

Fibrilace síní u pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií

(Atrial fibrillation in patients with hypertrophic cardiomyopathy)

Veronika Puchnerová, Michael Jenšovský, Petr Ošťádal, Jiří Bonaventura

Kardiologická klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol, Praha, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 30. 4. 2024

Přijat: 1. 5. 2024

Dostupný online: 6. 8. 2024

Klíčová slova:

Fibrilace síní

Hypertrofická kardiomyopatie

Prognóza

Tromboembolické riziko

Keywords:

Atrial fibrillation

Hypertrophic cardiomyopathy

Prognosis

Thromboembolic risk

SOUHRN

Fibrilace síní je nejčastější setrvalou arytmií u pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií. Souhrnný článek se zabývá komplexními mechanismy vedoucími k rozvoji fibrilace síní u této skupiny pacientů a specifickými aspekty její terapie (zejména antikoagulační terapie a přístupy k udržení sinusového rytmu). Závěrečná část je věnována vlivu arytmií na klinickou symptomatologii a prognózu pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií.

© 2024, ČKS.

ABSTRACT

Atrial fibrillation is the most common sustained arrhythmia in patients with hypertrophic cardiomyopathy. The review article focuses on the complex mechanisms of development of atrial fibrillation in this subgroup of patients and on specific aspects of treatment (anticoagulation therapy and rhythm control). The final part focuses on the arrhythmia's effect on clinical symptomatology and prognosis of patients with hypertrophic cardiomyopathy.

Úvod

Fibrilace síní (FS) je nejčastější setrvalou arytmií u pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií (HCM).¹⁻³ Její prevalence je v populaci pacientů s HCM výrazně vyšší než v běžné populaci srovnatelného věku, dle různých zdrojů se pohybuje kolem 20 %.^{1,4} S FS je spojeno zejména riziko rozvoje srdečního selhání a tromboembolických komplikací, které mohou zhoršovat prognózu pacientů s HCM.^{5,6} Proto je zcela zásadní FS u pacientů s HCM časně diagnostikovat a zahájit její adekvátní terapii.¹

Mechanismus rozvoje fibrilace síní u HCM

Hlavním patofyziologickým mechanismem vedoucím k rozvoji FS je dilatace a dysfunkce levé síně (LS). Vyšší objem a snížená kontraktilita LS jsou nezávislými prediktory rozvoje FS.^{7,8}

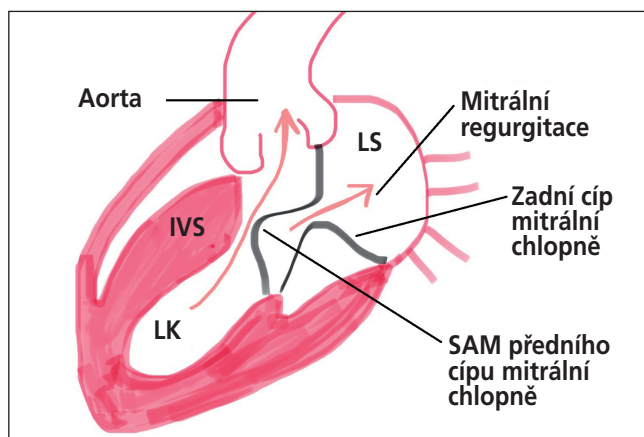
Diastolická dysfunkce a zvýšený plnicí tlak hypertrofické levé komory (LK) jsou jednou z příčin dilatace LS.

Zhoršené plnění LK souvisí se stupněm hypertrofie, abnormálním uspořádáním myocytů a množstvím fibrózy v myokardu. Bylo prokázáno, že s vyšším podílem pozdního syčení gadoliniem (late gadolinium enhancement, LGE) LK jako nepřímým ukazatelem fibrózy stoupá incidence FS.⁹

Další příčinou zvětšování rozměrů LS je mitrální regurgitace (MR), která u pacientů s HCM vzniká kvůli strukturálním abnormalitám mitrální chlopně a obstrukci ve výtokovém traktu levé komory (left ventricular outflow tract obstruction, LVOTO). Nejčastějším mechanismem rozvoje MR je LVOTO, která je přítomna zhruba u dvou třetin pacientů s HCM.¹⁰ Při rychlé ejekci krve skrze výtokový trakt LK (LVOT) zúžený hypertrofickým interventrikulárním septem (IVS) dochází ke vzniku turbulentního proudění a nasávání (obvykle prodloužených) cípů mitrální chlopně a závěsného aparátu směrem k IVS a rozvoji tzv. dopředného pohybu mitrální chlopně (systolic anterior motion, SAM, **obr. 1**). Protože SAM předního cípu je obvykle výraznější než cípu zadního, koaptační zóna chlopně se posouvá směrem k IVS, rozvíjí se defekt

