením na CMP, by měli být referováni do nejbližšího lůžkového zařízení k další léčbě za hospitalizace.

U všech pacientů s fibrilací síní je nezbytné komplexní vyšetření zaměřené na diagnostiku možných sekundárních příčin, kdy arytmie může

být projevem jiného základního onemocnění: provedení echokardiografie, provedení laboratorních odběrů (stanovení hodnot funkce štítné žlázy mineralogramu a dalších základních biochemických parametrů, zejména hodnot renálních funkcí, vhodné je vyloučení diabetu). Při dalších klinických kontrolách je nezbytné pravidelné provedení 12 svodového EKG, se zaměřením na aktuální srdeční rytmus, srdeční frekvenci a pátrání po případných nežádoucích účincích antiarytmik (prodlužování PQ, QRS a QT intervalů, detekce bradykardie).

Léčba pacientů s fibrilací síní v ambulanci praktického lékaře

Současná léčba FS je opřena o 5 základních bodů:

1. **prevenci tromboembolických komplikací**
2. **strategii kontroly rytmu nebo kontroly frekvence**
3. **léčbu přidružených onemocnění**
4. **kauzální léčbu arytmie ve spolupráci se specializovanými centry, je-li indikována**
5. **léčbu event. komplikací a prevence recidiv arytmie**

Prevence tromboembolických komplikací

Hodnocení rizika tromboembolických komplikací platí pro všechny typy fibrilace síní stejně. Pacienti s paroxysmální fibrilací síní mají stejné riziko tromboembolických komplikací jako pacienti s perzistující či permanentní fibrilací síní. Antikoagulační léčba snižuje oproti léčbě antiagregační relativní riziko vzniku tromboembolických komplikací dle řady studií o cca 40 % (6). Zlatým standardem je nadále léčba warfarinem, který má však významné limitace (obrázek 2).

Před zahájením antikoagulační léčby je dnes standardem stanovit:

1. **riziko TE komplikací pomocí CHA_2DS_2 -VASc skóre** (tabulka 1)

Tabulka 1. Stanovení rizika CMP při FS

Rizikový faktor	CHA_2DS_2 -VASc skóre
Srdeční selhání	1
Hypertenze	1
Věk ≥ 75 let	2
Diabetes mellitus	1
CMP/TIA/ tromboembolizmus	2
Cévní onemocnění	1
Věk 65–74 let	1
Ženské pohlaví	1
Maximální skóre	9

2. riziko krvácivých komplikací již léčených pacientů dle **HAS-BLED skóre** (tabulka 2)

Tabulka 2. Riziko krvácení – HAS-BLED skóre

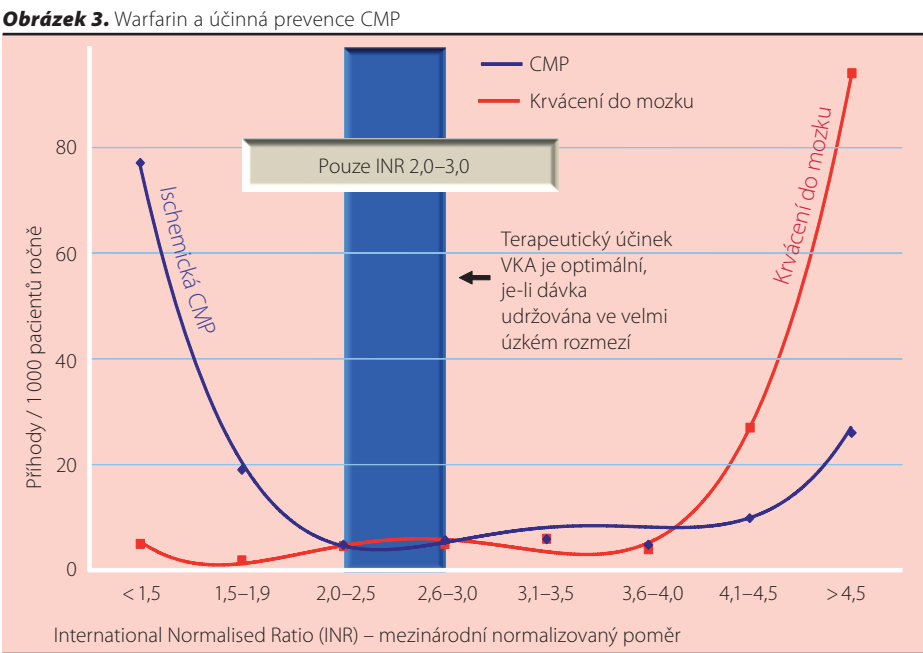
Rizikový faktor	Bodů
Hypertension (SBP > 160 mmHg)	1
Abnormal renal or liver function (kreatinin ≥ 200 μmol/l; ALT, AST > 3x nad normál. hodnotu)	1 + 1
Stroke	1
Bleeding (krvácení)	1
Labile INRs	1
Elderly (age > 65 years) starší	1
Drugs or alcohol (léky – antitrombotika, NSA nebo alkohol) – jednotlivě nebo kombinace	1 + 1
Souhrnné skóre	Rozmezí 0–9
Skóre ≥ 3 – vysoké riziko krvácení	

