

**LÉKAŘSKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLOMOUCI**

**I. interní klinika**

**PŘEDNOSTA: PROF. MUDR. JAN LUKL, CSC.**

---



**VÝZNAM INTRAKARDIÁLNÍ BIFÁZICKÉ KARDIOVERZE  
FIBRILACE SÍNÍ V ÉŘE EXTERNÍ BIFÁZICKÉ KARDIOVERZE**

**Dizertační práce**

**Obor vnitřní lékařství**

**MUDr. Pavel MARCIÁN**

**OLOMOUC 2009**

Prohlašuji, že jsem dizertační práci vypracoval samostatně s použitím uvedené literatury.

V Olomouci dne 28.8. 2009

MUDr. Pavel Marcián

Rád bych touto cestou poděkoval svému školiteli prof. MUDr. Janu Luklovi, CSc., přednostovi I. interní kliniky v Olomouci, pod jehož vedením jsem se učil poznávat krásy kardiologie, za odborné vedení při psaní práce, cenné rady a připomínky při zpracování tématu a také za množství předaných teoretických i praktických zkušeností z kardiologie.

Dále bych chtěl poděkovat všem kolegům, sestřám i technikům z I. interní kliniky, se kterými jsem v průběhu práce spolupracoval. Za pomoc s grafickou úpravou patří dík technikovi I. interní kliniky Leo Recovi. Zvláštní poděkování patří všem sestřám pracujícím na koronární jednotce I. interní kliniky, bez jejichž pomoci by nebylo možno sesbírat tak velký soubor dat. V neposlední řadě patří můj dík Mgr. Janě Zapletalové, Dr., která mi pomohla se statistickým zpracováním všech dat.

# Obsah

Seznam užitých zkratek .....	7
1 Úvod do problematiky – fibrilace síní.....	9
1.1 <i>Epidemiologie fibrilace síní</i> .....	9
1.2 <i>Etiologie fibrilace síní</i> .....	10
1.3 <i>Klasifikace fibrilace síní</i> .....	11
1.4 <i>Patogeneze a patofyziologie fibrilace síní</i> .....	12
1.5 <i>Vyšetření nemocného s fibrilací síní</i> .....	13
1.6 <i>Komplikace perzistující fibrilace síní</i> .....	14
2 Terapie fibrilace síní.....	16
2.1 <i>Farmakologická kardioverze</i> .....	18
2.2 <i>Elektrická kardioverze</i> .....	19
2.2.1 Technika externí elektrické kardioverze .....	19
2.2.2 Fyzikální teorie účinku elektrické kardioverze .....	21
2.2.3 Monofázický výboj .....	21
2.2.4 Bifázický výboj .....	22
2.2.5 Intrakardiální elektrická kardioverze.....	25
2.2.6 Energie výboje, defibrilační proud, impedance hrudníku .....	26
2.2.7 Vliv antiarytmik na úspěšnost elektrické kardioverze .....	27
2.2.8 Komplikace elektrické kardioverze .....	27
2.2.9 Trombembolie u fibrilace síní .....	28
3 Další možnosti léčby fibrilace síní.....	32
3.1 <i>Katetrizační radiofrekvenční ablace</i> .....	32
3.2 <i>Chirurgické možnosti léčby fibrilace síní</i> .....	32
4 Materiál a metodika .....	34
4.1 <i>Kritéria zařazení do souboru sledovaných nemocných</i> .....	34
4.1.1 Vstupní kritéria .....	34
4.1.2 Vylučující kritéria .....	34
4.2 <i>Externí elektrická bifázická rektilineární kardioverze</i> .....	35
4.3 <i>Intrakardiální elektrická bifázická kardioverze</i> .....	36
4.4 <i>Echokardiografické vyšetření</i> .....	38
4.5 <i>Ambulantní sledování nemocných</i> .....	38
4.6 <i>Definice pojmů v souvislosti s elektrickou kardioverzí</i> .....	39

4.7	<i>Sledování nežádoucích příhod</i> .....	39
4.8	<i>Statistické zpracování dat</i> .....	39
5	Výsledky.....	40
5.1	<i>Efektivita jednotlivých výbojů a kumulativní efektivita kardioverze</i> ..	41
5.2	<i>Technické faktory úspěšnosti výboje</i> .....	42
5.3	<i>Faktory úspěšnosti 1. výboje</i> .....	43
5.4	<i>Faktory úspěšnosti kardioverze</i> .....	46
5.5	<i>Muži vs. ženy</i> .....	47
5.6	<i>Změna hodnoty impedance hrudníku po 1.výboji</i> .....	48
5.7	<i>Vztah počtu podaných výbojů k úspěšnosti kardioverze</i> .....	49
5.8	<i>Porovnání skupiny externích a intrakardiálních elektrických kardioverzí</i> .....	49
5.9	<i>Výskyt komplikací</i> .....	50
6	Diskuze .....	51
6.1	<i>Bifázický rektilineární výboj</i> .....	53
6.2	<i>Bifázický vs. monofázický výboj</i> .....	54
6.3	<i>Impedance hrudníku a BMI</i> .....	56
6.4	<i>Protokol výbojů při externí elektrické kardioverzi</i> .....	58
6.5	<i>Vliv antiarytmik na úspěšnost externí elektrické kardioverze</i> .....	59
6.6	<i>Externí vs. intrakardiální elektrická bifázická kardioverze</i> .....	59
6.7	<i>Limitace práce</i> .....	61
6.8	<i>Využití získaných poznatků v praxi</i> .....	62
7	Závěry .....	64
8	Literatura .....	66
9	Souhrn .....	79
9.1	<i>Souhrn český</i> .....	79
9.2	<i>Souhrn anglický (summary)</i> .....	80
10	Práce související s dizertační prací .....	83
10.1	<i>Původní vědecké publikace in extenso uveřejněné v ostatních recenzovaných vědeckých časopisech</i> .....	83
10.2	<i>Publikovaná abstrakta</i> .....	83
10.3	<i>Seznam přednášek/posterů přednesených na veřejných odborných fórech</i> .....	84

11 Ostatní publikace .....	85
11.1 Původní vědecké publikace in extenso uveřejněné v časopisech s IF.	85
11.2 Původní vědecké publikace in extenso uveřejněné v ostatních recenzovaných vědeckých časopisech.....	85
11.3 Přehledné/ souborné vědecké práce uveřejněné v ostatních recenzovaných vědeckých časopisech.....	86
11.4 Publikovaná abstrakta .....	86
11.5 Seznam přednášek/posterů přednesených na veřejných odborných fórech.....	89

## Seznam užitých zkratek

AA	antiarytmika
ACC	American College of Cardiology
AFFIRM	studie Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management
AF-CHF	studie Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure
AHA	American Heart Association
ASA	acetylsalicylová kyselina
BMI	body mass index
BNP	brain natriuretic peptide
BR	bifázický rektilineární
BTE	bifázický truncated exponenciální
CK	kreatinkináza
CMP	cévní mozková příhoda
CRP	C-reaktivní protein
CT	počítačová tomografie (computed tomography)
ČKS	Česká kardiologická společnost
DM	diabetes mellitus
EF	ejekční frakce
EFLK	ejekční frakce levé komory
EKG	elektrokardiogram
ESC	European Society of Cardiology
HOT CAFE	studie How to Treat Chronic Atrial Fibrillation
i.v.	intravenózně

ICHS	ischemická choroba srdeční
INR	international normalized ratio
LK	levá komora
LMWH	nízkomolekulární heparin (low molecular weight heparin)
NMR	nukleární magnetická rezonance (nuclear magnetic resonance)
p.o.	per orální
PAF 2	studie Paroxysmal Atrial Fibrillation 2
PIAF	studie Rhythm or Rate Control in Atrial Fibrillation - Pharmacologic Intervention in Atrial Fibrillation
RACE	studie RAtE Control versus Electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation)
RFA	radiofrekvenční ablace
SPAF-III	studie Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III
STAF	studie Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation Study
TEE	transesofageální echokardiografie
TTE	transthorakální echokardiografie
tzv.	takzvaný(á)
vs.	verzus



# 1 Úvod do problematiky – fibrilace síní

## 1.1 Epidemiologie fibrilace síní

Fibrilaci síní (FS) lze s jistou nadsázkou nazvat „starou arytmií“, neboť jedna z prvních zmínek o ní (předpokládaná korelace mezi palpitacemi a mitrální stenózou) pochází od francouzského klinického patologa Jeana Baptista de Sénaca (1693-1770). První záznam elektrokardiogramu (EKG) nemocného s fibrilací síní publikoval Willem Einthoven (1860-1927) v roce 1906<sup>1, 2</sup>. V roce 1909 pak Lewis v Anglii a Rothberger s Winterbergem ve Vídni odhalili souvislost mezi klinickými projevy fibrilace síní (nepravidelný puls) a EKG obrazem arytmie<sup>1, 2</sup>.

Fibrilace síní je nejčastější arytmií v populaci s udávanou průměrnou prevalencí pohybující se kolem 0,5 %<sup>3-5</sup>. Sloučené údaje ze studií chronické FS v Severní Americe, Velké Británii a na Islandu ukazují na prevalenci o něco vyšší 0,5-1% v celé populaci<sup>6</sup>. Udává se, že existuje pravděpodobnost podhodnocení prevalence a incidence FS, zejména u případů paroxysmální FS a všech FS s absencí symptomů. U 30% nemocných ze studie Cardiovascular Health<sup>7</sup> a přibližně u 45% nemocných ve studii SPAF-III byla FS zjištěna náhodně<sup>8</sup>. Incidence FS ve Framinghamské studii rostla s věkem a byla vyšší u mužů – v dekadě 55-64 let byla FS 3/1000 patientských let, zatímco v dekadě 85-94 let 38/1000 patientských let<sup>9</sup>. V Rotterdamské studii byla incidence FS ve věku 55-59 let 1,1/1000 patientských let a ve věku 80-84 let pak 20,7/1000 patientských let. Byla potvrzena vyšší incidence FS u mužů než u žen<sup>10</sup>.

Výskyt FS roste s věkem, kdy v osmém deceniu prevalence dosahuje až 10%<sup>7, 11</sup>. Muži jsou z dosud neobjasněných příčin ohroženi vznikem FS častěji než ženy<sup>4</sup>. Jeden ze známých faktorů mající vliv na rostoucí prevalenci FS u mužů je prodělaný srdeční infarkt<sup>12</sup>. Dokonce i zvýšená spotřeba alkoholu, zejména u žen, může zvýšit riziko vzniku FS<sup>13</sup>. V průmyslově rozvinutých zemích se očekává až dvojnásobné zvýšení počtu nemocných s FS<sup>5</sup>. Ve Framinghamské studii byla FS nezávislým rizikovým faktorem, který zvyšoval

mortalitu 1,9 krát u žen a 1,5 krát u mužů<sup>14</sup>. FS je také nezávislým rizikovým faktorem pro vznik ischemické cévní mozkové příhody (CMP), kdy zvyšuje riziko vzniku CMP 4-5x<sup>15, 16</sup>.

## 1.2 Etiologie fibrilace síní

Fibrilace síní bývá typicky spojena s těmito onemocněními:

- arteriální hypertenze
- ischemická choroba srdeční
- chlopenní vady (nejčastěji mitrální chlopně)
- kardiomyopatie
- chronické srdeční selhání
- záněty srdce a osrdečníku (myokarditidy, perikarditidy)
- intrakardiální tumory a tromby
- plicní onemocnění (záněty, tumory)
- hyperthyreosa
- embolizace do arteria pulmonalis

Dále se velmi často vyskytuje fibrilace síní u pacientů po provedené kardiokirurgické operaci, kdy výskyt FS je v časném pooperačním období u 15-62% nemocných (častěji po operacích valvulárních vad)<sup>17-22</sup>. Největší frekvence výskytu pooperační FS je 2. pooperační den. Nárůst incidence pooperační FS zřejmě souvisí se zvyšujícím se věkem operovaných pacientů, dalšími rizikovými faktory jsou snížená funkce levé komory a délka operačního výkonu<sup>23</sup>. Při rozhodování o způsobu léčby pooperačně vzniklé FS se u pacientů po kardiokirurgických operacích můžeme opřít o doporučený postup z roku 2006<sup>24</sup>.

U 8-20% nemocných (často mladších jedinců) se fibrilace síní vyskytuje bez zjevné etiologie a nazývá se izolovanou (lone fibrillation)<sup>25</sup>. Jak se ukazuje, jde zřejmě často u těchto pacientů o familiární formu FS a v budoucnu

je genetický výzkum skupiny nemocných s „lone“ FS jistě perspektivní. Genetická podstata FS je založena na mutacích genů kódující struktury iontových kanálů kardiomyocytu. První gen KCNQ1 kódující alfa podjednotku draslíkového kanálu  $I_{Ks}$ , byl určen v roce 2003<sup>26</sup>, kdy mutace S140G je lokalizována na dlouhém raménku chromozomu 11. Další výzkumy v této oblasti probíhají.

### 1.3 Klasifikace fibrilace síní

Klasifikace fibrilace síní je založena na časovém období výskytu a trvání arytmie a byla zpracována v posledních platných doporučeních<sup>27</sup>.

U pacientů může jít buď o první záchyt arytmie a nebo o opakující se recidivy arytmie s různou délkou trvání jednotlivých epizod.

*Paroxysmální forma FS* - jednotlivé epizody FS končí spontánně do 7 dnů.

*Perzistující forma FS* - epizody FS trvající déle než 7 dnů, nebo může arytmie setrvávat a vyžaduje si ukončení farmakologickou nebo elektrickou kardioverzí na SR.

Pokud není arytmie úspěšně ukončena farmakologicky a nebo elektricky a setrvává více než jeden rok, nebo nebyl pokus o kardioverzi indikován, je nazývána permanentní FS.

