

LÉČBA FIBRILACE A FLUTTERU SÍNÍ

Prof. MUDr. Jan Lukl, CSc.

I. interní klinika FN a LF UP v Olomouci

V přehledu upozorňujeme na zásady farmakologické i nefarmakologické léčby fibrilace a flutteru síní včetně odlišností v postupu u obou arytmií. Podle závažnosti symptomů, potenciálních komplikací a trvání arytmie se rozhodujeme buď pro verzi arytmie na sinusový rytmus s následnou prevencí recidiv nebo pro kontrolu srdeční frekvence. U recidivující i chronické fibrilace nebo flutteru síní je zvláště při existenci rizikových faktorů nutné provádět prevenci trombembolických komplikací trvalou antikoagulací.

Klíčová slova: fibrilace síní, flutter síní, digoxin, antiarytmika, trombembolie, antikoagulace, radiofrekvenční katetrová ablace.

Fibrilace síní je nejčastější klinickou tachyarytmií. Její výskyt výrazně stoupá s věkem, takže v 9. deceniu dosahuje až 11 % a např. u nemocných se srdeční slabostí se vyskytuje až ve 40 % (1). Fibrilace síní vzniká častěji u nemocných s hypertenzní nemocí, ischemickou chorobou srdeční, chlopenními vadami a u již zmíněné srdeční insuficience. Z ostatních příčin nutno jmenovat akutní perikarditidu, tyreotoxikózu a stavy po srdečních operacích.

Flutter síní je podle některých studií s konsekutivním náborem nemocných zhruba desetkrát vzácnější arytmií než fibrilace síní.

Za patofyziologický podklad fibrilace síní se považují mnohočetné reentry okruhy v obou síních v okolí přirozených anatomických a funkčních překážek, jako jsou ústí plicních i dutých žil, koronárního sinu apod. Elektrokardiograficky je fibrilace síní charakterizována nepravidelnou komorovou akcí a přítomností fibrilačních vlněk (Obrázek 1.). Patofyziologickým podkladem typického flutteru síní I. typu je makroreentry v oblasti pravé síně. Elektrický impuls krouží u typického flutteru (typ I) proti směru hodinových ručiček přes kavotrikuspidální istmus (oblast pomalého vedení) vzhůru po mezisiňovém septu a dále přes cristu terminalis směrem kraniokaudálním znovu do oblasti kavotrikuspidálního istmu (obrázek 2a). Elektrokardiograficky se I. typ flutteru projevuje flutterovými vlnkami, které jsou negativní ve svodech II, III a aVF a mají frekvenci 240–340/min. (obrázek 3a). Patofyziologickým podkladem atypického flutteru síní (typ II) je buď obdobný reentry okruh v pravé síní, ale s opačným směrem šíření impulsu ve směru hodinových ručiček (obrázek 2b), nebo reentry okruh v levé síní. Elektrokardiograficky je tento typ charakterizován pozitivními flutterovými vlnami ve svodech II, III, aVF (obrázek 3b), které mají obvykle vyšší frekvenci než u flutteru síní I. typu.

Zhruba u 30–40 % nemocných s fibrilací nebo flutterem síní nenalezneme žádné kardiovaskulární onemocnění a v těchto případech hovoříme o idiopatické arytmií.

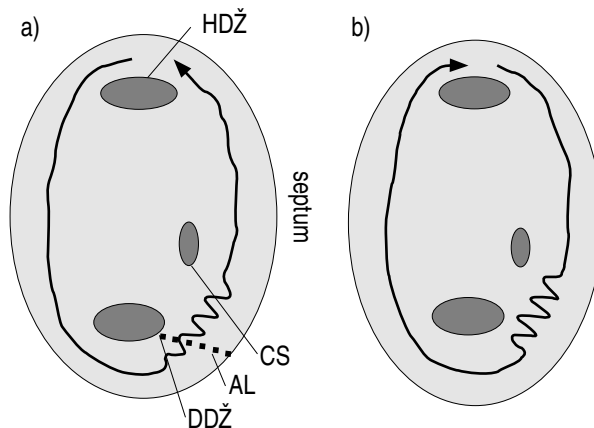
Obrázek 1. Elektrokardiogram u fibrilace síní. Charakteristickým znakem je úplná nepravidelnost komorové frekvence a přítomnost drobných fibrilačních vlněk s frekvencí 450–600/min.