Pacienti s $CHA_2DS_2-VASc \geq 2$ jsou jednoznačně indikováni k antikoagulaci. Pacienti s $CHA_2DS_2-VASc = 1$ mohou dostat antikoagulaci nebo antiagregaci (preferenčně antikoagulace). Pacienti s $CHA_2DS_2-VASc = 0$ mohou dostat antiagregaci nebo zůstat bez antitrombotické medikace (preferenčně žádná léčba) (7).

V rámci komplexního posouzení pacienta je třeba doplnit i stanovení rizika krvácení. Je třeba říci, že četnost intrakraniálního krvácení při antikoagulační léčbě narůstá se vzestupem INR > 4. Naopak pokud má pacient po > 60 % času INR < 2 je přínos antikoagulační léčby zanedbatelný. V praxi se často starším pacientům udržuje nižší hodnota INR (1,8–2,5), což nemá oporu v žádné významnější studii. Naopak z řady studií je známo, že při INR 1,5–2,0 narůstá riziko CMP dvojnásobně, INR < 2 tak není doporučováno. Riziko významného krvácení při adekvátní antikoagulační léčbě je tak zhruba stejné, jako při léčbě antiagregační, zejména pak u starších pacientů. **Často citované riziko pádů starších pacientů jako důvod nepodání antikoagulace je obecně přeceňováno**, pacient s fibrilací síní a indikací antikoagulace by musel upadnout cca 300x/rok, aby riziko intrakraniálního krvácení převýšilo benefit z antikoagulační léčby.

Ke stanovení rizika krvácení je nově zaváděno HAS-BLED skóre. Pacienti s HAS-BLED skóre ≥ 3 jsou ve vyšším riziku krvácení a je u nich vhodné výrazně opatrnější nastavení antikoagulační (a stejně tak i antiagregační) terapie s četnějšími kontrolami (8).

V praxi je nutné vědět, že **duální antiagregační léčba** (Anopyrin+Clopidogrel) **není alternativou antikoagulace** ani u pacientů



s vysokým rizikem krvácení, antikoagulační léčba je účinnější, aniž by měla větší počet krvácivých komplikací než duální antiagregace.

Častým problémem v dnešní praxi je **následná léčba pacientů po akutním koronárním syndromu** (AKS) a pacientů po perkutánní koronární intervenci (PCI). Pokud je u takového pacienta indikována antikoagulační léčba (a po AKS a/nebo PCI i duální antiagregační léčba), pak by tato měla být s ohledem na výrazně vyšší riziko krvácení omezena na krátkou dobu.

Problém by mohl nastat u pacientů s lékovým stentem (DES). Pacientům se známou indikací k antikoagulaci by měly být DES implantovány jen v případě očekávaného výrazného klinického benefitu oproti kovovému stentu (dlouhé leze, drobné tepny, diabetici atd.).

Pacient s elektivní PCI a implantací kovového stentu má dostat trojkombinaci (Kyselina acetylsalicylová/ASA/+ Clopidogrel + warfarin) po dobu 1 měsíce a následně pak pokračovat v kombinaci warfarinu a jednoho antiagregačního léku (ať již ASA či Clopidogrelu) po dobu 1 roku. Pokud má takovýto pacient vysoké riziko krvácení ($HAS-BLED \geq 3$), pak má dostat trojkombinaci na 1 měsíc a následně již jen warfarin bez další antiagregační léčby.