Adresa pro korespondenci: MUDr. Veronika Puchnerová, Kardiologická klinika, 2. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice Motol, V Úvalu 84/1, 150 06 Praha 5, Česká republika, e-mail: veronika.puchnerova@fnmotol.cz

DOI: 10.33678/cor.2024.038



Obr. 1 – Schéma dopředného pohybu předního cípu mitrální chlopně (systolic anterior motion, SAM) – tok krve přes zúžený výtokový trakt levé komory (LVOT) vytváří turbulentní proudění a nasává abnormálně prodloužený přední cíp mitrální chlopně směrem do LVOT, kde tvoří dynamickou obstrukci. IVS – interventrikulární septum; LK – levá komora; LS – levá síň; SAM – dopředný pohyb mitrální chlopně (systolic anterior motion).

koaptace a vzniká typicky excentrická regurgitace pod zadní cíp mitrální chlopně. Tíže MR je dynamická, stejně jako LVOTO, závislá na analogických hemodynamických parametrech (hypovolemie, vazodilatace, systémový tlak, tepová frekvence, pozitivně/negativně inotropní medikace).¹¹

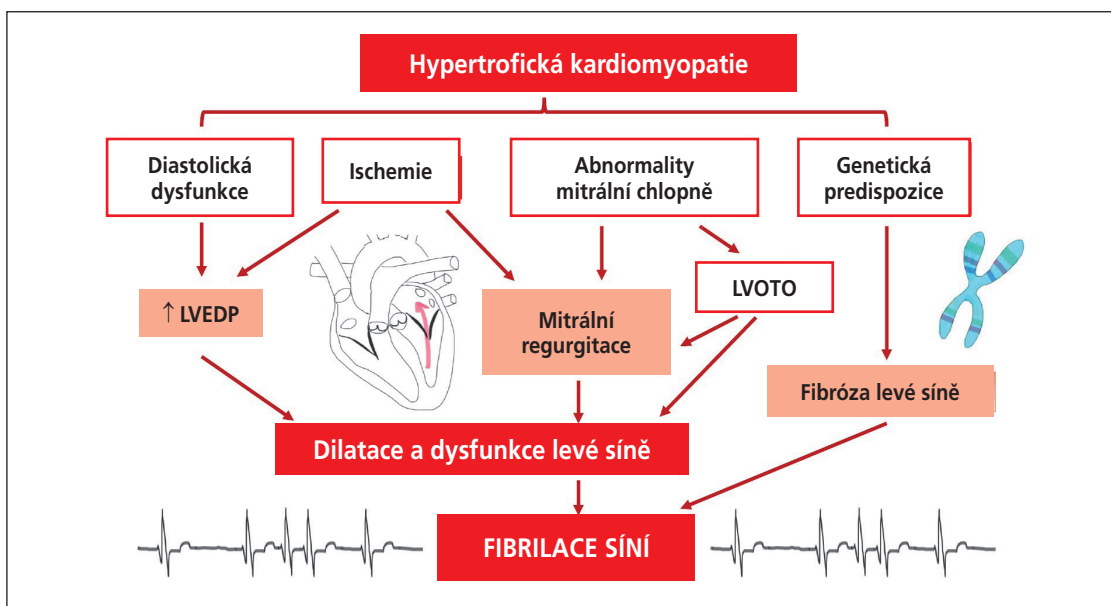
Zhruba 10–20 % MR u pacientů s HCM vzniká na podkladě primárního postižení mitrální chlopně či subvalvulárního aparátu bez přítomnosti SAM a LVOTO.¹² Pokud regurgitační jet (tryska) nesměruje typicky pod zadní cíp při SAM, je třeba vždy pečlivě dovyšetřit možnost primární mitrální vady. Z abnormalit samotné chlopně je typické prodloužení cípů mitrální chlopně (zejména předního), cípy chlopně mohou být ztlustělé, s restriktivním pohybem či prolapsem. Můžeme se setkat i s dilatací mitrální

ního anulu. Často jsou přítomny abnormality papilárních svalů, které jsou typicky hypertrofické, s posunem blíže k přední stěně LK, mohou být bifidní i více rozečkané, akcesorní nebo mají atypické úpony (nezřídka do IVS s podílem na subvalvulární obstrukci). Vzácností není ani ruptura šlašinky mitrální chlopně, která vzniká v důsledku mechanického stresu nebo myxomatózní degenerace.¹³