Obrázek 2. Patofyziologický mechanismus flutteru síní.

a) typický flutter (typ I): mechanismem je reentry okruh šířící se proti směru hodinových ručiček v pravé síní, kritické místo arytmie s pomalým vedením (znázorněno klikatou čarou) je v oblasti můstku mezi dolní dutou žilou a trikuspidálním anulem, kde se také provádí katetrová ablace tzv. lineární lézí, vedenou napříč tímto můstkem (znázorněno silnou přerušovanou čarou).

b) atypický flutter síní: mechanismem je nejčastěji reentry okruh v pravé síní ve směru hodinových ručiček.

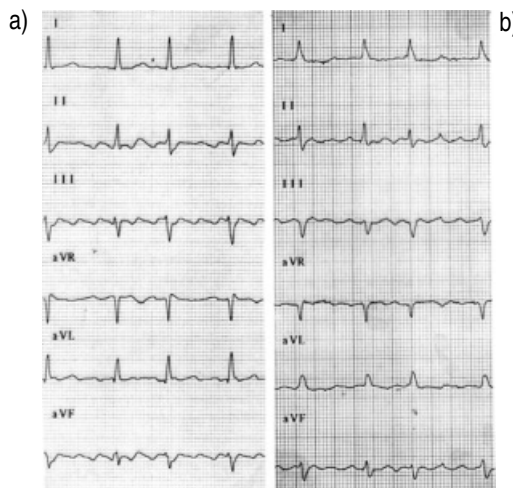


Vysvětlivky: HDŽ – horní dutá žíla, DDŽ – dolní dutá žíla, CS – ústí koronárního sinu, AL – ablační linie.

Obrázek 3. Srovnání elektrokardiografického obrazu různých typů síňového flutteru.

a) ekg obraz typického flutteru (I) s negativními flutterovými vlnami ve svodech II, III, aVF o frekvenci 300/min.

b) ekg obraz flutteru síní II. typu s pozitivními flutterovými vlnami ve svodech II, III, aVF. Rychlost posunu ekg papíru 25 mm/s, znázorněny jsou standardní končetinové svody.



Fibrilace i flutter síní přináší řadu symptomů (palpitace, dušnost, stenokardie, presynkopa), které vyplývají ze sníženého minutového objemu vlivem ztráty síňového přispěvku, ale také některé komplikace dlouhodobé, jako např. tzv. tachykardická kardiomyopatie, vznikající po delším období tachyarytmie a nedostatečné kontroly srdeční frekvence, nebo komplikace trombembolické, většinou v oblasti centrálního nervového systému (CNS) s následnou cévní mozkovou příhodou.

Léčba fibrilace a flutteru síní má tři základní cíle:

1. kontrola srdeční frekvence,
2. verze na sinusový rytmus a jeho udržení,
3. prevence trombembolických komplikací.

Zda je pro prognózu nemocného vhodnější pouze udržovat přiměřené frekvenční rozmezí s ponecháním vlastní fibrilace síní nebo usilovat o verzi na sinusový rytmus a současně se snažit o jeho co nejdelší udržení, rozhodnou teprve v současné době probíhající studie, srovnávající oba terapeutické přístupy.

Kontrola srdeční frekvence. Srdeční frekvence se u neléčené fibrilace síní obvykle pohybuje mezi 140–170/min. Jelikož ztráta síňového přispěvku při fibrilaci a flutteru síní by měla být kompenzována lehkým zvýšením komorové frekvence, doporučovaná optimální frekvence komor je zhruba o 20 % vyšší než frekvence sinusového rytmu, tedy v rozmezí 80–90/min v klidu a 120–150/min při submaximální zátěži (s přihlédnutím k věku).

K nejstarším lékům, zpomalujícím srdeční frekvenci u fibrilace/flutteru síní patří digoxin. V akutních stavech jej aplikujeme v dávce 0,25–0,5 mg nitrožilně, dlouhodobá udržovací dávka je 0,125–0,25 mg denně per os. Určitou nevýhodou digoxinu je relativně pomalý nástup účinku při akutním podání (několik hodin) a jeho slabší vliv v podmínkách fyzické zátěže, kdy je jeho parasympatikomimetický vliv oslaben převahou sympatiku (2, 3). Digoxin je však jediný lék, který má pozitivně inotropní účinek a současně zpomaluje vedení atrioventrikulárním uzlem. Z tohoto důvodu je nenahraditelný v léčbě rychlé fibrilace/flutteru síní u nemocných se současnou srdeční slabostí, kde jsou ostatní léky zpomalující vedení atrioventrikulárním (AV) uzlem (betablokátoré sympatiku a antagonisté kalcia) kontraindikovány pro jejich negativněinotropní efekt. Pro dlouhodobou kontrolu srdeční frekvence u obou arytmii je digoxin vhodný u nemocných se srdeční slabostí a u starších nemocných s menší fyzickou aktivitou.