Pokud již pacient dostal elektivně DES, pak má dostat trojkombinaci na výrazně delší dobu dle typu stentu (sirolimus, everolimus, tacrolimus = 3 měsíce, paclitaxel = 6 měsíců), dále warfarin a jeden antiagregační lék (ASA nebo Clopidogrel) do 12 měsíců od implantace stentu a následně warfarin samotný chronicky.

Pacient s akutním koronárním syndromem (bez ohledu na typ stentu) má dostat trojkom-

binaci na 6 měsíců, dále do 12 měsíců od AKS kombinaci warfarinu a Clopidogrelu (nebo ASA) a následně warfarin samotný chronicky. U pacientů s AKS a kovovým stentem a s vyšším rizikem krvácení se podává trojkombinace jen po dobu 1 měsíce, dále do 12 měsíců od AKS kombinace warfarinu a Clopidogrelu (nebo ASA) a následně samotný warfarin chronicky (9).

Podstatné je zmínit, že pacienti se stabilní koronární nemocí (tedy pacienti, kteří v posledním 1 roce neměli AKS nebo PCI) mají mít pouze antikoagulační léčbu, bez antiagregace, která zde po přidání k antikoagulační léčbě nevede k redukcí koronárních ani cévních mozkových příhod, zatímco signifikantně zvyšuje riziko krvácení (10).

Pacienti po PCI/AKS s kombinací antikoagulační a antiagregační léčby mají dostat gastroprotektivní léčbu (inhibitory protonové pumpy).

Pacienti již na antikoagulační léčbě s vysokým tromboembolickým rizikem mohou podstoupit elektivní PCI při ponechané antikoagulační léčbě (s INR 2–3). Zde by se jako metoda volby měl použít transradiální přístup.

Pacienti po CMP mají dostat zpět antikoagulaci 2 týdny po příhodě. V případě, že šlo o intrakraniální hemoragii nemá být dále antikoagulace podávána.

Nově se v ambulancích praktických lékařů bude objevovat stále více nemocných s **novou antikoagulační léčbou**, která je postupně zaváděna do praxe a je deklarována jako účinnější než warfarin při srovnatelném či event. nižším výskytu krvácivých komplikací. Jedná se o:

- dabigatran etexilát
- rivaroxaban
- apixaban

Všechny tyto nové preparáty mají jedno společné, a to, že není nutná pravidelná monitorace účinku a na druhé straně je třeba upozornit na skutečnost, že ani jedna z výše uvedených molekul nemá dosud specifické antidotum pro klinické použití na rozdíl od antagonistů vitamínu K. Asi nejvíce zkušeností je v současné době s dabigatranem. Existuje úzká souvislost mezi plazmatickou koncentrací dabigatranu a stupněm jeho antikoagulačního účinku. Antikoagulační odpověď závisí na vztahu mezi časem odběru vzorku krve a časem poslední podané dávky léku. K testování účinnosti léčby dabigatranem je před podáním následující dávky doporučováno měření:

1. Dilutovaného trombinového času (dTT) kalibrovaným testem Hemoclot (HYPHEN BioMed, Francie): Při standardním dávkování 2×150 mg je hodnota plazmatické koncentrace dabigatranu > 200 ng/ml v době minimální koncentrace spojená se zvýšeným rizikem krvácení.
2. Aktivovaného parciálního tromboplastinového času (aPTT): Je-li aPTT > 80 sekund nebo je jeho prodloužení na cca 2–3 násobek v době minimální koncentrace, je opět vyšší riziko krvácení. Očekávaná úroveň antikoagulace je při užití dávky 2×150 mg spojena s prosloužením aPTT na přibližně 1,5 násobek.

Je nutná pečlivá monitorace renálních funkcí a konzultace specialistů při převodu z nebo na warfarin. U ostatních dvou výše uvedených molekul nejsou zatím v podmínkách klinické praxe v ČR žádné zkušenosti. S krvácivými komplikacemi, které budou při striktním dodržování SPC jistě méně frekventnější než u warfarinu, je však s nimi v klinické praxi třeba počítat. Této problematice, která se velmi dynamicky vyvíjí, je třeba věnovat pozornost (11, 12, 13).