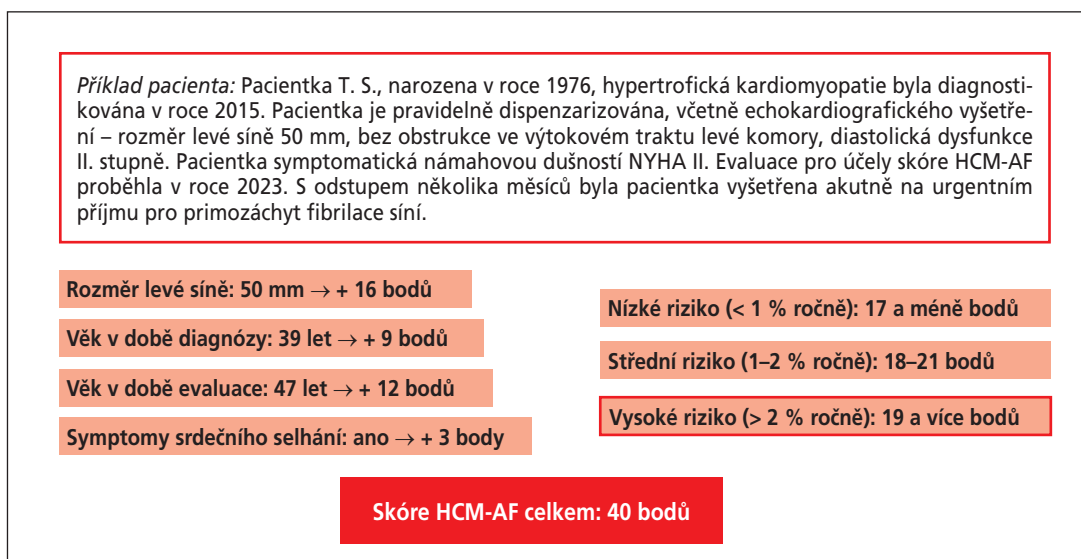
Kromě hemodynamických faktorů mohou mít vliv na remodelaci levé síně i faktory genetické (obr. 2).¹⁴ Geny zodpovědné za rozvoj HCM jsou rozdílně exprimovány v tkáních komor a síní.¹⁵ V menších studiích bylo uváděno, že u konkrétních genetických variant (v sarkomerických i nesarkomerických genech), které mohou být asociovány s remodelací a fibrotizací tkáně LS, může být vyšší pravděpodobnost rozvoje FS.^{16–18} V recentní mezinárodní studii však nebyl prokázán významný rozdíl v prevalenci FS u pacientů s pozitivním genotypem (průkaz patogenní nebo pravděpodobně patogenní mutace) proti pacientům s negativním genotypem (15,0 % vs. 13,5 %, $p = 0,1$).¹⁹ Byla vypracována i polygenní riziková skóre (polygenic risk score, PRS), jež využívají kombinace bodových polymorfismů (single-nucleotide polymorphism, SNP) v populaci. PRS mají dle proponentů ambici zpřesnit odhad rizika řady kardiovaskulárních onemocnění včetně arytmií, nicméně dosud nebyla validována u pacientů s HCM.^{20–23}

Diagnostika

V diagnostice FS se u pacientů s HCM nelze spoléhat pouze na klinickou symptomatologii, protože až 25 % pacientů může mít klinicky němé epizody arytmií, které mohou mít závažné konsekvence, zejména ve smyslu tromboembolických příhod.^{24,25} U pacientů s implantovanými přístroji (trvalý kardiostimulátor – TKS či implantační kardioverter-defibrilátor – ICD) lze paměť přístroje využít jako dlouhodobou EKG monitoraci. Dvoudutinová



Obr. 2 – Schéma faktorů vedoucích k rozvoji fibrilace síní u pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií. LVEDP – end-diastolický tlak v levé komoře; LVOTO – obstrukce ve výtokovém traktu levé komory. Upraveno podle odkazu¹⁴.