Betablokátoré sympatiku a kalciové blokátoré ze skupiny fenyalkylaminů (verapamil) a benzothiazepinů (diltiazem) mají negativně chronotropní a dromotropní efekt v oblasti sinusového a atrioventrikulárního uzlu při současném negativně inotropním efektu. Nejsou proto vhodné u nemocných se sick sinus syndromem a poruchou atrioventrikulárního vedení neléčených kardiostimulací a také u nemocných s projevy srdeční slabosti. Jejich hlavní výhodou je u akutních stavů s rychlou fibrilací/flutterem síní rychlý účinek, vedoucí k významnému snížení srdeční frekvence již 5 minut po nitrožilní aplikaci (2). Nejčastěji podáváme verapamil nitrožilně v dávce 5–10 mg jednoráz-

ově. Při dlouhodobém podávání pro prevenci rychlé komorové akce jsou indikovány hlavně u nemocných bez známek srdeční slabosti a u mladších aktivnějších nemocných, protože významně snižují frekvenci komor nejen v klidu, ale i při fyzické zátěži. Nejčastěji je v této indikaci podáván verapamil v denní udržovací dávce 120–240 mg, nejlépe v retardované formě. Z betablokátorů je možno podávat např. metoprolol 100–200 mg denně nebo atenolol 50–100 mg denně. Jako velmi účinná se pro kontrolu srdeční frekvence v klidu i při zátěži ukázala kombinace atenololu a digoxinu.

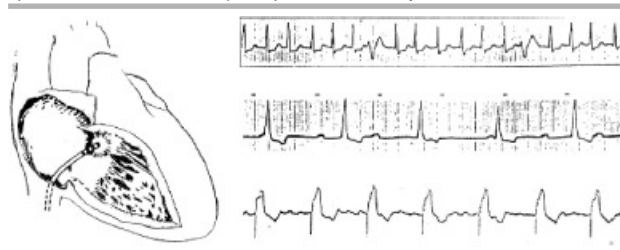
Z antiarytmik III. skupiny může být výjimečně použit zejména pro dlouhodobou kontrolu srdeční frekvence amiodaron v relativně nízké udržovací dávce 100–200 mg denně.

V ojedinělých případech selhání farmakologické léčby fibrilace síní ve smyslu nedostatečné kontroly komorové frekvence, a to zvláště u velmi symptomatických nemocných, je nutno sáhnout k léčbě nefarmakologické. Ta spočívá hlavně v radiofrekvenční ablací AV uzlu. Při této terapeutické metodě je pomocí ablačního katetru zavedeného do horní části Hisova svazku aplikován radiofrekvenční proud, jehož následkem dojde k vytvoření kompletní atrioventrikulární blokády v oblasti spodní části AV uzlu nebo horní části Hisova svazku. Tuto uměle navozenou bradykardii z AV blokády je nutno kompenzovat implantací kardiostimulátoru (obrázek 4). V případech chronické fibrilace síní je implantován komorový stimulátor s adaptabilní stimulační frekvencí, v případech intermitentní resp. paroxysmální fibrilace síní je implantován dvoudutinový stimulátor s automatickým přepínáním na komorovou stimulaci v průběhu parosysmu fibrilace síní. I když je tato metoda používána spíše výjimečně, ve správně indikovaných případech signifikantně zlepšuje kvalitu života nemocných a v případech zhoršené funkce levé komory z důvodu vzniklé tachykardické kardiomyopatie vede ke zvýšení ejekční frakce a pracovní tolerance. (4) Ablaci AV uzlu lze použít i u atypického flutteru síní, ale u flutteru síní I. typu tuto metodu nepoužíváme, jelikož je řešitelný selektivní ablací (viz dále).