Termín „lone fibrillation“ jak již bylo zmíněno výše je používán pro skupinu mladých nemocných (do 60 let věku) s FS bez zjevné etiologie.

Novější klasifikace z roku 2007<sup>28</sup>, která byla navržena zejména pro potřeby invazivní nefarmakologické léčby FS pomocí radiofrekvenční katetrové ablace (RFA) dělí FS na:

*Paroxysmální FS* – opakované epizody arytmie, které se spontánně ukončují do 7 dnů.

*Perzistující FS* – arytmie se udržuje více než 7 dnů, nebo trvá dobu kratší, ale vyžaduje elektrickou nebo farmakologickou kardioverzi.

*Dlouhodobá perzistující FS* – arytmie trvá déle než 1 rok.

*Permanentní FS* – kardioverze arytmie se nezdařila nebo o ni nebyl učiněn pokus.

#### **1.4 Patogeneze a patofyziologie fibrilace síní**

U nemocných s fibrilací síní jsou patologickeoanatomicky nacházeny strukturální změny v myokardu síní se ztrátou masy svaloviny a množícími se fibrotickými změnami související s dilatací síní. Tyto pokračující změny ve struktuře stěny síní pak umožňují udržení FS a přechod do permanentní formy, kdy je již šance na návrat sinusového rytmu (SR) minimální. Současné výzkumy se zaměřují na oblast genetického výzkumu exprese iontových kanálů a poznání molekulárních změn, které jsou spouštěny přítomností arytmie a které jsou zodpovědné za přechod arytmie do chronické formy <sup>29</sup>.

Při déle trvající FS dochází k adaptačním změnám na síních, které se nazývají remodelací. Jde o remodelaci strukturální, elektrickou i molekulární – lze tedy pozorovat jednotlivé projevy adaptace jak makroskopicky, tak i na molekulární úrovni. Strukturální remodelace je výraznější s délkou trvání arytmie. Dochází k dediferenciaci a adaptaci kardiomyocytů síní na fetální stadia vývoje a úbytku kontraktilních elementů v kardiomyocytech, což u déletrvající FS vysvětluje pomalejší obnovu elektrické a mechanické funkce síní při sinusovém rytmu <sup>29</sup>. Obnova funkce síní trvá často i několik týdnů. Při vzniku reentry arytmií hraje významnou roli heterogenita akčních potenciálů. Fibrilace síní může být spuštěna salvou rychlé ektopické aktivity, tzv. spouštěči (triggers), ke svému udržení ovšem vyžaduje určité změny ve struktuře síní – dilataci síní, fibrózu, místa s lokálním blokem či prodlouženým vedením. Tento soubor faktorů potřebných k udržení FS bývá nazýván arytmogenní substrát <sup>30</sup>.

Fibrilace síní může být spuštěna a v řadě případů i udržována fokální ektopickou aktivitou atriální tkáně lokalizované v rukávcích kolem plicních žil. Fokální ektopie může mít ovšem původ i z jiných míst levé síně. Jedna z teorií předpokládá, že za vznikem ektopické aktivity mohou být buňky odvozené z neuronální tkáně (takzvané Cajalovy buňky) <sup>31</sup>.

Vliv autonomního nervového systému na vyvolání a udržení FS je znám již mnoho let. Jako spouštěč se může uplatnit jak aktivace sympatiku, tak

parasympatiku. Parasympatická vlákna bloudivého nervu vstupují do levé síně v místě plicních žil a jejich stimulací je možno vyvolat FS bez přítomnosti jiných spouštěcích faktorů. Typickou skupinou nemocných s „vagově“ vyvolanou FS jsou mladí sportovci s převahou parasympatiku, kteří mají klidově nízkou tepovou frekvenci <sup>32</sup>.

Dalšími faktory, které mohou hrát roli v udržení FS, jsou zánětlivé změny ve stěně síní, dysfunkce endotelu, zvýšená aktivita mediátorů zánětu a aktivace koagulační kaskády s vytvořením prokoagulačního stavu. Všechny tyto faktory spolu s ostatními vlivy jako je ischemie a remodelace myokardu síní při její dilataci vedou k postupným degenerativním změnám s fibrotickou přestavbou stěny síní, což ve svém důsledku dále zvětšuje potenciál pro arytmogenní substrát <sup>33</sup>.

## **1.5 Vyšetření nemocného s fibrilací síní**

K nemocným s FS je třeba vždy přistupovat individuálně v závislosti na přítomnosti arytmií, symptomech a případných komplikacích souvisejících s FS. Vždy se snažíme klasifikovat FS, rozdílně pak postupujeme v případě primomanifestace arytmií oproti nemocným s permanentní formou FS.

Základem je kvalitní odběr anamnézy, kdy nás mimo jiné zajímají symptomy provázející arytmií (palpitace, oprese na hrudi, dušnost, presynkopální a synkopální stavy), délka trvání paroxyzmu, četnost atak arytmií, případně tepová frekvence (pokud je pacient schopen ji změřit).

Všichni nemocní podstoupí fyzikální vyšetření, které již obvykle může odhalit přítomnost FS (nepravidelný puls, pulsový deficit na periférii), dále může odhalit přítomnost rizikových faktorů a onemocnění, které se na vzniku FS podílejí (šelesty u valvulárních vad, struma u hyperthyreózy, vysoký krevní tlak u hypertonií apod.).

Z laboratorních vyšetření jsou důležité hodnoty minerálů, vyšetření funkce štítné žlázy, hodnoty krevního obrazu a parametry koagulace.

Dále je třeba doplnit klidové elektrokardiografické vyšetření doplněné pak ambulantním monitorováním EKG pomocí Holterova monitoru s různou

délkou trvání záznamu. Rentgenový snímek hrudníku jako součást standardního vyšetření může upozornit na změny ve velikosti srdečního stínu, na jeho konfiguraci v souvislosti s chlopenními vadami či na případné projevy městnání při srdeční insuficienci, ale také na přítomnost plicních onemocnění, které mohou být vyvolávající příčinou fibrilace síní. Významnou a v poslední době již zcela nepostradatelnou vyšetřovací metodou je transthorakální echokardiografické (TTE) vyšetření, které zhodnotí strukturu i funkci srdce, změří velikosti srdečních oddílů, zhodnotí funkci chlopní a vyjádří se k systolické i diastolické funkci levé komory. Transesofageální echokardiografické (TEE) vyšetření pak navíc dokáže lépe zhodnotit chlopenní vady, zjistit prostupnost mezisíňové přepážky a především vyloučit přítomnost trombu v srdečních oddílech (zejména nás zajímá ouško levé síně, které bývá nejčastěji postiženo vytvořeným trombem z důvodu stázy krve při perzistující FS).

Zátěžová ergometrie dokáže reprodukovat zátěži indukovanou FS, při perzistující FS pak můžeme verifikovat toleranci zátěže a kontrolu frekvence komor při vrcholové zátěži nemocného.

Ze zobrazovacích metod lze před radiofrekvenční ablací FS provést vyšetření nukleární magnetickou rezonancí (NMR) nebo vícedetektorovým počítačovým tomografem (multislice CT), kdy jsou prostorově zobrazeny srdeční oddíly se zaměřením na levou síň a průběh plicních žil.

## **1.6 Komplikace perzistující fibrilace síní**

Nemocní s FS jsou ohroženi trombembolickými příhodami <sup>6, 34</sup> nebo tachykardickou kardiomyopatií <sup>35</sup>, které nezávisle na základních srdečních chorobách zvyšují jejich mortalitu až dvojnásobně <sup>36</sup>. Také je známo, že FS snižuje kvalitu života nemocných <sup>37</sup>. Požadavek na léčbu FS je dán nejen snahou zbavit pacienta obtěžujících symptomů, ale i nutností prevence vzniku nástěnných trombů a zlepšení hemodynamiky spočívající ve zvýšení systolického objemu síňovým příspěvkem. V neposlední řadě se snažíme předejít vzniku tachykardické kardiomyopatie, vedoucí ve svém důsledku k rozvoji srdečního selhání. U starších nemocných může z příčiny chybějícího

síňového příspěvku při FS dojít k rozvoji srdeční slabosti i bez tachykardické kardiomyopatie. U nemocných s vážným srdečním onemocněním může i relativně krátký paroxysmus FS vyvolat akutní srdeční slabost a vynutit si akutní provedení elektrické kardioverze.

## 2 Terapie fibrilace síní

V léčbě perzistující FS jsou dle posledních doporučení možné dvě strategie. První je snaha provést verzi FS na SR a snažit se jej co nejdéle udržet (rhythm control) a druhá je zaměřena na kontrolu přiměřené frekvence komor při ponechání FS (rate control). První strategie vychází z předpokladu zlepšení hemodynamiky při SR se zachováním síňového příspěvku, lepší kontrole srdeční frekvence a prevence tachykardické kardiomyopatie a předpokládá přerušení procesu remodelace myokardu síní i komor. S udržením SR pak souvisí omezení symptomů při trvající FS, zlepšení kvality života a snížení rizika tromboembolie s možností vysazení antikoagulace. Druhá strategie zaměřená na kontrolu srdeční frekvence je nucena užívat trvalou antikoagulaci se snížením rizika tromboembolie a medikaci potřebnou ke kontrole srdeční frekvence (betablokátory, blokátory kalciových kanálů, digoxin). Tyto léky ovšem mají na druhou stranu méně nebezpečné proarytmické a jiné vedlejší účinky než antiarytmika používaná ke kontrole srdečního rytmu (propafenon, sotalol, amiodaron).

Je třeba upozornit na fakt, že níže uvedená data ze studií srovnávající strategii kontroly rytmu a kontroly frekvence komor nelze aplikovat na nemocné s možností RFA léčby, která má mnohem vyšší účinnost než terapie antiarytmiky a v blízké budoucnosti pravděpodobně změní celou strategii léčby FS.

Dlouhou rivalitu obou strategií začátkem 21. století uklidnilo 5 prospektivních, randomizovaných studií, srovnávajících tyto dvě strategie (PIAF, RACE, STAF, AFFIRM a HOT CAFE)<sup>38-42</sup> a v roce 2007 byly zveřejněny výsledky studie AF-CHF, srovnávající tyto dvě léčebné strategie u nemocných s FS a srdeční slabostí<sup>43</sup>.

Výsledky těchto studií přinášejí následující závěry<sup>29</sup>:

- 1) Prognóza nemocných v primárních cílech je u obou léčebných strategií (rate vs. rhythm control) srovnatelná. U žádné z uvedených studií nebyl prokázán signifikantní rozdíl v prvotních cílech.



- 2) U skupiny nemocných s kontrolou rytmu byl zaznamenán trend k vyšší mortalitě (AFFIRM), tito nemocní byli signifikantně častěji hospitalizováni (PIAF, STAF, HOT CAFE, AFFIRM, PAF 2), byla u nich častější implantace kardiostimulátoru (RACE), měli tendenci k vyššímu výskytu tromboembolických příhod po ukončení antikoagulace (RACE, AFFIRM) a měli výrazně častější výskyt vedlejších účinků léčby (PIAF). Na druhé straně byla u nemocných s kontrolou srdečního rytmu ve dvou studiích (PIAF, HOT-CAFE) prokázána signifikantně vyšší tolerance zátěže.
- 3) Kvalita života nemocných se u obou léčebných strategií nelišila.
- 4) Výše uvedené závěry platí pouze pro méně symptomatické nebo asymptomatické nemocné s perzistující formou FS, kteří jsou starší než 60 let.
- 5) Kardiovaskulární mortalita se u obou léčebných strategií nelišila ani u nemocných se srdeční slabostí (AF-CHF).

Metaanalýza těchto studií pak mimo jiné prokázala častější nutnost hospitalizace při strategii kontrola rytmu a na druhé straně vyšší vedlejší nežádoucí účinky byly častější u nemocných s kontrolou frekvence <sup>44, 45</sup>. Kontrola rytmu by měla být zcela jistě vyhrazena symptomatickým pacientům se zhoršenou tolerancí zátěže při perzistující FS a také v souladu s přáním nemocných, kteří preferují více SR nežli perzistenci FS <sup>46</sup>.

Z ekonomickém pohledu na obě možné strategie pak Marshallova analýza hovoří o vyšších nákladech na léčbu nemocného se strategií kontroly rytmu (o 5077 amerických dolarů více) <sup>47</sup>. V této souvislosti se průměrné roční náklady na léčbu pacienta s FS v České republice zahrnující obě strategie (celkem 1462 eur) jeví diametrálně odlišně <sup>48</sup>.

Volba strategie tedy zůstává v rukou kardiologa a záleží jen na jeho individuálním zhodnocení nemocného. Kontrolu srdeční frekvence využijeme spíše u málo symptomatických nemocných s vyšší pravděpodobností přechodu FS do chronické formy a také v případě vyššího rizika proarytmie. Tato skupina bude zahrnovat starší nemocné s větší levou síní, strukturálním srdečním onemocněním, dysfunkcí levé komory a srdeční slabostí. Naopak kontrolu

srdečního rytmu budeme volit u mladších, symptomatických nemocných (symptomy přetrvávající i přes kontrolu srdeční frekvence), u nemocných s první epizodou FS, dále u nemocných bez významnějšího strukturálního srdečního onemocnění, s dobrou ejekční frakcí, a tedy s nízkým rizikem proarytmie<sup>49</sup>. Při volbě této léčebné strategie bychom v antikoagulační léčbě měli po stabilizaci sinusového rytmu pokračovat u nemocných s rizikovými faktory tromboembolických komplikací trvale, pokud dlouhodobou a opakovanou monitorací nevyloučíme asymptomatické recidivy FS<sup>29</sup>. Skupinu těchto nemocných s volbou kontroly rytmu budeme pochopitelně častěji indikovat k invazivnímu řešení FS – tedy radiofrekvenční katetrové ablaci.

## 2.1 Farmakologická kardioverze

Paroxysmální i perzistující FS může být vertována na SR farmakologicky s použitím antiarytmik I. a III. skupiny dle Vaughan-Williamsovy klasifikace.