Kontrola frekvence a kontrola rytmu

Druhým základním terapeutickým krokem je buď **kontrola frekvence** – ponechání fibrilace síní s kontrolou komorové odpovědi a/nebo **kontrola rytmu** – snaha o nastolení sinusového rytmu.

Žádná z řady studií srovnávajících kontrolu frekvence s kontrolou rytmu neprokázala snížení mortality při snaze o farmakologickou kontrolu rytmu (14, 15, 16). Nežádoucí účinky antiarytmik tak bohužel částečně eliminují profit z nastolení SR.

Obecně se dá říct, že kontrolu frekvence lze použít u starších pacientů s minimem sympto-

mů, zatímco u všech ostatních nemocných, a zejména při přítomnosti symptomů, je vhodnější zvážit snahu o nastolení SR. Je třeba zdůraznit, že v případě strategie kontroly rytmu nesmí být zapomenuto na současnou rate-control léčbu, antitrombotickou léčbu a terapii základního srdečního onemocnění, které zřejmě ovlivňuje prognózu pacientů více, než sama fibrilace síní.

Kontrola frekvence

Ke kontrole frekvence se používají beta-blokátory (zvláště výhodné u pacientů se zvýšenou sympatikotonií a při symptomech ischemie myokardu při arytmií, dále u pacientů se srdečním selháním, hyperthyreózou), nondihydropyridinové kalciové blokátory (dominantně verapamil, mají však negativní inotropní efekt, neměly by se tak používat u pacientů se srdečním selháním), digoxin (účinné pro rate-control v klidu, ale ne při zátěži, vhodný pro pacienty s inaktivním životním stylem, pozor však na nežádoucí účinky, ideálně podáván ve spojení s betablokáto-rem, zvláště pak u pacientů se srdečním selháním). Amiodaron a sotalol by neměly být samostatně používány ke kontrole frekvence u FS.

V případě kontroly frekvence je cílová klidová komorová frekvence 80–110/min. Pacienti, 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 (17).

U pacientů, kde opakovaně selhala strategie kontroly rytmu léky a/nebo katetrizační ablací a kde není dosažitelná adekvátní kontrola rytmu i přes kombinaci léků, lze zvážit ablací síní komorového (AV) uzlu a zajištění kardiostimulátorem. Tento postup se v současné době nejvíce využívá u pacientů se srdeční resynchronizační léčbou (SRL). Ablací modifikace (nikoliv ablace) AV uzlu k dosažení snížené komorové frekvence se dnes již prakticky neprovádí.

Kontrola rytmu

Hlavním cílem pro kontrolu rytmu je eliminace symptomů a prevence komplikací FS. V podmínkách České republiky se jako antiarytmika dominantně používají propafenon, sotalol, amiodaron, omezeně betablokátory a dronedarone.

Propafenon lze použít u pacientů bez strukturálního onemocnění srdce, nesmí být použit u pacientů se sníženou ejekční frakcí (EF) LK, stejně jako u pacientů s ICHS. U pacientů s nově nasazeným propafenonem nebo jeho navýšenou dávkou je třeba provést kontrolní

EKG na léčbě. Rozšíření QRS $> 25\%$ je známkou potenciálního proarytmogenního efektu propafenonu a ten by měl přestat být podáván, nebo by alespoň měla být snížena jeho dávka. S propafenonem je vhodné podávat současně betablokátory nebo kalciové blokátory, neboť propafenon může vést ke konverzi fibrilace síní na flutter síní s rychlým převodem na komory.

Sotalol lze použít u pacientů s ICHS, u kterých je stejně účinný v profylaxi recidivy fibrilace síní jako amiodaron, ač u neselektované populace je amiodaron účinnější. Sotalol může mít proarytmogenní efekt díky prodloužení QT intervalu nebo bradykardií, a proto je doporučováno zahájení léčby za krátkodobé hospitalizace. U pacientů nově 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 proarytmogenního efektu sotalolu jsou ženy, pacienti s hypertrofií LK, bradykardií, komorovými arytmiemi, renální dysfunkcí a minerálovou dysbalancí (hypokalemie, hypomagnezemie).