Verze na sinusový rytmus a jeho udržení. K verzi na sinusový rytmus byla po celá desetiletí používána antiarytmika Ia třídy (chinidin, disopyramid, ajmalin) s průměrnou

Obrázek 4. Radiofrekvenční ablace atrioventrikulárního uzlu u fibrilace síní. Vlevo je zobrazena poloha ablačního katetru mezi AV uzlem a Hisovým svazkem, vpravo je ekg v různých fázích výkonu.

- a) fibrilace síní s rychlou frekvencí a ischemickými depresiemi ST před ablací,
- b) obraz kompletní AV blokády vzniklé po ablací,
- c) komorová stimulace kompenzující vzniklou bradykardii.



úspěšností verze mezi 50–60 %. Z několika studií však vyplynulo, že tyto léky mohou u nemocných s organickým srdečním onemocněním a zejména při současné srdeční slabosti, zvyšovat mortalitu a to pro jejich schopnost provokovat maligní arytmiie tzv. proarytmickým efektem (4). Proto se v poslední době upnula pozornost na antiarytmika třídy Ic, v našich podmínkách především na propafenon. Propafenon může být aplikován nitrožilně v dávce 1–2 mg/kg váhy nemocného nebo v jednorázové dávce 300–600 mg perorálně. Propafenon není vhodný u nemocných se srdeční slabostí, kde je daleko vhodnější amiodaron, jehož působení je však daleko pomalejší (5). V této indikaci se podává nasycovací dávka 600–1000 mg v průběhu 2–3 týdnů. Účinnost amiodaronu ve srovnání s antiarytmiky I. třídy je vyšší, výskyt proarytmických komplikací nižší, ale za cenu častějších nekardiálních nežádoucích účinků, zejména při dlouhodobém podávání. Farmakologická verze by měla být prováděna při kontinuálním monitorování s možností defibrilace, jelikož u žádného antiarytmika nemůžeme maligní arytmiu z proarytmického účinku úplně vyloučit.

Flutter síní je s výjimkou nově zaváděného ibutilidu (antiarytmikum III. třídy s účinností přes 60 % při nitrožilní aplikaci) velmi rezistentní k farmakologické verzi. Při aplikaci chinidinu a propafenonu dochází asi v 1–3 % případů k deblokování flutteru, proto je vhodné tyto léky kombinovat s verapamilem nebo betablokatory.

Nejúčinnější a také nejbezpečnější způsob verze fibrilace/flutteru síní je elektrická kardioverze. Její úspěšnost se u fibrilace síní pohybuje mezi 70–90 %. Vyšší je u nemocných s fibrilací síní netrvající déle než 6 měsíců a je-li echokardiograficky levá sín menší než 50 mm. Úspěšnost se také zvyšuje po předchozím podávání amiodaronu. Menší šanci na verzi mají nemocní s déle trvající fibrilací a nemocní s mohutnějším hrudníkem (BMI (body mass index) > 25). Obvykle používaná energie výboje je 200–300 J. V případě neúspěchu se doporučuje použít defibrilátor s bifázickým výbojem (6).

Flutter síní I. typu je vcelku bez ohledu na jeho trvání možno úspěšně elektricky vertovat v 90–100 % případů, a to s použitím nižší energie než u fibrilace síní (100–150 J).

K udržení sinusového rytmu po farmakologické nebo elektrické verzi se užívají antiarytmika třídy Ic (propafenon) nebo III. třídy (sotalol nebo amiodaron) v udržova-

cích dávkách (propafenon 450–600 mg denně a sotalol obvykle 320 mg denně). Jejich dlouhodobá úspěšnost v udržení sinusového rytmu však není příliš vysoká. Nejvyšší je u amiodaronu, který udrží sinusový rytmus po dobu 3 let zhruba u 50 % vertovaných nemocných, což je více než u propafenonu nebo sotalolu (7). Dlouhodobá udržovací dávka u amiodaronu je průměrně 200 mg denně. U vyšších dávek je pravděpodobně vyššího efektu dosaženo za cenu vyššího výskytu nežádoucích účinků.