Antiarytmika Ic třídy (blokátory sodíkového kanálu) snížením excitability zamezují otáčení tzv. rotoru. S délkou trvání FS se zkracuje efektivní refrakterní fáze síní, a tím pádem se snižuje šance, že zkrácení excitability vlivem blokátorů sodíkového kanálu povede k verzi FS. U nemocných s přítomností strukturálního srdečního onemocnění, hypertrofií levé komory a u nemocných s výraznější systolickou dysfunkcí levé komory nebo manifestní srdeční slabostí jsou blokátory sodíkových kanálů kontraindikovány pro možnost navození proarytmie<sup>50-52</sup>. U antiarytmik třídy Ic je relativně velká šance úspěšnosti verze FS na SR zejména tehdy, netrvá-li FS příliš dlouho (při délce trvání FS do 24 hodin, může k verzi na SR dojít v 80-90%). Antiarytmika třídy Ic mohou také asi v 5% případů změnit FS ve flutter síní, který se ve výjimečných případech může převádět na komory v poměru 1:1 s výslednou komorovou frekvencí až 250/min.<sup>53, 54</sup>. Je proto doporučováno před podáním antiarytmik Ic třídy nemocné předléčit např. betablokátory, které zpomalí vedení v atrioventrikulárním uzlu. Antiarytmika třídy Ic mohou také demaskovat latentní sick sinus syndrom ve formě sinusové bradykardie nebo sinoatriální blokády bezprostředně po verzi FS na SR<sup>29</sup>. Z antiarytmik Ic třídy je nejčastěji užívaný propafenon v p.o. i i.v. formě, flekainid je v ČR jen omezeně dostupný.

Antiarytmika III. Třídy působí mechanismem prodloužení trvání akčního potenciálu, který je nejdůležitější determinantou efektivní refrakterní periody<sup>55</sup>. K verzi FS na SR používají antiarytmika III. třídy mechanismus spočívající v prodloužení aktivační vlny, které znemožňuje koexistenci více reentry okruhů v síních. Amiodaron patří k nejúčinnějším lékům pro verzi fibrilace síní. Sotalol se jeví v této indikaci mnohem méně účinný, navíc i při malé dávce je zde oproti amiodaronu vyšší riziko proarytmie<sup>56, 57</sup>. Hlavní klinickou předností amiodaronu je skutečnost, že může být použit u nemocných se srdeční slabostí, hlavním klinickým nedostatkem je pak poměrně velké množství vedlejších nežádoucích účinků (převážně reverzibilních) a také množství lékových interakcí<sup>58</sup>. Na rozdíl od antiarytmik třídy Ic není úspěšnost antiarytmik III. třídy příliš vázaná na trvání paroxysmu FS – antiarytmika III. třídy jsou podstatně účinnější než antiarytmika Ic u FS perzistující i několik měsíců<sup>59</sup>. Z antiarytmik III. třídy je nejčastěji užíván amiodaron, méně sotalol, dronedaron, ibutilid a dofetilid. Poslední dva jmenované preparáty ovšem nejsou v ČR dosud registrované.

## **2.2 Elektrická kardioverze**

Přes výsledky posledních studií srovnávající obě možné strategie (rate control vs. rhythm control) – viz úvod kapitoly 2 – je pro skupinu vysoce symptomatických, mladších a urgentních nemocných elektrická kardioverze FS na SR stále nejúčinnější a nejrychlejší metodou verze fibrilace síní na sinusový rytmus. K těmto indikacím nově přibyla indikace k elektrické kardioverzi FS u nemocných s implantovaným biventrikulárním stimulátorem nebo defibrilátorem, kdy důvodem ke kardioverzi je nutnost vyloučit vlastní stahy nemocného a zajistit tak maximum biventrikulárně stimulovaných stahů<sup>29</sup>. Provedení elektrické kardioverze je kontraindikováno u pacientů s hypokalemií a nebo intoxikací digitalisem<sup>27</sup>.

### **2.2.1 Technika externí elektrické kardioverze**

Každý nemocný před elektrickou kardioverzí (intrakardiální i externí) musí mít podepsán informovaný souhlas s výkonem a musí absolvovat fyzikální vyšetření. Předpokladem k provedení výkonu jsou normální laboratorní hodnoty

minerálů (především kalia a magnézia) a dále hodnota INR v účinném rozmezí 2-3 po dobu minimálně 3 týdnů u nemocných s délkou trvání paroxysmu FS více než 48 hodin. Kardioverze je prováděna v podmínkách zázemí jednotky intenzivní péče popř. zákrokového sálku s příslušnou výbavou (pomůcky pro resuscitaci, možnost monitorace EKG, saturace O<sub>2</sub>, krevního tlaku, rozvod O<sub>2</sub>, odsávačka) s perzonálním obsazením minimálně jednoho lékaře a dvou sester s patřičným vzděláním a způsobilostí k provádění tohoto výkonu. Pacient má před výkonem zajištěn periferní žilní vstup kanylou, je napojen nalepenými elektrodami na EKG monitor popř. defibrilátor s možností monitorace a záznamu, má napojeno saturační čidlo O<sub>2</sub> a manžetu na měření krevního tlaku. Po výkonu je pacient monitorován minimálně 2 hodiny, pak je v případě ambulantního výkonu možné jeho propuštění do domácí péče s podmínkou zákazu řízení motorových vozidel na 24 hodin a stejně tak i zákazu provádění právních úkonů.

Celková anestezie je obvykle zajištěna intravenozním podáním etomidatu v dávce 0,15-0,3 mg/kg hmotnosti nebo propofolu v dávce 2-2,5 mg/kg hmotnosti, méně často thiopentalu 4-7 mg/kg hmotnosti, většinou kombinované s analgetikem opiátového typu (fentanyl 0,1 mg, alfentanil 0,5 mg či jiný). Některá pracoviště preferují (zejména u intrakardiální elektrické kardioverze) provedení výkonu pouze v analgosedaci, kdy je k opioidu přidán midazolam 5 mg. Naše zkušenosti ovšem ukazují, že provedení elektrické kardioverze v krátkodobé celkové intravenozní anestezii je pro pacienta mnohem komfortnější a nepřináší vyšší riziko při dodržení všech doporučených postupů při provádění tohoto výkonu.

Při externí elektrické kardioverzi jsou na hrudník přikládána pádla (defibrilační elektrody) defibrilátoru, popřípadě lepeny gelové elektrody a to vždy ve standardních pozicích. Při nejčastější anterolaterální pozici je sternální pádlo přikládáno parasternálně vpravo do výše 2. a 3. mezižebří (pod pravou klíční kost) a apikální pádlo laterálně na levou stranu hrudníku na oblast srdečního hrotu. Při méně časté pozici anteroposteriorní je sternální elektroda přiložena vlevo parasternálně nad srdce a apikální elektroda pak posteriorně pod levou lopatku tak, aby srdce bylo umístěno v prostoru přímo mezi elektrodami. Anteroposteriorní poloha elektrod oproti poloze anterolaterální

nepřináší významnější výhody (naopak je méně „komfortnější“ pro personál), není zde statisticky významný rozdíl v úspěšnosti kardioverze na SR při použití bifázického výboje<sup>60, 61</sup> - studie s monofázickým výbojem byly kontroverzní<sup>62-64</sup> - a využití anteroposteriorní polohy tedy zůstává především u nemocných s implantovaným kardiostimulátorem nebo defibrilátorem.

Kontakt mezi elektrodami (pádly) a hrudní stěnou je zajištěn prostřednictvím gelu (u gelových lepících elektrod není třeba, je již přímo nanesen na elektrodě), kvalitní kontakt zajistí ideální přestup proudu do hrudníku se zmenšením impedance hrudníku a současně minimalizací popálení kůže v místě kontaktu s elektrodou. Při použití manuálních pádel defibrilátoru je pak doporučeno zajištění dostatečného tlaku k dalšímu zmenšení přechodového odporu a tím celkové impedance hrudníku<sup>65</sup>. Každý podaný výboj při elektrické kardioverzi je synchronizován s QRS komplexem odečteným defibrilátorem z povrchového EKG nemocného.

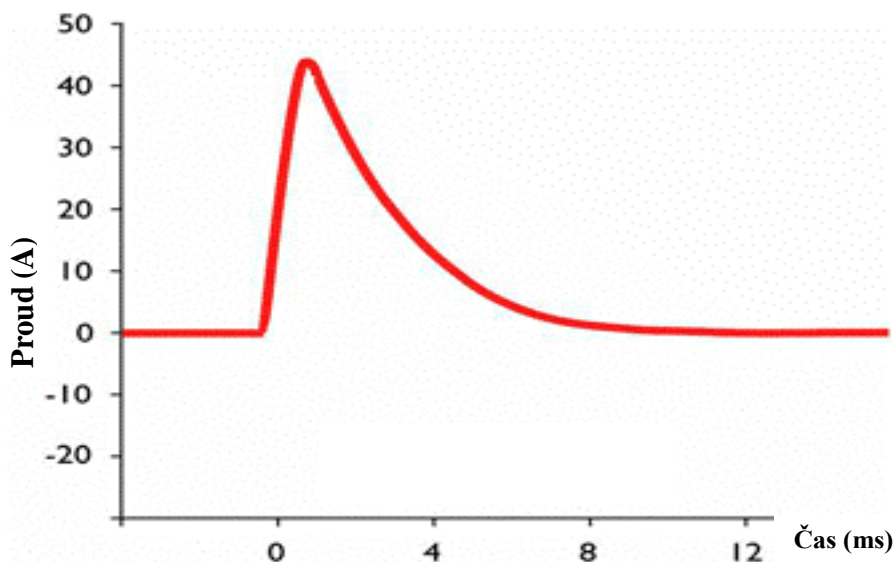
### **2.2.2 Fyzikální teorie účinku elektrické kardioverze**

Elektrická kardioverze se podáním elektrického šoku snaží v krátkém časovém intervalu terminovat mnohočetné reentry okruhy v síních a znovunastolit sinusový rytmus. V průběhu několika milisekund prochází prochází přes hrudník elektrický proud o hodnotě až několika desítek ampérů a v závislosti na fázi kardiomyocytu způsobí jeho depolarizaci a nebo hyperpolarizaci. Úspěšnost podaného výboje je dána velikostí proudu procházejícího přes myokard síní, tato hodnota je ovlivněna nastavením přístroje a hodnotou impedance hrudníku.

### **2.2.3 Monofázický výboj**

U monofázických defibrilátorů je používán buď sinusoidální a nebo exponenciální průběh defibrilačního proudu s různou modifikací křivky a časového průběhu dle výrobce (Obr. 1). Proud prochází přes myokard pouze jedním směrem (zpravidla od apikální ke sternální elektrodě), jeho maximální hodnota dosahuje několika desítek ampér a je závislá od nastavení energie výboje na defibrilátoru a impedance hrudníku nemocného. Efektivita monofázického výboje se pohybuje v širokém rozmezí 70-90%<sup>66-68</sup>. Protokol podání jednotlivých výbojů závisí na zvyklostech pracoviště, ale běžně je

užíván protokol s počáteční energií 100 J s eskalací na 200 J a 360 J. Poslední oficiální doporučení uvádějí, že hodnota 100 J se jeví jako málo efektivní a doporučují počáteční výboj o energii 200 J<sup>27</sup>.



Obr.1 Průběh proudu při monofázickém výboji

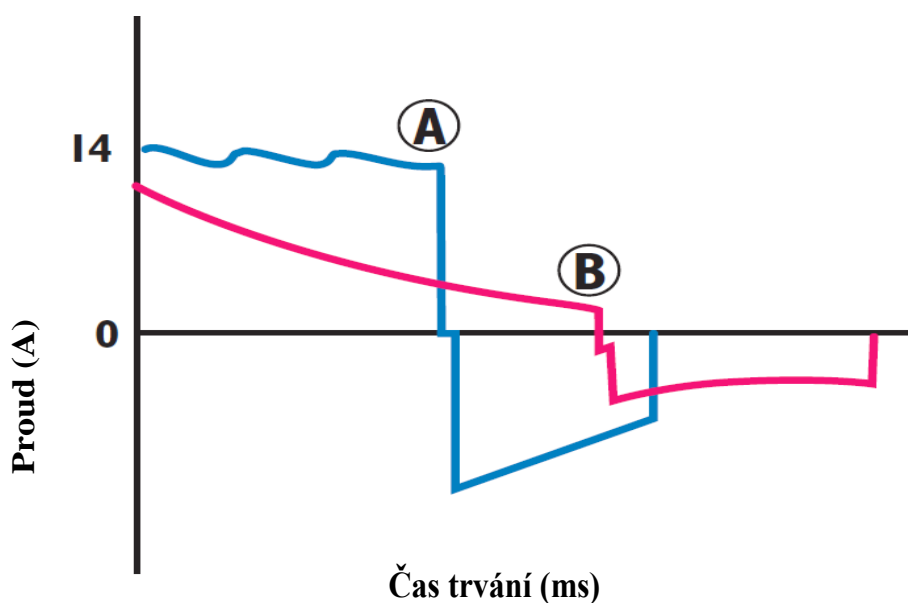
#### 2.2.4 Bifázický výboj

U bifázických defibrilátorů je použit exponenciální průběh křivky s různou modifikací tvaru dle výrobce /např. rektilineární průběh první fáze, či různá časová prodleva/. Defibrilátor může být také vybaven kompenzací impedance hrudníku pacienta. Trvání jednotlivých fází, se může u různých modelů lišit, poměrně často je využíván poměr 60:40%, s určitou krátkou časovou mezerou (time gap) mezi jednotlivými fázemi (Obr. 2). V současnosti jsou většinou používány defibrilátory s bifázickým truncated exponencionálním (BTE) výbojem – neboli komolým exponencionálním výbojem (Obr. 3). Druhou, méně rozšířenou variantou jsou defibrilátory s bifázickým rektilineárním výbojem (BR). Pojem „rektilineární“ (přímočarý) se vztahuje k průběhu první fáze s charakteristickým průběhem defibrilačního proudu (Obr. 4).