Amiodaron je v prevenci rekurence fibrilace síní účinnější než propafenon i sotalol, je tak dobrou volbou u pacientů s rekurentními arytmiemi při léčbě ostatními antiarytmiky. Na rozdíl od ostatních antiarytmik může být bezpečně podán u pacientů se strukturálním srdečním onemocněním, a to včetně pacientů se srdečním selháním. Riziko pro arytmií je nižší než u ostatních léků, není ale nulové a je i zde třeba monitorovat QT interval. Jeho nevýhodou je řada extrakardiálních nežádoucích účinků. Nemocný s chronickou léčbou amiodaronem by měl mít 1x ročně kontrolu jaterních testů, štítné žlázy, rtg S+P, event. spirometrii a oční vyšetření. Korneální depozita nejsou důvodem k ukončení léčby amiodaronem.

Dronedaron má stejně jako propafenon a sotalol nižší schopnost zabránit recidivám fibrilace síní, na rozdíl od amiodaronu má ale významně nižší počet nežádoucích účinků včetně rizika proarytmie. Je kontraindikován u nemocných se srdečním selháním, je nutno pravidelně kontrolovat jaterní testy a ventilační parametry dle doporučeného schématu. Po přehodnocení indikačních kritérií a kritérií úhrady se budeme setkávat s tímto antiarytmikem v ambulancích PL spíše výjimečně.

Betablokátory mají jen malý vliv na zabránění recidivám fibrilace síní, účinné jsou více jen u pacientů s tyreotoxikózou a u námahou vyvolávané fibrilace síní. V ostatních případech

není úleva od symptomů přítomna ani tak díky zabránění recidivám arytmií, jako spíše zlepšením rate-control v případech paroxysmu fibrilace síní.

Vždy bychom měli začínat volbou co nejbezpečnějšího antiarytmika, ač méně účinného, a teprve následně vyzkoušet účinnější, ale méně bezpečnou terapii.

Kardioverze

Pro prevenci TE komplikací v rámci kardioverze je důležité stanovení doby trvání arytmií.

Antikoagulace je indikována před provedením kardioverze u pacientů s fibrilací síní trvající > 48 hodin nebo pokud není délka trvání arytmií jasná. Antikoagulace musí být po dobu minimálně 3 týdnů před verzí v účinném rozmezí INR 2–3. Po kardioverzi je nezbytné pokračovat v antikoagulaci minimálně po dobu 4 týdnů z důvodů dysfunkce (omráčení) levé síně po verzí. U pacientů s vysokým rizikem tromboembolizmu či rekurence arytmií by antikoagulace neměla být vysazena vůbec. 3týdenní antikoagulace nemusí být před verzí provedena, pokud je vyloučen intrakardiální trombus transezofageální echokardiografií (TEE) (11). I po verzí, které předcházelo TEE vyšetření je nezbytná 4týdenní antikoagulace. Pokud je na TEE zjištěn trombus, pak je nezbytná další 3–4týdenní antikoagulace a následně ověření kontrolním TEE. Pokud je ověřeno vymizení trombu, pak je možné přistoupit k verzí s následnou chronickou celoživotní antikoagulací. Pokud i nadále je přítomen trombus, pak lze zvážit změnu strategie na kontrolu frekvence, neboť kardioverze je za daných podmínek vysoce riziková stran případné tromboembolické komplikace.

Katetrizační a chirurgická ablace fibrilace síní jako kauzální řešení

Katetrizační ablační léčba měla být vyhrazena pro pacienty symptomatické při optimální farmakoterapii. Dle současných doporučení je možno přistoupit k ablaci jako metodě první volby i u nemocných bez strukturálního onemocnění myokardu, kteří preferují tuto léčbu, jsou s ní obeznámeni, a to včetně potenciálních komplikací. U všech typů fibrilace síní má obecně ablační léčba lepší efekt na udržení SR než léčba antiarytmiky. Z recentních prací se zdá být efekt antiarytmik daleko nižší, dokáže zcela zabránit recidivám fibrilace síní jen asi u cca 10–40 % pacientů, zatímco ablační léčba je účinná u cca 60–90 % pacientů (18). Efekt ablační léčby je nejvyšší u paroxysmální fibrilace

síní a u pacientů bez strukturálního srdečního onemocnění.