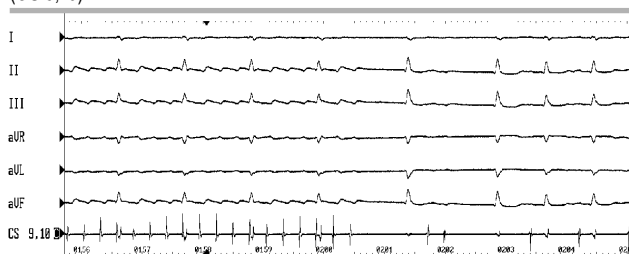
V prevenci paroxysmů fibrilace nebo flutteru síní je však propafenon účinnější než amiodaron. U některých katecholaminově závislých paroxysmů, typicky vznikajících při zátěži, mohou být preventivně účinné betablokatory sympatiku. V posledních dvou letech se ukázalo, že paroxysmy fibrilace prokazatelně spouštěné síňovými extrasystolami mohou být eliminovány ablací automatických center, nejčastěji umístěných v ústí plicních žil do levé síně (8).

Flutter síní I. typu, chronický i paroxysmální, je u symptomatických nemocných dnes jednoznačně indikován k selektivní katetrové radiofrekvenční ablací (obrázek 5.), která má na předních ablačních centrech v ČR dlouhodobou úspěšnost 80–95 % (9). Po tomto zákroku většinou není nutno užívat antiarytmika, takže nemocného lze považovat za vyléčeného.

Prevence trombembolických komplikací. Fibrilace síní, jak vyplynulo z rozsáhlých kontrolovaných studií, je v průměru komplikována embolizační příhodou (v 80 % do CNS) ve 4–5 % případů ročně (10). U revmatické chlopenní vadou je tento výskyt až trojnásobný. Rizikové faktory embolizace ukazuje tabulka 1. Tyto studie také prokázaly, že trvalá antikoagulace warfarinem snižuje riziko embolie téměř o 2/3, kdežto antiagregační prevence aspirinem pouze o 1/3. Všeobecně se tedy doporučuje u fibrilace síní s chlopenní vadou antikoagulace s cílovým INR 3–4, u fibrilace nereumatické původu se doporučuje INR 2–3. Aspirin je vhodný pouze u nemocných pod 65 let, kteří nemají žádné rizikové faktory embolizace.

Před elektrickou kardioverzí fibrilace síní trvající déle než 48 hodin je doporučována preventivní angikoagulace po dobu minimálně 3 týdnů, která by měla stejnou dlouhou dobu pokračovat i po kardioverzi. Preventivní antikoagulace před kardioverzí není nutná, trvá-li fibrilace síní méně než 48 hodin, vede-li rychlá fibrilace síní k vážné hemodynamické poruše (edém plicní, hypotenze), nebo po vyloučení trombu v levé síni pomocí transezofageálního echokardiogramu (11). Nutnost třítydenní antikoagulace po elektrické verzi však platí pro všechny případy s výjimkou kontraindikací. Zde zajišťujeme nemocného antiagregačními preparáty.

Obrázek 5. Radiofrekvenční ablace flutteru síní I. typu. Ve svodu II a III jsou vidět typické flutterové vlny, které po 5 vteřinách aplikace radiofrekvenčního proudu mizí a po dvou junkčních stazích nastupuje normální sinusový rytmus. Síňová i komorová aktivita je zřetelná z nitrosrdečního svodu z koronárního sinu (CS 9,10).



Tabulka 1. Rizikové faktory trombembolie u nereumatické fibrilace síní

Ischemická cévní mozková příhoda v anamnéze
Systolický krevní tlak > 160 mm Hg
Srdeční slabost v posledním měsíci
Věk nad 65 let
Diabetes mellitus
Ženské pohlaví

Donedávna se myslelo, že flutter síní nepřináší riziko trombembolie. Poslední studie však toto riziko jednoznačně prokazují, i když je jenom zhruba třetinové ve srovnání s fibrilací síní. Je nižší u flutteru síní I. typu než u II. typu (12). Jako hlavní rizikový faktor embolie se ukazuje

hypertenze. Preventivní antikoagulace je tedy indikována i u flutteru síní, a to jak u chronických a paroxysmálních forem, tak také před a po elektrické verzi nebo selektivní katetrové ablací.