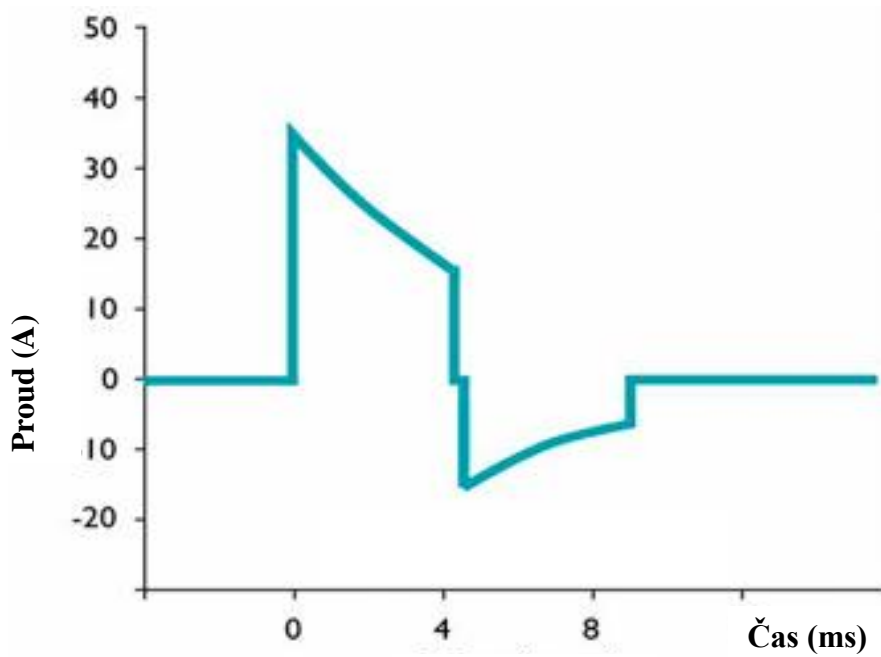
Na rozdíl od monofázických prochází u bifázických defibrilátorů proud přes myokard oběma směry ve dvou fázích. Jeho maximální hodnota dosahuje několikanásobně méně než u monofázických defibrilátorů a závisí stejně jako u monofázických defibrilátorů na nastavení energie výboje na defibrilátoru a

impedanci hrudníku nemocného. Efektivita bifázického výboje je udávána mezi 93-95% <sup>67, 69</sup>. Přehled studií srovnávající monofázickou a bifázickou externí elektrickou kardioverzi se seřazen v tabulce (Tab. I).

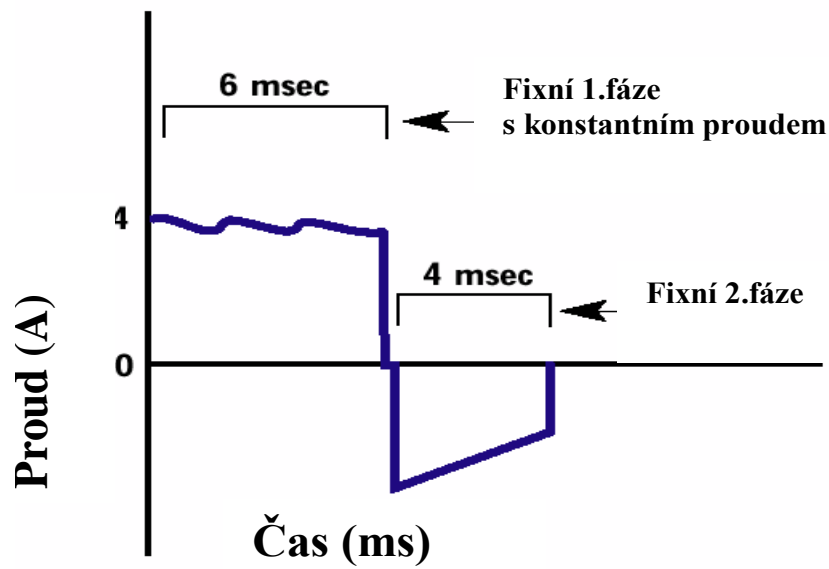
V eskalaci energie jednotlivých výbojů použitých k elektrické externí kardioverzi existují mezi jednotlivými pracovišti velké rozdíly dané mimo jiné i tím, že i výrobci jednotlivých defibrilátorů mají různé možnosti nastavení maximálně podané energie a každý výrobce má patentovaný rozdílný tvar křivky defibrilačního proudu. Mnoho pracovišť začíná s prvním výbojem na 50 J a postupně eskaluje přes 100-150 J do 200-360 J. Maximální podaná energie je závislá na výrobci, kdy některé typy defibrilátorů mají maximální možnou energii 200 J a jiné až 360 J. U většiny moderních bifázických defibrilátorů je automatická kompenzace impedance hrudníku nemocného s nastavením hodnoty proudu a adaptace tvaru bifázické proudové křivky.



Obr. 2 Rozdíl v průběhu a délce trvání proudu u rektilineárního (A) a truncated exponenciálního (B) bifázického defibrilátoru



Obr. 3 Znárodnění průběhu proudu u bifázického truncated exponenciálního defibrilátoru



Obr. 4 Průběh proudu při bifázickém rektilineárním výboji



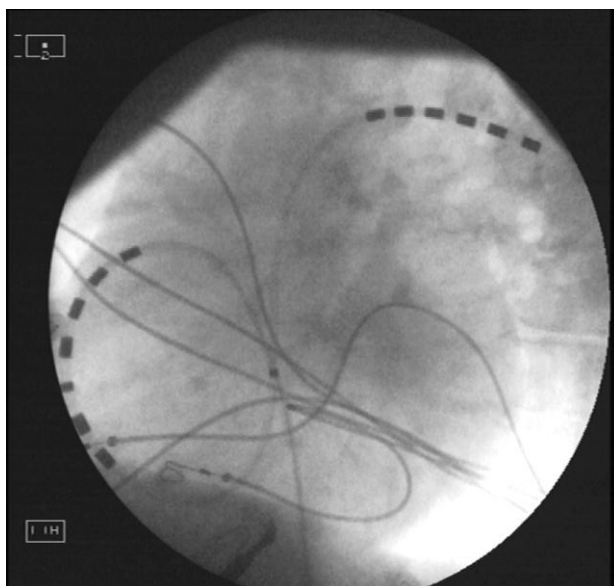
Tab. I Srovnání úspěšnosti bifázické a monofázické externí elektrické kardioverze ve studiích

<i>Autor studie</i>	<i>Typ studie</i>	<i>Protokol</i>	<i>Počet nem.</i>	<i>Úspěšnost</i>	<i>Energie</i>	<i>Ostatní nálezy</i>
Niebauer <sup>70</sup>	Retrospektivní	-	>4000	Bi 99,1% vs. mono 92,4% p<0,05	Bi 96 ± 50 J vs. mono 267 ± 82 J	
Ermis <sup>71</sup>	Retrospektivní	-	145	Bi 9% vs. mono 81% p=0,001	Bi 126 ± 46 J vs. mono 228 ± 83 J p=0,001	
Gurevitz <sup>72</sup>	Retrospektivní	-	912	Bi 94% vs. mono 84% p<0,001	Bi 199 ± 216 J vs. mono 554 ± 413 J p<0,001	
Mittal <sup>67</sup>	Randomizovaná kontrolovaná studie	Bi 70-120-150-170 J vs. mono 100-200-300-360 J, crossover s maximálním výbojem při selhání	165	Bi více efektivní na každém stupni, po 4 výbojích Bi 94% vs. mono 79% p=0,005	-	Při vyšší impedanci hrudníku byla Bi úspěšnější než mono
Ricard <sup>69</sup>	Randomizovaná kontrolovaná studie	Bi 150-150 J vs. mono 150-360 J	57	První výboj – Bi 86% vs. mono 51% p=0,02	-	
Neri <sup>73</sup>	Randomizovaná kontrolovaná studie	Bi 70-175 J vs. mono 200-360 J	127	Bi 98% vs. mono 85% p<0,05	Bi 127 ± 40 J vs. mono 266 ± 81,5 J p<0,05	Bez vzestupu CKMB
Page <sup>74</sup>	Randomizovaná kontrolovaná studie	Bi 100-150-200-200 J vs. mono 100-150-200-360 J, crossover s maximálním výbojem při selhání	203	Bi úspěšnější na všech úrovních, po 4 výbojích Bi 91% vs. mono 85% p=0,29	Bi 217 ± 176 J vs. mono 548 ± 331 J p<0,0001	Počet výbojů Bi 1,7±1 vs. mono 2,8±1,2 p<0,0001
Marinsek <sup>75</sup>	Randomizovaná kontrolovaná studie	Bi 70-100-150-200 J vs. mono 100-200-300-360 J, crossover s maximálním výbojem při selhání	83	Bez rozdílu v úspěšnosti na všech stupních	Bi 243 ± 164 J vs. mono 507 ± 298 J p=0,0001	Bez rozdílu v počtu výbojů, bez vzestupu troponinu
Scholten <sup>76</sup>	Randomizovaná kontrolovaná studie	Bi 120-200J vs. mono 200-360 J	211	Na nižší energii Bi 90% vs. mono 70% p=0,08 Po druhém výboji Bi 90% vs. mono 91% P=NS	Bi 159 J vs. mono 306 J p<0,001	Nižší výskyt nežádoucích účinků na kůži u bi
Siaplaouras <sup>77</sup>	Randomizovaná kontrolovaná studie	Bi 120-150-200-200 J vs. mono 200-300-360-360 J	216	Bez rozdílu v celkové úspěšnosti	Bi 186 ± 143 J vs. mono 324 ± 227 J p<0,001	Bez rozdílu v počtu výbojů
Koster <sup>78</sup>	Randomizovaná kontrolovaná studie	Bi vs. mono 70-100-200-360 J, crossover s maximálním výbojem při selhání	72	Bi úspěšnější na všech stupních, zvláště pod 200J“ Bi 97% vs. mono 38% p<0,001	Bi 146 ± 116 J vs. mono 546 ± 265 J p<0,0001	Impedance hrudníku má vliv pouze na úspěšnost mono, méně bolestí kůže u bi výbojů
Santomauro <sup>79</sup>	Randomizovaná kontrolovaná studie	Bi truncated exponential vs. Bi rectilinear vs. mono	64	BTE 100% vs. BR 95% vs. mono 78%	BTE 280 ± 42 J vs. BR 390±48 J vs. mono 873 ± 101 J	
Khaykin <sup>80</sup>	Randomizovaná kontrolovaná studie	Bi 150-200-360 J vs. mono 360 J	56	Bi 69% vs. mono 21% p=0,0001	-	
Kawabata <sup>81</sup>	Randomizovaná kontrolovaná studie	Bi 50-100-150-175 J vs. mono 100-200-300-360 J	154	Bi 90% vs. mono 92% p=0,78	Bi 145 ± 145 J vs. mono 278 ± 265 J p<0,0001	Nemocní užívali amiodaron
Alegret <sup>82</sup>	Registr	-	1355	Bi 94% vs. mono 91% p=0,05	Bi 161 ± 78 J vs. mono 266 ± 78 J p=0,0001	Bez rozdílu v počtu výbojů, mono s horším výsledkem u nemocných s BSA>2,05 m <sup>2</sup> (p=0,02)

## 2.2.5 Intrakardiální elektrická kardioverze

Interní (intrakardiální či transezofageální) elektrická kardioverze by měla být vzhledem k odstranění impedance hrudníku nemocného teoreticky účinnější než externí elektrická kardioverze. K jejímu provedení je třeba defibrilátoru

s možností podání výboje o menší hodnotě energie než při externí elektrické kardioverzi (obvykle 5-15 J při bifázickém výboji). Při intrakardiální elektrické kardioverzi jsou zavedeny elektrody do koronárního sinu, ouška pravé síně a do hrotu pravé komory (tato slouží k synchronizaci výboje s kmitem R), alternativou je použití balónkového monokatetru se zavedeným distálním multipólem do hlavní větve arteria pulmonalis (optimálně do levé větve, kde je udávána vyšší úspěšnost oproti pravé <sup>83</sup>) a proximálním multipólem opřeným v pravé síni (Obr. 5). Efektivita intrakardiální elektrické kardioverze při použití bifázického výboje dosahuje až 100% při verzi na SR <sup>84, 85</sup>, při transezofageální bifázické kardioverzi je efektivita verze na SR udávána až 97,7% <sup>86</sup>.



Obr. 5 Pozice monokatetru v levé šikmé projekci při skiaskopii (proximální multipól stočen v pravé síni, distální multipól umístěn do levé hlavní větve plicní arterie)

### 2.2.6 Energie výboje, defibrilační proud, impedance hrudníku

Intenzita defibrilačního výboje je výrobcí běžně udávána v joulech (J), což je jednotka energie. Je třeba si ovšem uvědomit, že zásadní pro úspěšnou elektrickou kardioverzi není hodnota nastavené energie, ale velikost elektrického proudu procházejícího myokardem udávaného v ampérech (A). Vztah mezi velikostí proudu a energií je dán rovnicí:

$$E = I \times U \times t$$

(**E** je energie v J, **I** hodnota proudu v A, **U** napětí ve voltech (V) a **t** čas udávaný v sekundách).