Obr. 3 – Příklad výpočtu rizika rozvoje fibrilace síní – skóre HCM-AF u pacienta v praxi dle odkazu ³⁵.

vé přístroje, které jsou schopny snímat síňovou i komorovou aktivitu, jsou v diagnostice FS logicky přesnější.²⁶ Síňová elektroda detekuje epizody rychlé síňové akce (atrial high-rate episodes, AHRE, frekvence > 175/min), které mohou odpovídat (a dle klinické zkušenosti obvykle odpovídají) FS. Nicméně k definitivní diagnóze FS je nutno splnit diagnostická kritéria dle soudobých guidelines Evropské kardiologické společnosti (ESC) – na EKG zaznamenaná absence vln P a nepravidelný interval R-R.²⁷ Jednodutinové přístroje informaci o aktivaci síní postrádají, diskriminace mezi supraventrikulární a komorovou tachykardií je tedy založena na nepřímých známkách ze signálu z pravé komory (frekvence arytmie, morfologie elektrokardiogramu, pravidelnost intervalu R-R, rychlost nástupu arytmie apod.).^{28–30} Pro subkutánní ICD, které postrádají možnost stimulace a snímají pouze EKG signál z podkoží, byly vyvinuty diskriminační systémy, jež zahrnují podobné parametry jako u jednodutinových přístrojů.^{31,32} U ostatních pacientů je nutná periodická ambulantní EKG monitorace. V evropských doporučených postupech pro diagnózu a management HCM z roku 2014 se doporučuje 48hodinová ambulantní monitorace EKG každých 6–12 měsíců u pacientů s HCM s rozměrem levé síně ≥ 45 mm.³³ Podobné konkrétní doporučení týkající se monitorace rytmu k diagnostice FS u pacientů s HCM není zmiňováno v nových doporučených postupech pro kardiomyopatie z roku 2023, ani v doporučených postupech pro diagnózu a management FS z roku 2020.^{27,34} V amerických postupech je uvedeno 12svodové EKG jako součást periodického sledování každé 1–2 roky. Holterovské 24- nebo 48hodinové monitorování má být zváženo u pacientů s HCM a rizikovými faktory FS (doporučení ve třídě IIa) a může být zváženo u pacientů bez rizikových faktorů pro rozvoj FS (doporučení ve třídě IIb).²

Pro zlepšení predikce rozvoje FS, a tím optimalizaci diagnostiky a terapie, bylo vyvinuto rizikové skóre HCM-AF.³⁵ Pacienti jsou děleni do skupin s nízkým rizikem (< 1 % ročně, ≤ 17 bodů), se středním rizikem (1–2 % ročně, 18–21 bodů) a vysokým rizikem rozvoje FS (> 2 %, ≥ 22 bodů). Model zahrnuje následující proměnné – velikost

LS, věk v době diagnózy, věk v době klinického vyšetření a přítomnost symptomů srdečního selhání (obr. 3). Autoři skóre validovali na externí kohortě pacientů a senzitivitu a specifitu porovnávali s užitím rozměru LS jako prediktoru prevalence FS. Hodnota skóre HCM-AF ≥ 22 měla senzitivitu 58 % a specifitu 66 % oproti rozměru levé síně ≥ 45 mm se senzitivitou 35 % a specificitou 81 %. Při porovnání s dalšími modely byla konkordance skóre HCM-AF nejvyšší (0,7 u skóre HCM-AF vs. 0,61 u skóre CHA₂DS₂-VAsC vs. 0,58 u rozměru levé síně nad 45 mm).³⁵

Specifika terapie fibrilace síní u HCM

Terapie fibrilace síní má dva základní aspekty: i) prognostický, tzn. prevence tromboembolických příhod a prevence rozvoje srdečního selhání; ii) symptomatický, se zaměřením na kontrolu rytmu či frekvence arytmie. Obě složky terapie mají u pacientů s hypertrofickou kardiomyopatií svoje specifika.

Snížení rizika tromboembolismu

Riziko tromboembolických příhod, zejména cévní mozkové příhody (CMP), která může mít fatální či invalidizující následky, může být u pacientů s HCM a současnou FS až osmkrát vyšší než u pacientů bez diagnostikované arytmie.¹⁵ Na rozdíl od běžných pacientů s nevalvulární fibrilací síní u pacientů s HCM nelze k rizikové stratifikaci užít skóre CHA₂DS₂-VAsC, protože i u pacientů s nízkým skóre CHA₂DS₂-VAsC je riziko CMP při HCM vysoké.^{4,36} Jedním z důvodů nefunkčnosti tohoto nejpoužívanějšího skórovacího systému je fakt, že v minulosti nebyli pacienti s HCM zahrnuti v klinických studiích týkajících se tromboprofylaxe.³³ Další zásadní informací je, že riziko CMP není závislé na tom, zda se FS vyskytuje ve formě paroxysmální nebo perzistující, u paroxysmální formy pak riziko není závislé na počtu zachycených epizod arytmie.¹⁴