Na druhé straně u pacientů s perzistující a dlouhodobě perzistující fibrilací síní je efekt ablační léčby menší (ale stále větší než efekt antiarytmik). Je třeba počítat s možností potřeby opakovaných výkonů a invazivnímu zákroku by mělo předcházet vyzkoušení farmakologické léčby. Možnou alternativou u těchto nemocných je dnes i primárně chirurgická ablace FS.

V současné době je již ve všech centrech prováděna chirurgická ablace FS (MAZE procedure) v rámci kardiochirurgického výkonu u těch nemocných, kde byla detekována FS. Katetrizační ablaci je u pacientů s fibrilací síní a srdečním selháním možno dosáhnout zlepšení EF LK, stejně jako zlepšení funkčního hodnocení. Je třeba rovněž zmínit, že u asymptomatických pacientů nebyl prokázán benefit katetrizační ablace.

Z klinického hlediska je pro praktického lékaře starajícího se o pacienty po katetrizační ablaci dobré vědět, že po zákroku je:

1. Nezbytná minimálně 3, optimálně ale 6, měsíční antikoagulační léčba.
2. Je vhodné ponechat doposud užívaná antiarytmika nejméně 3 měsíce po ablaci.
3. Pokud trvá SR 3 měsíce po ablaci, pak je možno zvážit vysazení antiarytmické léčby.
4. Pokud trvá SR i 6 měsíců po ablaci, pak je možno s přihlédnutím k ostatním komorbiditám a rizikovému profilu pacienta zvážit vysazení antikoagulace.

Závěr

Fibrilace síní postihuje značnou část populace a očekává se další nárůst její prevalence. Je spojena s vyšší mortalitou a nižší kvalitou života. Pacienti s fibrilací síní jsou častěji hospitalizováni, mají nižší kvalitu života, sníženou zátěžovou kapacitu. Znalost aktuálních doporučených postupů (2, 19) je správné v léčbě pacienta s touto arytmií, která začíná a končí v ambulanci praktického lékaře (20).

Literatura

1. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001; 86: 516–521.
2. Čihák R, Heinc P, Haman L, et al. Fibrilace síní. Doporučený diagnostický a léčebný postup ČKS. http://www.kardioc.cz/resources/upload/data/355_27-52.pdf.
3. 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.
4. 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.

5. Jabaudon D, Sztajzel J, Sievert K, et al. Usefulness of ambulatory 7-day ECG monitoring for the detection of atrial fibrillation and flutter after acute stroke and transient ischemic attack. *Stroke* 2004; 35: 1647–1651.

6. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2007; 146: 857–867.

7. Lip GY, Nieuwlaet R, Pisters R, et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010; 137: 263–272.

8. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaet R, et al. A novel userfriendly score (HAS-BLED) to assess one-year risk of major bleeding in atrial fibrillation patients: The Euro Heart Survey. *CHEST* 2010; 138(5): 1093–1100.

9. Václavík J, Táborský M. Antiplatelet therapy in the perioperative period. *Eur J Intern Med* 2011; 22: 26–31.

10. Lip GY, Huber K, Andreotti F, et al. Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary intervention/stenting. *Thromb Haemost* 2010; 103: 13–28.

11. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361: 1139–1151.

12. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2010; 365: 883–891.

13. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *E Engl J Med* 2011; 365: 981–992.

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

15. 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.

16. 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.

17. 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.

18. Calkins H, Reynolds MR, Spector P, et al. I. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmic drugs or radiofrequency ablation: two systematic literature reviews and meta-analyses. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2: 349–361.

19. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) *Eur Heart J* 2010; 31(19): 2369–2429.

20. Táborský M, et al. Fibrilace síní, ISBN 978-204-2572-0, nakladatelství Mladá fronta, divize Medical Services, edice Postgraduální medicíny, 2011.

Článek přijat redakcí: 27. 2. 2012

Článek přijat k publikaci: 12. 3. 2012

doc. MUDr. Miloš Táborský, CSc., FESC, MBA

I. interní klinika –
kardiologická LF UP a FN Olomouc
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
milos.taborsky@fnol.cz