Velikost defibrilačního proudu, jehož hodnota je pro výsledek kardioverze rozhodující, je ovlivněna hodnotou impedance (elektrického odporu) hrudníku a je ve vztahu podle Ohmova zákona:

$$I = U/R$$

(**R** je impedance v ohmech)

Při externí elektrické kardioverzi musí proud překonat odpor hrudníku (impedanci) nemocného, které se u každého jedince liší. Její hodnota se průměrně pohybuje mezi 70-90 ohmy, ale může kolísat v širokém rozmezí od 25 do 180 ohmů <sup>87</sup>. Se zvyšující se hodnotou impedance klesá hodnota elektrického proudu procházejícího myokardem a tím i šance na účinnou kardioverzi FS na SR. Hodnota impedance je jednoduše ovlivnitelná tlakem defibrilačních pádel na hrudník, použitím gelových lepicích elektrod, polohou elektrod a jejich velikostí, případně oholením ochlupení hrudníku <sup>65</sup>.

### **2.2.7 Vliv antiarytmik na úspěšnost elektrické kardioverze**

Většina provedených studií byla s použitím monofázických defibrilátorů a proto jejich vztahování na bifázické defibrilátory je sporné, nicméně lze říci, že úspěšnost elektrické kardioverze zvyšují především antiarytmika III. třídy (sotalol, amiodaron, ibutilid) <sup>88-91</sup>. Současná doporučení mimo antiarytmik III. třídy uvádějí možnost použití i antiarytmik Ic třídy (propafenon), která sice nezvýší úspěšnost elektrické kardioverze na SR, ale zabrání časným recidivám FS <sup>27, 92</sup>.

### **2.2.8 Komplikace elektrické kardioverze**

Elektrické kardioverze externí jsou obvykle prováděny ambulantně a mají velmi málo komplikací. Mezi lehké komplikace patří popálení či zarudnutí kůže v místě přiložených defibrilačních elektrod – u bifázických výbojů menší intenzity. Také je možné zjistit při použití výbojů (nad 150 J) o větší energii

elevaci kreatinkinázy a myoglobinu, ovšem bez vzestupu troponinu<sup>93</sup>. Změny v hladinách kardioselektivních enzymů (troponinu T a I, kreatinkinázy, myoglobinu), v hladinách adrenalinu, noradrenalinu, kortizolu, C-reaktivního proteinu (CRP) a brain natriuretického peptidu (BNP) nebyly nalezeny ani u interních elektrických kardioverzí<sup>94, 95</sup>. Z arytmií se velmi zřídka vyskytují po kardioverzi bradykardie, většinou nevyžadující zavedení dočasné kardiostimulace<sup>96</sup>. U nemocných s implantovaným trvalým kardiostimulátorem je třeba dodržet doporučení umístit defibrilační elektrody co nejdále od implantovaného přístroje a snažit se vést vektor proudu kolmo na implantované elektrody. Těmto podmínkám vyhovuje ve většině případů anteroposteriorní pozice elektrod. I přes tato opatření může ovšem dojít k poruše snímání či poškození implantovaného kardiostimulátoru<sup>97</sup>.

U intrakardiálních elektrických kardioverzí je navíc riziko vyplývající z invazivní podstaty výkonu. Je zde riziko srdeční tamponády, dále riziko lokálních komplikací v místě punkce centrálního žilního systému (obvykle třísla) – nejčastěji hematomy, méně často tepenná pseudoaneuryzmata či arteriovenózní píštěle.

### **2.2.9 Trombembolie u fibrilace síní**

Trombembolické komplikace u nemocných s FS jsou relativně časté a jejich četnost zvyšuje počet a závažnost komorbidit. Framinghamská studie uvádí až osmnáctkrát vyšší riziko embolizační cévní mozkové příhody (CMP) u pacientů s revmatickou srdeční vadou a současnou FS<sup>15, 16</sup>. Přímá souvislost mezi samotnou FS a embolizační CMP byla zpočátku potvrzena pouze patologicko-anatomickými studiemi a jen ojedinělými retrospektivními studiemi<sup>98-101</sup>.

Nemocní s idiopatickou FS s věkem pod 60 let („lone fibrillation“) mají riziko trombembolické příhody nejnižší (1,3%/rok)<sup>25</sup>. Riziko trombembolické příhody se zvyšuje s anamnesou dříve prodělané CMP<sup>102</sup> a s přítomností dalších rizikových faktorů. K závažným rizikovým faktorům patří mitrální stenóza a přítomnost chlopenní náhrady – všichni tito nemocní by měli být antikoagulováni. Ke středně závažným rizikovým faktorům patří věk nad 75 let, arteriální hypertenze, srdeční slabost, diabetes mellitus a EF levé komory menší

než 35%. Nemocní s více než jedním středně závažným rizikovým faktorem by měli být antikoagulováni. U nemocných s jedním středně závažným rizikovým faktorem a nebo s mírně závažnými rizikovými faktory (ženské pohlaví, věk 65-74 let, přítomnost ICHS a tyreotoxikóza) se můžeme individuálně rozhodnout mezi antikoagulací warfarinem a antiagregací kyselinou acetylsalicylovou (ASA) dle platných doporučení <sup>27</sup>. (Tab. II)

Tab. II Antitrombotická léčby pro pacienty s FS (dle ESC doporučení) <sup>27</sup>

Kategorie rizika		Doporučená léčba
Bez rizikových faktorů (RF)		ASA 81-325 mg/den
1 středně závažný RF		ASA 81-325 mg/den nebo warfarin (INR 2-3) s cílem INR 2,5
Jakýkoliv závažný RF nebo více středně závažných RF		Warfarin (INR 2-3) s cílem INR 2,5 (u mechanických chlopenních náhrad INR více než 2,5)
Mírně závažné RF	Středně závažné RF	Závažné RF
Ženské pohlaví Věk 65-74 let ICHS Tyreotoxikóza	Věk ≥ 75 let Hypertenze Chlopenní protéza Srdeční slabost EF ≤ 35% Diabetes mellitus	Předchozí ischemická CMP/TIA nebo systémová embolizace Chlopenní náhrada

Usnadnit identifikaci rizika CMP u pacientů s FS a stanovit tak i potřebu antikoagulace místo antiagregace lze pomocí skórovacího systému CHADS<sub>2</sub> (Cardiac Failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke (Doubled)) <sup>103, 104</sup>. (Tab. III)

Tab. III Riziko ischemické CMP u nemocných bez chlopenní vady s FS neléčenou antikoagulací podle indexu CHADS<sub>2</sub> <sup>27</sup>

CHADS <sub>2</sub> rizikové kritérium	Skóre	Výskyt CMP (%/rok)	CHADS <sub>2</sub> skóre
Předchozí ischemická CMP/TIA	2	1,9	0
Věk > 75 let	1	2,8	1
Arteriální hypertenze	1	4,0	2
Diabetes mellitus	1	5,9	3
Srdeční slabost	1	8,5	4
		12,5	5
		18,2	6

Kardioverze fibrilace síní na SR ať již provedena farmakologicky či elektricky může být bez antikoagulační terapie komplikována v následujících

dnech po verzi trombembolickou příhodou v 1,5-7%<sup>105-108</sup>. Na podkladě klinických studií je v doporučeních Evropské kardiologické společnosti (ESC) i České kardiologické společnosti (ČKS) pro léčbu FS doporučována před plánovanou kardioverzí FS trvající více než 48 hodin minimálně třítýdenní antikoagulace s INR 2-3 před výkonem a minimálně čtyři týdny po něm v případě setrvání na SR<sup>27, 109</sup>. Nemocní s FS s délkou trvání do 48 hodin mohou být vertováni bez přechozí antikoagulační přípravy<sup>27, 109-111</sup>.

Minimálně čtyřtýdenní antikoagulace po úspěšné kardioverzi FS na SR je z důvodu zvýšeného rizika tvorby trombu při mechanickém omráčení („stunning“) levé síně<sup>112-116</sup>. Omráčení síně je maximální okamžitě po kardioverzi, mechanická funkce síně se postupně se zlepšuje až do jejího kompletního obnovení během několika minut až 6 týdnů v závislosti na délce trvání FS a dalších faktorech<sup>117</sup>. Nezávislými rizikovými faktory pro vývoj stunningu levé síně po elektrické kardioverzi jsou délka trvání FS více než 8 týdnů, velikost levé síně > 50 mm a snížená systolická funkce levé komory s EF < 50%<sup>118</sup>.

V případě přítomnosti rizikových faktorů je pak možno zvážit prodloužit období účinné antikoagulace do doby, kdy je spolehlivě potvrzeno trvání SR a nejsou při opakovaných dlouhodobých monitoracích EKG Holterem zachyceny asymptomatické recidivy FS.

Vyloučit trombus v levé síni a především v oušku levé síně je možno alternativně pomocí jícnové echokardiografie s eventuelním použitím echokontrastu<sup>119</sup>. V případě vyloučení trombu je kardioverze provedena po aplikaci heparinu nebo nízkomolekulárního heparinu (LMWH) a poté je v podávání heparinu nebo LMWH pokračováno do nastavení účinné p.o. antikoagulace warfarinem, která je opět podávána minimálně 4 týdny<sup>120, 121</sup>.

Velkým problémem je, že až u 17,5% nemocných s FS je antikoagulační léčba potencionálně kontraindikována<sup>122</sup>. Riziko vážných krvácivých komplikací při antikoagulační terapii u nemocných s FS se zvyšuje při INR > 5,0<sup>123</sup>. U těchto rizikových pacientů je pak volena antiagregační terapie kyselinou acetylsalicylovou, která ovšem redukuje riziko CMP významně (o 22%) méně než warfarin<sup>124</sup>.

Přímé inhibitory trombinu jsou jistým příslibem lepších vyhlídek do budoucna pro pacienty s komplikovaným nastavením p.o. antikoagulace warfarinem nebo jeho intolerancí. Nicméně v současnosti není žádný z těchto preparátů registrován a probíhají klinické studie <sup>125, 126</sup>.

## **3 Další možnosti léčby fibrilace síní**

### **3.1 Katetrizační radiofrekvenční ablace**

První zkušenosti s radiofrekvenčními katérovými ablacemi (RFA) se datují do počátku 90. let 20. století – přerušení atrioventrikulárního vedení u pacientů se supraventrikulárními arytmiemi refrakterními na medikamentózní terapii<sup>127</sup>. Zprvu pokusy o fokální RFA triggerů v plicních žilách byly nahrazeny segmentární izolací plicních žil s úspěšností udržení SR až 70% u nemocných s paroxysmální FS a následně začaly být používány cirkumferenční ablace kolem plicních žil s dosažením úspěšnosti až 80%. Další úpravou vznikl „hybridní“ přístup s prováděním cirkumferenční izolace plicních žil. Podmínkou u všech těchto výkonů je podpora 3D mapovacích systémů s alternativní integrací obrazu levé síně získaného z NMR či CT vyšetření. Ablací techniky a mapovací systémy jsou dále vyvíjeny, probíhají klinické výzkumy s použitím alternativních zdrojů ablační energie<sup>29</sup>.

### **3.2 Chirurgické možnosti léčby fibrilace síní**

Chirurgická izolace levé síně během operace mitrální chlopně byla provedena už v roce 1980, čímž bylo dosaženo elektrické izolace levé síně od ostatního myokardu a srdce tak zůstalo v SR<sup>128</sup>. Zásadní pro rozvoj chirurgických technik byla ovšem až práce Coxe, který navrhl „maze“ proceduru, která pomocí mnohočetných incizí zajistila přerušení reentry okruhů v levé síni. V roce 1987 pak byl tento postup uveden do klinické praxe<sup>129, 130</sup>. V průběhu let pak docházelo k dalšímu vylepšování techniky až do modifikace Cox-maze III<sup>131</sup>. Incize byly nahrazeny ablačními liniemi tvořenými podobnou technikou jako u katérových RFA, tedy s využitím radiofrekvenční energie, s použitím kryoablace či mikrovlnné technologie. Efektivita v udržení SR se pohybuje dle použité techniky a sledované skupiny nemocných od 44 do 84%<sup>132</sup>. Hlavní limitací těchto výkonů je jejich limitace v realizaci pouze v rámci sdružení s jiným kardiochirurgickým výkonem (chlopní náhrady,



revaskularizace). Až teprve v posledních letech je jako samotný výkon možno  
máze proceduru indikovat při thorakoskopicky asistovaných operacích, popř.  
s využitím robotického systému da Vinci <sup>133-136</sup>.