V guidelines ESC z roku 2014 byla doporučena anti-koagulační terapie warfarinem s cílovou hodnotou mezinárodního normalizovaného poměru (INR) 2–3 u všech

pacientů s HCM a FS při absenci kontraindikace antikoagulační terapie (doporučení ve třídě I). Pro přímá perorální antikoagulační (DOAC) v tu dobu nebyl dostatek dat a byla doporučena pouze u pacientů s labilním INR či nemožností pravidelných kontrol INR.³³ V nedávných doporučeních ESC z roku 2023 je uvedeno, že v běžné populaci s FS je preferováno užití DOAC, ale u pacientů s kardiomyopatiemi neexistují randomizované studie, které by přímo srovnávaly užití warfarinu a DOAC.³⁴ Nicméně z observačních studií se zdá, že jsou DOAC bezpečná a efektivní v prevenci CMP i u pacientů s HCM.³⁷

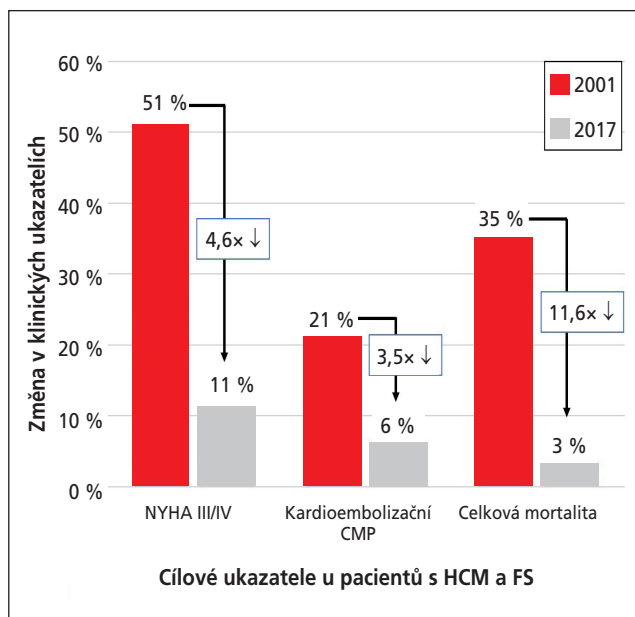
Ovlivnění symptomatologie

U pacientů s HCM se FS může projevit poměrně dramaticky jako akutní zhoršení dušnosti, nebo dokonce plicní edém. Hlavní roli hraje ztráta síňového příspěvku a zkrácení diastoly při arytmií s rychlou odpovědí komor, což zkrátí plnění noncompliantní levé komory, a tím vede ke zvýšení plicních tlaků.³⁷ Ke zlepšení symptomatologie a kvality života se snažíme u pacientů udržet sinusový rytmus (pokud věk a komorbidity dovolí) či snížit frekvenci epizod FS farmakoterapií nebo katetrizační ablací.²⁷

Amiodaron je nejefektivnější antiarytmikum k udržení sinusového rytmu, nicméně nebývá lékem první volby (a to zejména u mladších nemocných) pro svoje multiorgánové nežádoucí účinky.^{1,38} Další možností je užití sotalolu, který v observační studii prokázal svoji efektivitu – sinusový rytmus byl udržen u 74 % pacientů po jednom roce a u 50 % pacientů po třech letech. Nežádoucí účinky vedly k vysazení u minima pacientů (2,2 %).³⁹ Iniciační terapie sotalolem obvykle probíhá za hospitalizace vzhledem k nutnosti monitorace srdečního rytmu a délky intervalu QT, zároveň je nutná důsledná pravidelná kontrola iontogramu a renálních funkcí.⁴⁰ Kromě výše uvedených je možné užití disopyramidu a dofetilidu, které však v podmínkách ČR t.č. nejsou k dispozici.^{1,41} Široce užívaná antiarytmika I. třídy propafenon a flecainid nejsou u pacientů s HCM doporučovány kvůli proarytmogennímu efektu u pacientů se strukturálním onemocněním srdce.³³