Literatura

1. Boysen G., Nyobe J., Appleyard M.: Stroke incidence and risk factors for stroke in Copenhagen. Denmark. Stroke. 1988, 19, s. 1345–1353.
2. Schreck D.M., Rivera A. R., Tricarico V. J.: Emergency management of atrial fibrillation and flutter: intravenous diltiazem versus intravenous digoxin. Ann Emerg Med 1997, 29, s. 135–140.
3. Beasley R., Smith D.A., McHaffie D.J.: Exercise heart rate at different serum digoxin concentration in patients with atrial fibrillation Brit Med J 1985, 290, s. 9–11.
4. Coplen S.E., Antman E.M., Berlin J.A., et al.: Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion. A meta-analysis of randomized controlled trials. Circulation 1990, 82, s. 1106–1116.
5. Boriani G., Biffi M., Cappucci A., et al.: Conversion of recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm: effects of different drug protocols. PACE 1998, 21, s. 2470–2474.
6. Niebauer M.J., Bash D., Chung M.K., et al.: Cardioversion thresholds of atrial fibrillation and atrial flutter using an external biphasic waveform defibrillator. PACE 2000, 23, s. 605 (abstract).
7. Roy D. Talajic M., Dorian P., et al.: Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. A Engl J Med 2000, 342, s. 913–920.

8. Gerstenfeld E.P., Groenewegen A.S., Lux R.I., et al.: An optimal set for localizing atrial activation originating from the pulmonary veins. PACE 2000, 23, s. 583 (abstract).
9. Fiala M., Heinc P., Lukl J.: Katetrové ablace flutteru síní I. typu u pacientů se složitým arytmiogenním substrátem. Sborník abstrakt z V. Českého symposia o arytmiích a kardiostimulaci, Olomouc, 1998.
10. Falk R. H.: Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. in: Falk R.H., Podrid P.J. (Ed): Atrial fibrillation – mechanisms and management. Lippincott – Raven, Philadelphia, N.Y. 1997, s. 277.
11. Manning W.J., Silverman D.I., Keighley C.S., et al.: Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4.5 year study. J Am Coll Cardiol 1995, 25, s. 1354–1361.
12. Gillighan D.M., Fuller I.A., Prinz A., et al.: The importance of distinguishing typical from atypical atrial flutter in assessing the risk of left atrial thrombus. J Am Coll Cardiol 2000, 101, 102A (abstract).

NOVÉ KNIHY

Anglicko-český / česko-anglický lékařský slovník

Věra Topilová

Grada publishing, stran 880, ISBN 80-7169-284-0, cena: 968 Kč

Redakční předmluva k 1. vydání

Lidská řeč je neodmyslitelnou výsadou člověka.

Od vyjadřování jednoduchých sdělení, pokynů, poučení či varování jsme ji zdokonalili a obohatili až k filozoficky abstraktním diskusím, básním či soft-ware inteligentních počítačů.

Přenesli jsme ji do písma a čísel, do vzorců a rovnic. Obohacuje přímý kontakt lidí neverbálního typu, zpřesňuje jej, přenášeme ji na vzdálenosti, dosahující do kosmu.

Dostala se úkol nezaostávat a naopak přesně reflektovat vývoj větvících se odborných oborů moderní doby. V tu chvíli se dostala na rozcestí. Svět se totiž rozvojem a pokrokem vědeckých odvětví i techniky zmenšil a vzájemné porozumění si vyžádalo propojit různé jazyky a kultury společným jazykem, sloužícím kontaktu všech se všemi.

Esperanto stálo na počátku této snahy, ale vývoj ve světě ukázal jiným směrem a angličtina spojuje pozemšťany čím dále významněji.

Medicína si ponechala klasickou latinsko-řeckou terminologii, obohatila ji anglickými pojmy řady zcela nových oborů. Odborné panelové diskuse mezinárodních kongresů se vedou v angličtině. Všichni si dobře a se zaujetím porozumí, i když angličtina různých účastníků panelů a konsenzuálních konferencí zní poněkud odlišně.

V angličtině se předávají na mezinárodních letištích pacienti při lékařských transportech. Satelity v angličtině zprostředkují správné a rychlé směřování orgánů pro transplantaci k vytipovaným příjemcům.

Angličtina vešla v současné době dokonce do podvědomí natolik, že krátké a výstižné pojmy vsunujeme do ryze českých odborně medicínských vět, abychom upřesnili a zestručnili svůj výrok či stanovisko.

Znalost angličtiny jako jazyka kontaktu ve společné světové medicíně se nám stala stejnou potřebou jako znalost medicíny samé, chceme-li v tomto oboru pracovat s dobrým pocitem celoživotního povolání.

A tato kniha si klade za cíl Vám v tom být účinně nápomocná.

Objednávky: Grada publishing, tel. 02/2038 6511, 6512, fax 02/2038 6400, e-mail: obchod@gradapublishing.cz