## **4 Materiál a metodika**

### **4.1 Kritéria zařazení do souboru sledovaných nemocných**

#### **4.1.1 Vstupní kritéria**

- 1) Fibrilace síní trvající déle než 24 hodin a méně než 1 rok
- 2) Věk nemocného nad 18 let
- 3) Podepsání informovaného souhlasu s výkonem (externí či intrakardiální elektrickou kardioverzí)

#### **4.1.2 Vylučující kritéria**

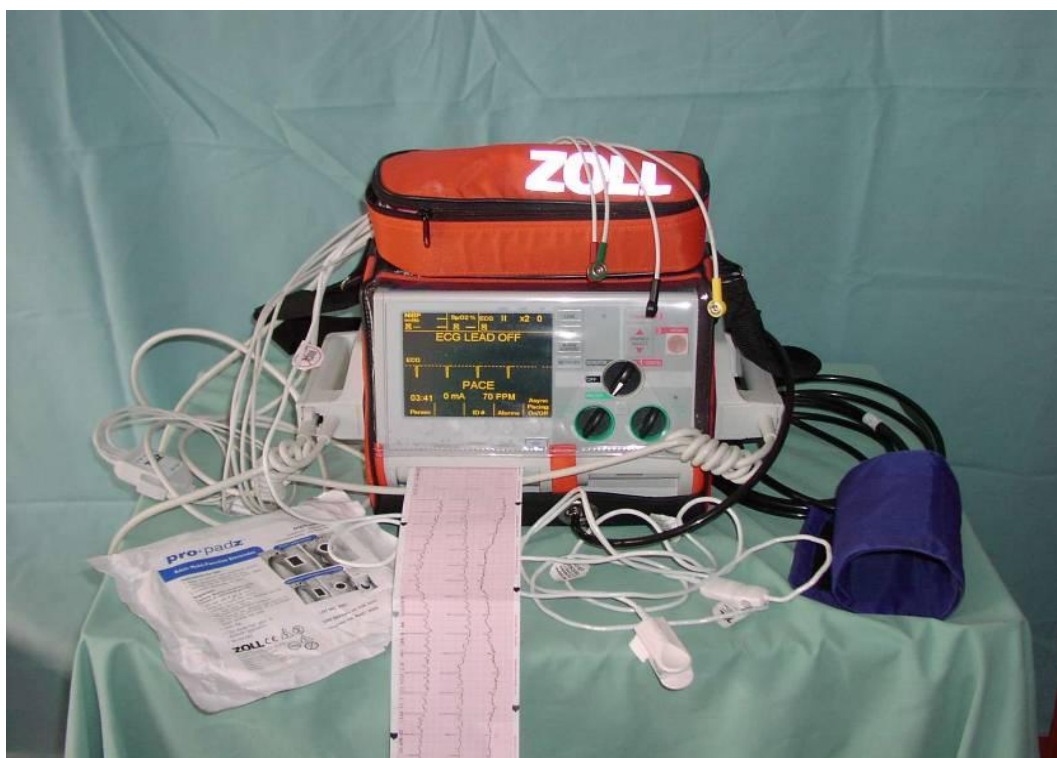
- 1) Prodělaný akutní infarkt myokardu nebo cévní mozková příhoda v posledním měsíci
- 2) Flutter síní I. typu
- 3) FS z přechodných reverzibilních příčin (tyreotoxikóza, perikarditis, postkardiochirurgická FS, kardiopatie vhodná pro intervenční nebo chirurgickou korekci)
- 4) Tachy-brady syndrom nebo AV blokáda 2. nebo 3. stupně dokumentované před vznikem FS
- 5) Klinické příznaky digitalisové intoxikace nebo abnormálně vysoká hladina digoxinu v séru (nad 2,2 µg/l)
- 6) Hyperfunkce štítné žlázy s výjimkou terapie amiodaronem
- 7) Hypokalemie/hyperkalemie či hypomagnezémie (laboratorní referenční normální hodnoty kalia: 3,6-5,4 mmol/l, laboratorní referenční normální hodnoty magnezia: 0,8-1,05 mmol/l)
- 8) Prokázaný trombus v levé síni nebo komoře
- 9) Srdeční slabost NYHA IV
- 10) Klinické kontraindikace perorální antikoagulace

11) Implantovaný kardiostimulátor nebo defibrilátor

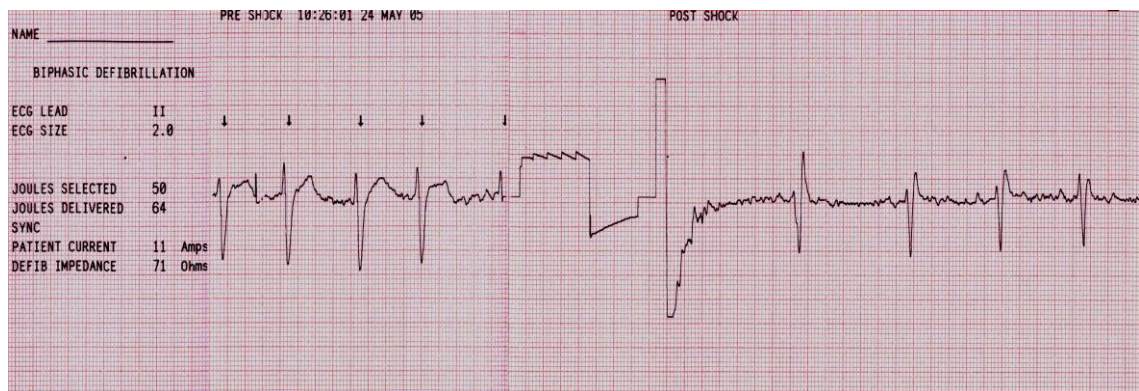
## 4.2 Externí elektrická bifázická rektilineární kardioverze

Byla prováděna na lačno, nejdříve 6 hodin po posledním jídle, a to v celkové anestezii (i.v. celkové anestetikum etomidat 0,15-0,3 mg/kg hmotnosti nebo propofol 2-2,5 mg/kg hmotnosti, většinou kombinované s analgetikem opiátového typu - fentanyl 0,1 mg i.v. nebo alfentanil 0,5 mg i.v.).

K externí elektrické kardioverzi byl použit defibrilátor Zoll M-series s bifázickým rektilineárním výbojem o maximální energii 200 J (Obr. 6). Kardioverze byla prováděna s anterolaterální konfigurací elektrod, a to ve 3 stupních výboje do maxima 200 J. O velikosti podané energie prvního a druhého výboje rozhodl lékař provádějící výkon a to tak, že první výboj byl v rozmezí 30-75 J a druhý výboj v rozmezí 75-150 J. Poslední třetí výboj byl vždy maximální a to 200 J. Podaný výboj byl vždy synchronizován s kmitem R na EKG zaznamenávaného ze standardních svodů (Obr. 7).



Obr. 6 Bifázický defibrilátor Zoll M-series



Obr. 7 Efektní elektrická kardioverze FS na SR bifázickým rektilineární výbojem

### 4.3 Intrakardiální elektrická bifázická kardioverze

Byla prováděna na lačno, nejdříve 6 hodin po posledním jídle, a to buď v celkové anestezii (i.v. celkové anestetikum etomidat 0,15-0,3 mg/kg hmotnosti nebo propofol 2-2,5 mg/kg hmotnosti, většinou kombinované s analgetikem opiátového typu - fentanyl 0,1 mg i.v. nebo alfentanil 0,5 mg i.v.) a nebo v analgosedaci midazolam 5 mg i.v. + fentanyl 0,1 mg i.v.).

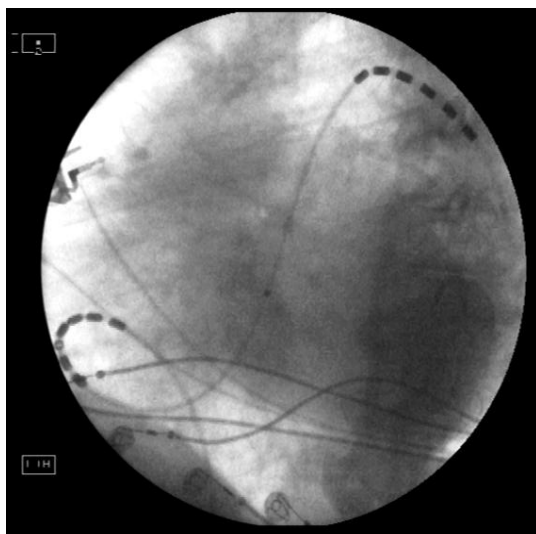
K intrakardiální elektrické kardioverzi jsme použili defibrilátor ALERT<sup>®</sup> Companion II s bifázickým truncated exponential výbojem a multipolární balónkový monokatetr EP Medsystem s distálním multipólem zavedeným do hlavní větve plicní arterie (ideálně do levé) a proximálním multipólem uloženým paralelně s laterálním okrajem pravé síně (Obr. 8-10). Katetr byl zaváděn z vena subclavia l. sin., popřípadě cestou vena femoralis l. dx. Intrakardiální elektrická kardioverze byla prováděna vždy ve 3 stupních, kdy podané energie jednotlivých výbojů byly 5, 10 a 15 J.

Po každé elektrické kardioverzi (intrakardiální i externí) byl nemocný monitorován minimálně 1 hodinu.

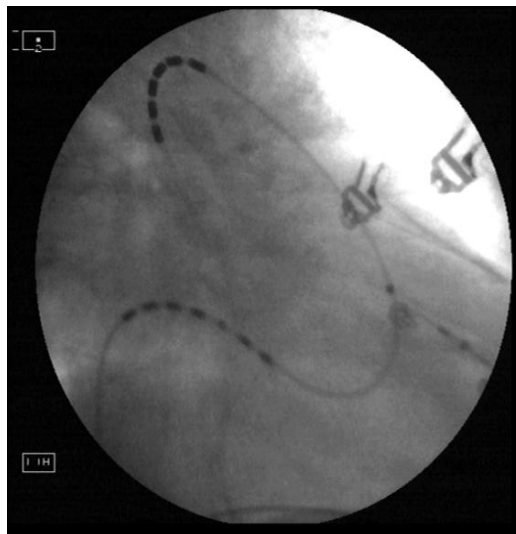


Obr. 8 Bifázický defibrilátor ALERT<sup>®</sup> Companion II použitý k intrakardiální kardioverzi

Levá šikmá projekce

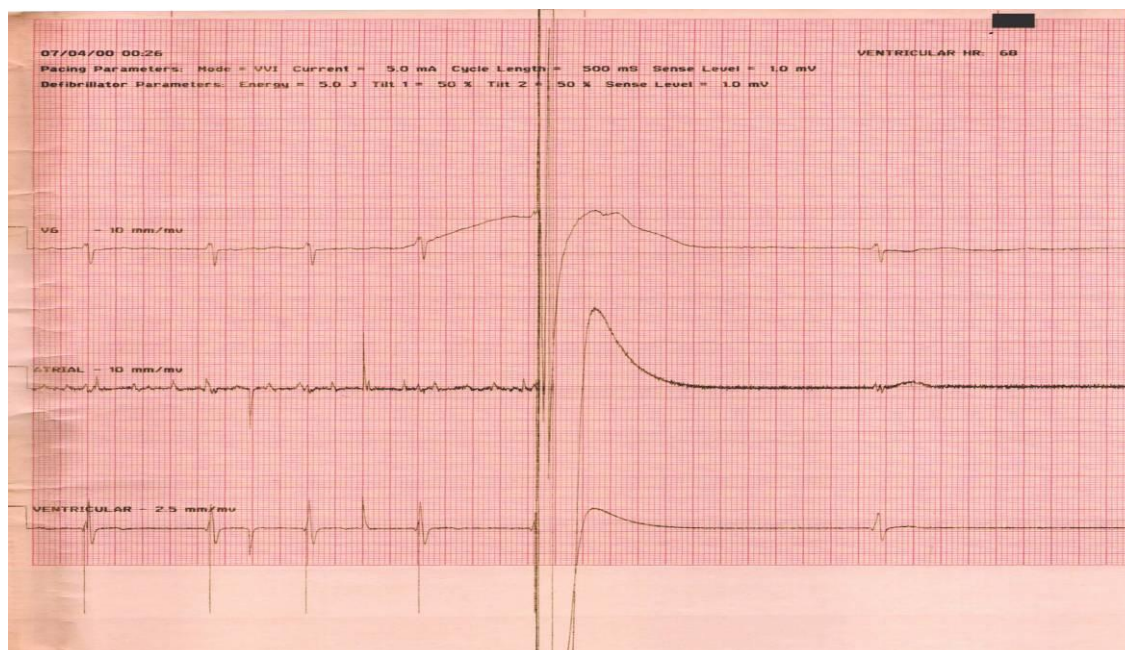


Pravá šikmá projekce



Obr. 9 Umístění elektrody monokatetru při intrakardiální kardioverzi v levé a pravé šikmé projekci





Obr. 10 Efektní elektrická kardioverze FS na SR bifázickým exponenciálním výbojem intrakardiálního defibrilátoru

#### 4.4 Echokardiografické vyšetření

Transthorakální echokardiografie - standardně byla echokardiografie prováděna při vstupu nemocného do studie na fibrilaci síní po stabilizaci srdeční frekvence pod 100/min. Další kontrolní vyšetření bylo provedeno za 4 týdny po úspěšné elektrické kardioverzi při přetrvávajícím SR.

Transezofageální echokardiografie s cílem vyloučit intrakardiální trombus byla prováděna pouze v případě potřeby provést elektrickou kardioverzi dříve, než byla splněna podmínka minimálně třítýdenní účinné antikoagulace (např. při přetrvávající symptomatické FS).

#### 4.5 Ambulantní sledování nemocných

Ambulantní kontroly pacientů po elektrické kardioverzi byly prováděny vždy v návaznosti na kontroly hodnot INR v rámci udržení účinné antikoagulace, nicméně vždy byli pacienti kontrolováni 7. a 28. den po elektrické kardioverzi a dále pak vždy po 3 měsících. V případě recidivy fibrilace síní pak byly termíny kontrol upraveny podle aktuální potřeby.

## **4.6 Definice pojmů v souvislosti s elektrickou kardioverzí**

Elektrická kardioverze byla považována za úspěšnou, jestliže se SR po výboji udržel déle než 5 minut.

Elektrická kardioverze byla považována za neúspěšnou, jestliže se SR neudržel déle než 5 minut po výboji o nejvyšší energii.

## **4.7 Sledování nežádoucích příhod**

Závažné nežádoucí příhody: úmrtí nemocného, resuscitace nemocného, setrvalé komorové tachyarytmie, nově detekovaná asystolie (delší než 4 vteřiny) nevedoucí k resuscitaci, synkopa, síňokomorová blokáda 2.–3. stupně, sinoatriální blokáda, cévní mozková či jiná tromboembolická příhoda do 1 měsíce po kardioverzi.

Méně závažné nežádoucí příhody: prodloužení QT  $\geq 520$  ms nebo QRS  $\geq 150\%$  původní hodnoty bez vzniku setrvalé komorové tachyarytmie. Veškeré další vedlejší účinky, nevyjmenované v závažných, které by mohly mít souvislost s kardioverzí, antiarytmiky, případně s antikoagulační terapií.

## **4.8 Statistické zpracování dat**

K analýze dat byl použit chí-kvadrát test, resp. Fisherův exaktní test (kategorická data) a neparametrický Mann-Whitney U-test (kvantitativní data). K ověření normality kvantitativních dat byl použit test Kolmogorov-Smirnov. Za statisticky významné byly považovány rozdíly na hladině  $p < 0,05$ . Statistické zpracování dat proběhlo na Ústavu lékařské biofyziky Lékařské fakulty Univerzity Palackého Olomouc. Ke zpracování byl použit statistický software SPSS v.15 (SPSS Inc., Chicago, USA).