V případě, že je pacient symptomatický navzdory farmakoterapii, netoleruje farmakoterapii či preferuje primárně invazivní řešení, přistupujeme ke katetrizační ablací – v první době obvykle izolaci plicních žil. Efektivita katetrizační ablace je u pacientů s HCM nižší než v běžné populaci, recidiva arytmiie je po první ablací zaznamenána do jednoho roku po výkonu zhruba u poloviny pacientů.^{41,42} Nicméně v případě kombinace antiarytmické terapie a opakovaných komplexních katetrizačních ablací je stabilní sinusový rytmus úspěšně udržen zhruba u 70 % pacientů.^{41,43}

Podobně jako u pacientů podstupujících kardiochirurgický výkon je u pacientů s obstrukční HCM a FS s indikací k myektomii možné chirurgický výkon rozšířit o proceduru Cox-Maze k odstranění arytmiie.⁴⁴ V současnosti užívaná procedura Cox-Maze IV kombinuje radiofrekvenční ablací a kryoablaci. Kromě izolace plicních žil a ablace v levé síni je provedeno i několik ablačních linií v pravé síni.⁴⁵ Zároveň je obvykle prováděn podvaz či resekce ouška levé síně ke snížení rizika tromboembolismu. Chirurgická terapie fibrilace síní se zdá být dle recentních studií úspěšnější než katetrizační ablace – recidiva FS nebyla zaznamenána po jednom roce u zhruba 90 %, po třech letech u 70 %



Obr. 4 – Graf srovnání symptomů a prognózy pacientů s fibrilací síní a hypertrofickou kardiomyopatií v roce 2001^{4,15} a v roce 2017.^{3,24} CMP – cévní mozková příhoda; NYHA – New York Heart Association. Převzato a upraveno podle odkazu ¹.

pacientů.^{46,47} Nicméně je třeba vzít v úvahu, že chirurgická myektomie, v některých případech spojená s plastikou mitrální chlopně a mitrálního aparátu, vede sama o sobě k normalizaci hemodynamických poměrů, a tím tedy dále významně ovlivňuje patofyziologii arytmiie.^{44,48}

Prognóza pacientů s HCM a fibrilací síní

Prognóza pacientů s HCM a FS je ovlivněna zejména tromboembolickými komplikacemi a rozvojem srdečního selhání. Ve studiích s daty z doby zhruba před více než 20 lety měli pacienti s FS vyšší mortalitu než pacienti se sinusovým rytmem,^{6,15} rozdíl byl dán zejména úmrtím v důsledku CMP nebo progresu srdečního selhání.⁴ Stejně jako se v čase zlepšuje prognóza pacientů s HCM v důsledku nových možností diagnostiky a léčebných postupů, zlepšují se i možnosti antiarytmické terapie a intervenční léčby FS.⁴⁹ Dále musíme vzít v úvahu fakt, že v historických kohortách HCM pacientů neznamenal diagnóza FS při HCM automatické nasazení antikoagulační terapie u všech pacientů.⁴ V současné době je doporučena antikoagulační terapie u všech pacientů s HCM a FS, pokud nemají kontraindikaci.^{33,34} S implementací moderních terapeutických postupů v expertních centrech³ významně klesla morbidita a mortalita pacientů s FS při HCM (až 12krát).¹ Oproti historickým kohortám⁴ se prevalence CMP snížila 3,5násobně a daří se významně lépe kontrolovat symptomy (prevalence třídy NYHA III/IV je 4,6x nižší)¹ (obr. 4).

Závěr

Etiologie rozvoje FS je u pacientů s HCM multifaktoriální, na vině jsou faktory hemodynamické, metabolické i genetické. Vzhledem k riziku rozvoje CMP, zhoršení

klinické symptomatologie a prognózy je nutné FS časně diagnostikovat a zahájit adekvátní terapii – zejména anti-koagulační. Nasazení antikoagulační terapie je (na rozdíl od ostatních populací pacientů, kde využíváme skórovací systémy) indikováno u všech pacientů s HCM již při první epizodě FS, pokud nemají jasnou kontraindikaci. S rozvojem moderních terapeutických postupů, které umožňují efektivnější kontrolu rytmu či frekvence, dochází v moderní éře ke zlepšování prognózy pacientů s HCM a FS. V expertních centrech tak může být morbidita a mortalita pacientů s FS srovnatelná s pacienty bez této arytmie. Velká část pacientů může být bezpečně sledována ambulantními kardiology, při neúspěchu farmakoterapie nebo komplikacích léčby je zásadní reference do expertního centra ke komplexním intervencím a nastavení optimální antiarytmické terapie.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Autoři prohlašují, že v souvislosti s danou publikací nemají žádný konflikt zájmů.