## 5 Výsledky

Ve sledovaném období od července 2001 do prosince 2007 bylo provedeno celkem 622 externích elektrických kardioverzí bifázickým rektilineárním defibrilátorem u 417 nemocných s perzistující fibrilací síní.

Zaznamenávána byla data demografická (věk, pohlaví), data o sledovaných onemocněních – arteriální hypertenze (HN), diabetes mellitus (DM) a ischemická choroba srdeční (ICHS), data echokardiografická (ejekční frakce (EF), velikost levé síně (LS), stupeň mitrální regurgitace (MiR) i data udávající charakteristiku výboje (proud, energie, skutečně podaná energie, impedance hrudníku). Dále byla doplněna data o užívání antiarytmik.

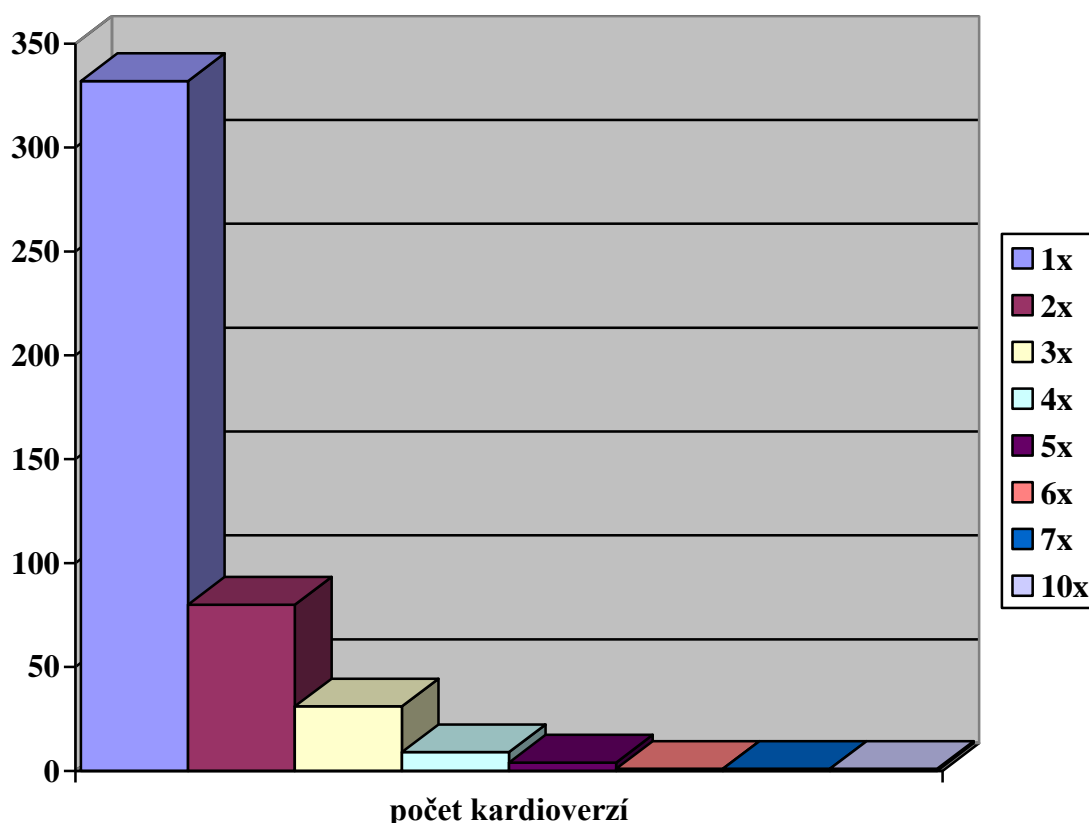
Základní parametry souboru ukazuje tabulka IV, počty opakujících se kardioverzí jsou zabrázeny v grafu 1.

Tab. IV Základní charakteristiky souboru nemocných

Celkový počet provedených kardioverzí (muži/ženy)	622 (390/232)
Počet nemocných (muži/ženy)	417 (252/165)
Průměrný věk (roky)	65,3 (20-92)
BMI	29,3 (20,3-49)
Nemocní s ICHS	96 (23%)
Nemocní s HN	258 (61,6%)
Nemocní s DM	76 (18,1%)
Nemocní s MiR	312 (74,5%)
Nemocní užívající Amiodaron	126 (30,1%)
Nemocní užívající Propafenon	172 (41,1%)
Nemocní užívající Betablokátory	89 (21,3%)
Nemocní užívající Digoxin	197 (47%)



Graf 1 Rozdělení nemocných v souboru podle počtů opakovaných výkonů



Skupině 40 pacientů, u kterých nebyla elektrická kardioverze efektivní, bylo nabídnuto provedení intrakardiální elektrické kardioverze, ale po důsledně provedeném poučení o povaze výkonu velká většina pacientů výkon vzhledem k jeho invazivní povaze odmítla. Relativně malá skupina celkem 7 pacientů, která s intrakardiální elektrickou kardioverzí souhlasila, tento výkon podstoupila (každý pacient pouze jednou).

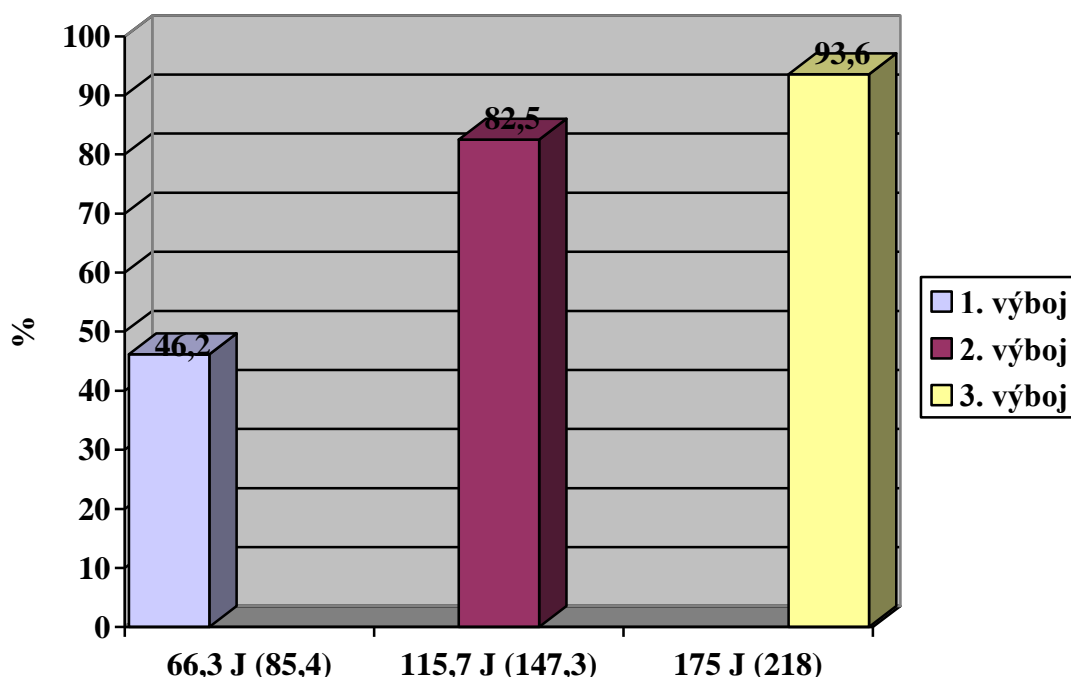
### 5.1 Efektivita jednotlivých výbojů a kumulativní efektivita kardioverze

Z 622 provedených kardioverzí bylo úspěšných 582 (93,6 %), z toho u 362 mužů (92,8 %) a 220 žen (94,8 %). Muži a ženy se v úspěšnosti kardioverze neliší ( $p = 0,324$ ).

Efektivita rostla s počtem a energií výboje od 46,2% při prvním výboji o průměrné hodnotě 66,3 (85,4) J přes 82,5% při druhém výboji o průměrné energii 115,7 (147,3) J až po 93,6% u třetího výboje o energii průměrně 175

(218) J. V průměru tak bylo použito kumulativně 357 (450,7) J energie. Uváděné hodnoty jsou hodnoty nastavené na přístroji, v závorce jsou pak uvedeny skutečně podané hodnoty dle výpisu z defibrilátoru (Graf 2).

Graf 2 Znárodnění rostoucí úspěšnosti kardioverze FS na SR s počtem podaných výbojů a s rostoucí průměrnou velikostí energie výboje (v závorce uvedena skutečně podaná)



## 5.2 Technické faktory úspěšnosti výboje

Byly prokázány statisticky signifikantní rozdíly mezi výboji úspěšnými a výboji neúspěšnými ve všech charakteristikách výbojů, tj. energii (nastavené i skutečně podané), proudu a impedanci (Tab. V). U výbojů vedoucích k obnovení normálního SR byly zjištěny signifikantně nižší hodnoty impedance ( $p < 0,0001$ ), signifikantně vyšší hodnoty proudu ( $p < 0,0001$ ) a signifikantně vyšší hodnoty nastavené i podané energie ( $p < 0,0001$ ).

Tab. V Faktory úspěšnosti výboje

	Výsledek výboje		Signifikance
	SR	FS	
Počet kardioverzí (%)	582 (93,6 %)	40 (6,4 %)	
Energie nastavená (J)	100,0 (101,3 ± 48,3) 30-200	50,0 (83,5 ± 50,1) 30-200	<b>p &lt; 0,0001</b> <sup>a</sup>
Energie podaná (J)	128,7 (129,9 ± 55) 36-260	64,9 (103 ± 57,3) 32-254	<b>p &lt; 0,0001</b> <sup>a</sup>
Proud (A)	13,5 (13,33 ± 3,75) 4-26	10,0 (11,36 ± 3,91) 4-25	<b>p &lt; 0,0001</b> <sup>a</sup>
Impedance (Ω)	88,0 (90,3 ± 17,2) 44-153	95,0 (96,7 ± 20,2) 46-159	<b>p &lt; 0,0001</b> <sup>a</sup>

Medián (průměr ± směrodatná odchylka) min-max, a Mann-Whitney U-test

### 5.3 Faktory úspěšnosti 1. výboje

Porovnání skupin podle výsledků prvního výboje je uveden v tabulce (Tab. VI). Skupiny případů se podle výsledků prvního výboje neliší statisticky významně věkem ani hodnotami parametrů LS, MiR a EF. Byla prokázána signifikantní závislost úspěšnosti 1. výboje na pohlaví pacientů, u mužů byl obnoven SR po 1. výboji v 47,2 % případů, u žen v 56,5 % případů ( $p = 0,025$ ).

Tab. VI Faktory úspěšnosti 1. výboje

	Výsledek 1. výboje		Signifikance
	SR	FS	
Počet kardioverzí (%)	315 (50,6 %)	307 (49,4 %)	
Pohlaví pacientů (M/Ž)	184/131 (47,2 % / 56,5 %)	206/101 (52,8 % / 3,5 %)	<b>p = 0,025<sup>b</sup></b>
Věk pacientů (roky)	67 (65,6 ± 11,75) 20-89	65 (65,05 ± 9,94) 28-92	<b>p = 0,144<sup>a</sup></b>
LS (mm)	45 (45,71 ± 6,86) 23-68	46 (46,62 ± 6,58) 31-68	<b>p = 0,151<sup>a</sup></b>
EF (%)	55 (51,88 ± 13,4) 10-76	55 (51,44 ± 11,02) 15-78	<b>p = 0,114<sup>a</sup></b>
BMI	27,4 (28,5 ± 4,7) 20,9-49	29,5 (30 ± 4,6) 20,3-46,1	<b>p &lt; 0,0001<sup>a</sup></b>
MiR (stupeň)	1 (1,48 ± 1,183) 1-4	1 (1,39 ± 1,125) 1-4	<b>p = 0,520<sup>a</sup></b>
Energie nastavená (J)	50 (75,7 ± 34,1) 30-200	50 (56,8 ± 23,7) 30-200	<b>p &lt; 0,0001<sup>a</sup></b>
Energie podaná (J)	93,3 (98,8 ± 41) 36-237	63 (71,3 ± 26,6) 32-236	<b>p &lt; 0,0001<sup>a</sup></b>
Proud (A)	11 (11,54 ± 2,93) 6-22	9 (9,3 ± 20,8) 4-18	<b>p &lt; 0,0001<sup>a</sup></b>
Impedance (Ω)	91 (93,1 ± 16,9) 51-150	100 (101 ± 19,7) 52-159	<b>p &lt; 0,0001<sup>a</sup></b>
<b>Medikace</b>			
Žádné antiarytmikum počet (%)	65 (52,8 %)	58 (47,2 %)	
Amiodaron	64 (50,8 %)	62 (49,2 %)	<b>p = 0,746<sup>b</sup></b>
Propafenon	88 (51,2 %)	84 (48,8 %)	<b>p = 0,775<sup>b</sup></b>
Betablokátory <sup>c</sup>	42 (47,2 %)	47 (52,8 %)	<b>p = 0,416<sup>b</sup></b>
Digoxin	96 (48,7 %)	101 (51,3 %)	<b>p = 0,516<sup>b</sup></b>
<b>Rizikové faktory</b>			
DM počet (%)	38 (50,0%)	38 (50,0%)	<b>p = 0,905<sup>b</sup></b>
ICHS počet (%)	54 (56,2%)	42 (43,8%)	<b>p = 0,232<sup>b</sup></b>
HN počet (%)	110 (42,6%)	148 (57,4%)	<b>p = 0,001<sup>b</sup></b>

Medián (průměr ± směrodatná odchylka) min-max, <sup>a</sup> Mann-Whitney U-test, <sup>b</sup> chí-kvadrát test, <sup>c</sup> Betaxolol, Metoprolol, Bisoprolol, Acebutolol

Statisticky významné rozdíly byly zjištěny ve všech charakteristikách výbojů. U výbojů vedoucích k obnovení normálního SR byly zjištěny signifikantně nižší hodnoty impedance ( $p < 0,0001$ ), signifikantně vyšší hodnoty proudu ( $p < 0,0001$ ) a signifikantně vyšší hodnoty nastavené i podané energie ( $p < 0,0001$ ). Signifikantní rozdíl v proudu a impedanci mezi výboji úspěšnými a neúspěšnými je zobrazen pomocí box grafů (Graf 3 a 4).