Financování

Publikace byla podpořena institucionální podporou MZ ČR RVO FN Motol 00064203.

Literatura

1. Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, et al. Management of Hypertrophic Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2022;79:390–414.
2. Ommen SR, Mital S. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation* 2020;142:e558–e631.
3. Rowin EJ, Hausvater A, Link MS, et al. Clinical Profile and Consequences of Atrial Fibrillation in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation* 2017;136:2420–2436.
4. Olivetto I, Cecchi F, Casey SA, et al. Impact of Atrial Fibrillation on the Clinical Course of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation* 2001;104:2517–2524.
5. Siontis KC, Geske JB, Ong K, et al. Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: Prevalence, clinical correlations, and mortality in a large high-risk population. *J Am Heart Assoc* 2014;3:e001002.
6. Guttman OP, Pavlou M, O'Mahony C, et al. Predictors of atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2017;103:672–678.
7. Debonnaire P, Joyce E, Hiemstra Y, et al. Left atrial size and function in hypertrophic cardiomyopathy patients and risk of new-onset atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10:e004052.
8. Maron BJ, Haas TS, Maron MS, et al. Left atrial remodeling in hypertrophic cardiomyopathy and susceptibility markers for atrial fibrillation identified by cardiovascular magnetic resonance. *Am J Cardiol* 2014;113:1394–1400.
9. Raphael CE, Liew AC, Mitchell F, et al. Predictors and Mechanisms of Atrial Fibrillation in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2020;136:140–148.
10. Maron MS, Olivetto I, Zenovich AG, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation* 2006;114:2232–2239.
11. Liew AC, Vassiliou VS, Cooper R, Raphael CE. Hypertrophic cardiomyopathy – past, present and future. *J Clin Med* 2017;6:118.
12. Hong JH, Schaff H V, Nishimura RA, et al. Mitral Regurgitation in Patients With Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy Implications for Concomitant Valve Procedures. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:1497–1504.
13. Ashraf MA. Mitral Regurgitation in Hypertrophic Cardiomyopathy: A Narrative Review of Mechanism and Current Management. *Int J Clin Cardiol* 2022;9:248.
14. Falasconi G, Pannone L, Slavich M, et al. Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: pathophysiology, diagnosis and management. *Am J Cardiovasc Dis* 2020;10:409–418.
15. Olivetto I, Maron BJ, Cecchi F. Clinical Significance of Atrial Fibrillation in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rep* 2001;3:141–146.
16. Gruver EJ, Fatkin D, Dodds GA, et al. Familial Hypertrophic Cardiomyopathy and Atrial Fibrillation Caused by Arg663His Beta-Cardiac Myosin Heavy Chain Mutation. *Am J Cardiol* 1999;83(12A):13H–18H.
17. Eiras S, Narolska NA, van Loon RB, et al. Alterations in contractile protein composition and function in human atrial dilatation and atrial fibrillation. *J Mol Cell Cardiol* 2006;41:467–477.
18. Bongini C, Ferrantini C, Girolami F, et al. Impact of genotype on the occurrence of atrial fibrillation in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2016;117:1151–1159.
19. Bonaventura J, Rowin EJ, Chan RH, et al. Relationship Between Genotype Status and Clinical Outcome in Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc* 2024;13:e033565.
20. O'Sullivan JW, Raghavan S, Marquez-Luna C, et al. Polygenic Risk Scores for Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2022;146:e93–e118.
21. Choi SH, Jurgens SJ, Weng LC, et al. Monogenic and Polygenic Contributions to Atrial Fibrillation Risk: Results from a National Biobank. *Circ Res* 2020;126:200–209.
22. Bonaventura J, Polakova E, Vejtasova V, Veselka J. Genetic testing in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Mol Sci* 2021;22:10401.
23. Bonaventura J, Krebsova A, Zoubkova V, et al. Komplexní přístup k pacientům s hypertrofickou kardiomyopatií a indikace ke genetickému vyšetření. *Cor Vasa* 2020;62:272–278.
24. Rowin EJ, Orfanos A, Estes NAM, et al. Occurrence and Natural History of Clinically Silent Episodes of Atrial Fibrillation in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2017;119:1862–1865.
25. Van Velzen HG, Theuns DAMJ, Yap SC, et al. Incidence of Device-Detected Atrial Fibrillation and Long-Term Outcomes in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2017;119:100–105.
26. Friedman PA, McClelland RL, Bamlet WR, et al. Dual-chamber versus single-chamber detection enhancements for implantable defibrillator rhythm diagnosis: The detect supraventricular tachycardia study. *Circulation* 2006;113:2871–2879.
27. Hindricks G, Potpara T, Kirchhof P, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2021;42:373–498.
28. Grünefeld GC, Schulte B, Hohnloser SH, et al. Morphology discrimination: A beat-to-beat algorithm for the discrimination of ventricular from supraventricular tachycardia by implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:1519–1524.
29. Swerdlow CD, Brown ML, Lurie K, et al. Discrimination of ventricular tachycardia from supraventricular tachycardia by a downloaded wavelet-transform morphology algorithm: A paradigm for development of implantable cardioverter defibrillator detection algorithms. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13:432–441.
30. Lee MA, Corbisiero R, Nabert DR, et al. Clinical results of an advanced SVT detection enhancement algorithm. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:1032–1040.
31. Hareh K, Patel K, Lambiase PD. The subcutaneous ICD – current evidence and challenges. *Cardiovasc Diagn Ther* 2014;4:449–459.
32. Gold MR, Theuns DA, Knight BP, et al. Head-to-head comparison of arrhythmia discrimination performance of subcutaneous and transvenous ICD arrhythmia detection algorithms: The START study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:359–366.

33. Zamorano JL, Anastakis A, Borger MA, et al. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The task force for the diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2733–2779.
34. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2023;44:3503–3626.
35. Carrick RT, Maron MS, Adler A, et al. Development and Validation of a Clinical Predictive Model for Identifying Hypertrophic Cardiomyopathy Patients at Risk for Atrial Fibrillation: The HCM-AF Score. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2021;14:e009796.
36. Guttman OP, Pavlou M, O'Mahony C, et al. Prediction of thrombo-embolic risk in patients with hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-CVA). *Eur J Heart Fail* 2015;17:837–845.
37. Nasser MF, Gandhi S, Siegel RJ, Rader F. Anticoagulation for stroke prevention in patients with hypertrophic cardiomyopathy and atrial fibrillation: A review. *Heart Rhythm* 2021;18:297–302.
38. Rowin EJ, Link MS, Maron MS, Maron BJ. Evolving Contemporary Management of Atrial Fibrillation in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation* 2023;148:1797–1811.
39. Miller CAS, Maron MS, Estes NAM, et al. Safety, Side Effects and Relative Efficacy of Medications for Rhythm Control of Atrial Fibrillation in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2019;123:1859–1862.
40. Chen C, Lal M, Burton Y, et al. Efficacy and safety of dofetilide and sotalol in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Commun Med* 2023;3:99.
41. Castagno D, Di Donna P, Olivetto I, et al. Transcatheter ablation for atrial fibrillation in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Long-term results and clinical outcomes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2021;32:657–666.
42. Creta A, Elliott P, Earley MJ, et al. Catheter ablation of atrial fibrillation in patients with hypertrophic cardiomyopathy: A European observational multicentre study. *Europace* 2021;23:1409–1417.
43. Di Donna P, Olivetto I, Delcrè SDL, et al. Efficacy of catheter ablation for atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: Impact of age, atrial remodelling, and disease progression. *Europace* 2010;12:347–355.
44. Schaff HV, Juarez-Casso FM. Treatment Strategies for Hypertrophic Cardiomyopathy: Surgical. *Am J Cardiol* 2024;212:53–63.
45. Robertson JO, Lawrance CP, Maniar HS, Damiano RJ. Surgical techniques used for the treatment of atrial fibrillation. *Circ J* 2013;77:1941–1951.
46. Boll G, Rowin EJ, Maron BJ, et al. Efficacy of Combined Cox-Maze IV and Ventricular Septal Myectomy for Treatment of Atrial Fibrillation in Patients With Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2020;125:120–126.
47. Meng Y, Zhang Y, Liu P, et al. Clinical Efficacy and Safety of Cox-Maze IV Procedure for Atrial Fibrillation in Patients With Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy. *Front Cardiovasc Med* 2021;8:720950.
48. Cui H, Schaff HV, Dearani JA, et al. Does ablation of atrial fibrillation at the time of septal myectomy improve survival of patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2021;161:997–1006.
49. Prystowsky EN. The history of atrial fibrillation: The last 100 years. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:575–582.