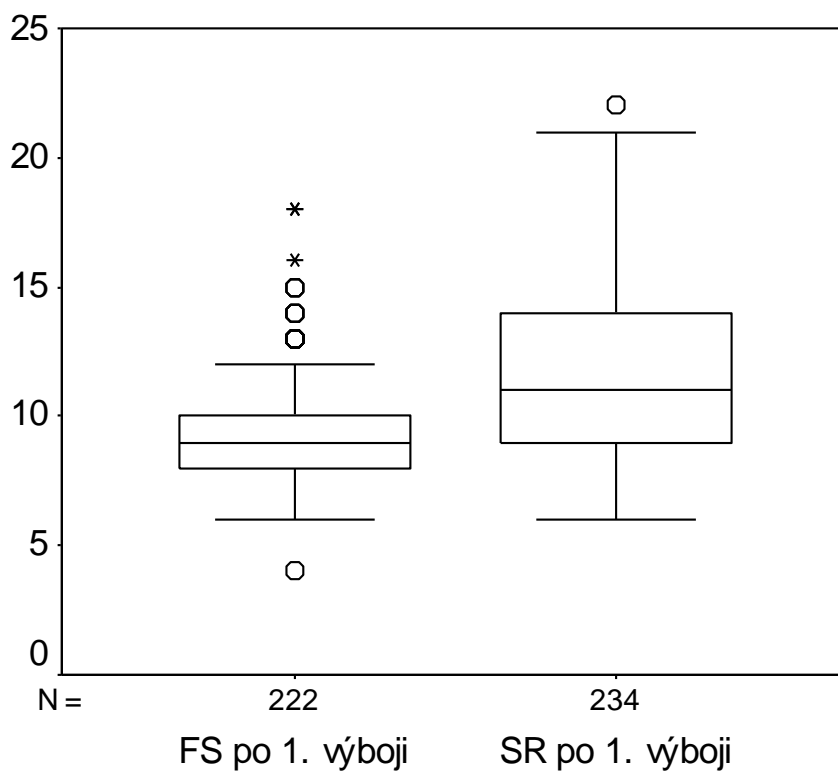
Byly prokázány statisticky signifikantně nižší hodnoty BMI (body mass index) u 1. výbojů, které byly úspěšné ve srovnání s 1. výboji, které úspěšné nebyly ( $p < 0,0001$ ).

Nepodařilo se prokázat závislost výsledku 1. výboje na přítomnosti ICHS či DM. Byla prokázána závislost úspěšnosti 1. výboje na přítomnosti HN u

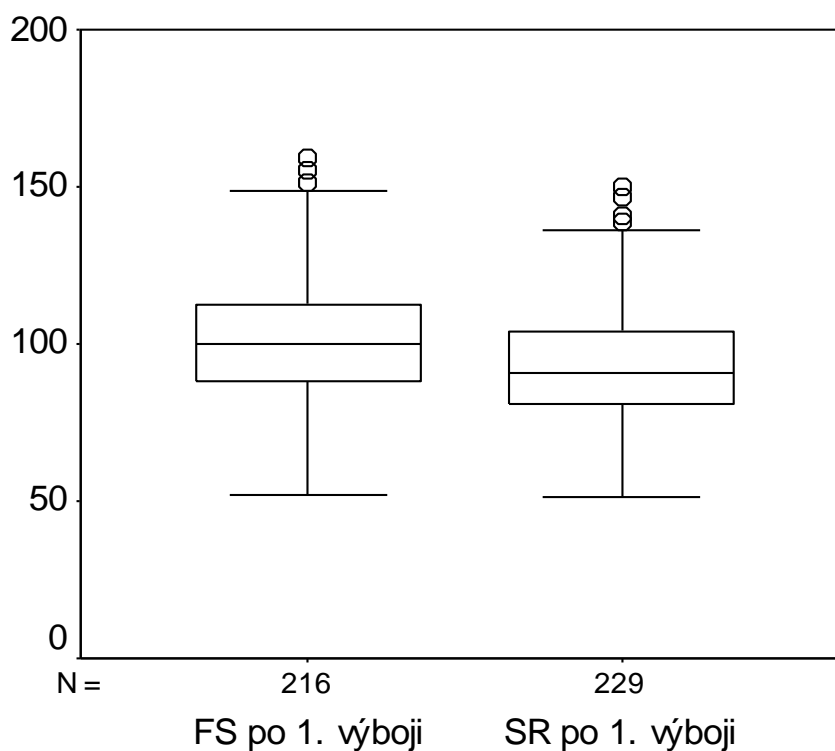
pacientů, 1. výboj byl úspěšný v signifikantně vyšším počtu případů (56,3 %) u pacientů bez HN ( $p = 0,001$ ).

Nebyla prokázána statisticky signifikantní závislost mezi úspěšností 1.výboje a užívanou antiarytmickou medikací nemocných.

Graf 3 Rozdíl v proudu úspěšných a neúspěšných výbojů (1.výboj)



Graf 4 Rozdíl impedance úspěšných a neúspěšných výbojů (1.výboj)



#### 5.4 Faktory úspěšnosti kardioverze

Úspěšnost kardioverze nezávisí na pohlaví ( $p = 0,324$ ) ani věku pacienta ( $p = 0,070$ ). Skupiny případů se podle výsledků kardioverze neliší statisticky významně hodnotami parametrů LS, MiR a EF (Tab. VII).

U úspěšných kardioverzí (vedoucích k obnovení normálního SR) byly zjištěny signifikantně nižší hodnoty impedance ( $p=0,008$ ), signifikantně vyšší hodnoty proudu ( $p=0,010$ ) a signifikantně vyšší hodnoty podané energie ( $p=0,025$ ).

Dále byla prokázána signifikantně vyšší úspěšnost kardioverze u pacientů s medikací B-blokátoru (97,8% ve srovnání s pacienty bez antiarytmik 90,2%,  $p=0,030$ ).

Hodnota BMI nemá statisticky signifikantní vliv na konečný výsledek kardioverze ( $p = 0,333$ ).

Nebyla prokázána závislost výsledku kardioverze na přítomnosti HN, ICHS či DM.

Tab. VII Faktory úspěšnosti kardioverze

	Výsledek kardioverze		Signifikance
	SR	FS	
Počet kardioverzí (%)	582 (93,6 %)	40 (6,4 %)	
Pohlaví pacientů M/Ž počet (%)	362 / 220 (92,8 % / 94,8 %)	28 / 12 (7,2 % / 5,2 %)	p = 0,324 <sup>b</sup>
Věk pacientů (roky)	66 (65,5 ± 10,94) 20-92	63 (62,72 ± 9,84) 39-81	p = 0,070 <sup>a</sup>
LS (mm)	46 (46,08 ± 6,72) 23-68	46,5 (47,5 ± 6,77) 37-64	p = 0,372 <sup>a</sup>
EF (%)	55 (51,71 ± 12,27) 10-78	54,5 (50,93 ± 1,6) 20-68	p = 0,643 <sup>a</sup>
BMI	28,6 (29,2 ± 4,8) 20,3-49	29 (29,9 ± 4,5) 21,6-42,2	p = 0,333 <sup>a</sup>
MiR (stupeň)	1 (1,45 ± 1,161) 0-4	1 (1,23 ± 1,04) 0-3	p = 0,400 <sup>a</sup>
Energie nastavená (J) (1. výboj)	50 (66,5 ± 31,3) 30-200	50 (64,4 ± 25,4) 30-150	p = 0,885 <sup>a</sup>
Energie podaná (J) (1. výboj)	64,4 (86,3 ± 38) 32-237	63 (72,1 ± 22,2) 49-141	<b>p = 0,025<sup>a</sup></b>
Proud (A) (1. výboj)	10 (10,55 ± 2,81) 4-22	9 (9,34 ± 2,06) 7-16	<b>p = 0,010<sup>a</sup></b>
Impedance (Ω) (1. výboj)	95 (96,4 ± 18,5) 51-159	107 (104,7 ± 20,3) 59-135	<b>p = 0,008<sup>a</sup></b>
<b>Medikace</b>			
Žádné antiarytmikum počet (%)	111 (90,2 %)	12 (9,8 %)	
Amiodaron	120 (95,2 %)	6 (4,8 %)	p = 0,128 <sup>b</sup>
Propafenon	163 (94,8 %)	9 (5,2 %)	p = 0,136 <sup>b</sup>
Betablokátoři	87 (97,8 %)	2 (2,2 %)	<b>p = 0,030<sup>b</sup></b>
Digoxin	186 (94,4 %)	11 (5,6 %)	p = 0,558 <sup>b</sup>
<b>Rizikové faktory</b>			
DM počet (%)	70 (92,1%)	6 (7,9%)	p = 0,579 <sup>b</sup>
ICHs počet (%)	92 (95,8%)	4 (4,2%)	p = 0,325 <sup>b</sup>
HN počet (%)	239 (92,6%)	19 (7,4%)	p = 0,424 <sup>b</sup>

medián (průměr ± směrodatná odchylka) min-max, <sup>a</sup> Mann-Whitney U-test, <sup>b</sup> chí-kvadrát test, <sup>c</sup> Betaxolol, Metoprolol, Bisoprolol, Acebutol

## 5.5 Muži vs. ženy

Byla prokázána signifikantní závislost úspěšnosti 1.výboje na pohlaví pacientů – u mužů byl obnoven SR po 1.výboji v 42,4% případů, u žen v 57,6% případů (p=0,048). Neparametrický test Mann-Whitney prokázal signifikantně vyšší hodnoty impedance 1.výboje u žen (medián 100) než u mužů (medián 94), p = 0,017. V hodnotách BMI se muži a ženy nelišili statisticky významně (Tab. VIII). Pro toto porovnání byli vybráni pouze pacienti, u nichž byla kromě výsledku 1. výboje známa také hodnota impedance 1. výboje.

Tab. VIII Chí-kvadrát test - výsledky po 1. výboji (muži vs. ženy)

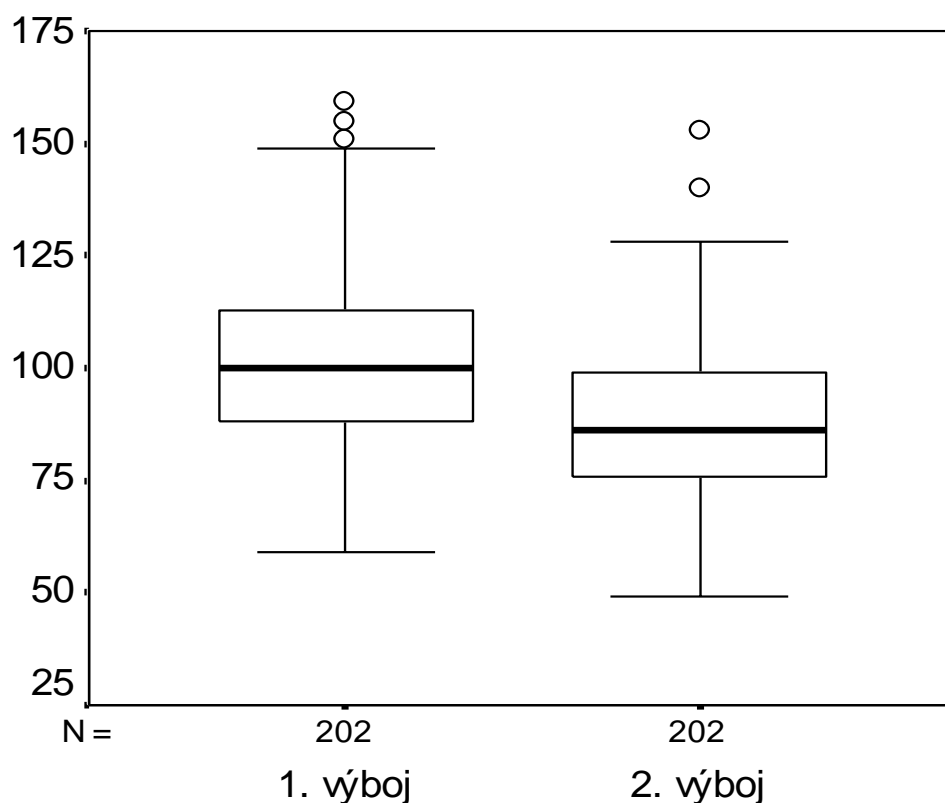
	<b>Muži (n = 280)</b>	<b>Ženy (n = 165)</b>	<b>Signifikance</b>
SR při 1. výboji počet (%)	134 (47,9 %)	95 (57,6 %)	<b>p = 0,048<sup>b</sup></b>
BMI	28,6 (29 ± 4,11) 20,9-49,0	29 (29,8 ± 5,65) 20,3-46,1	p = 0,391 <sup>a</sup>
Impedance 1. výboje (Ω)	94 (95,4 ± 18,31), 52-159	100 (99,6 ± 19,24) 51-155	<b>p = 0,017<sup>a</sup></b>

medián (průměr ± směrodatná odchylka), min-max, <sup>a</sup> Mann-Whitney U-test, <sup>b</sup> chí-kvadrát test

## 5.6 Změna hodnoty impedance hrudníku po 1.výboji

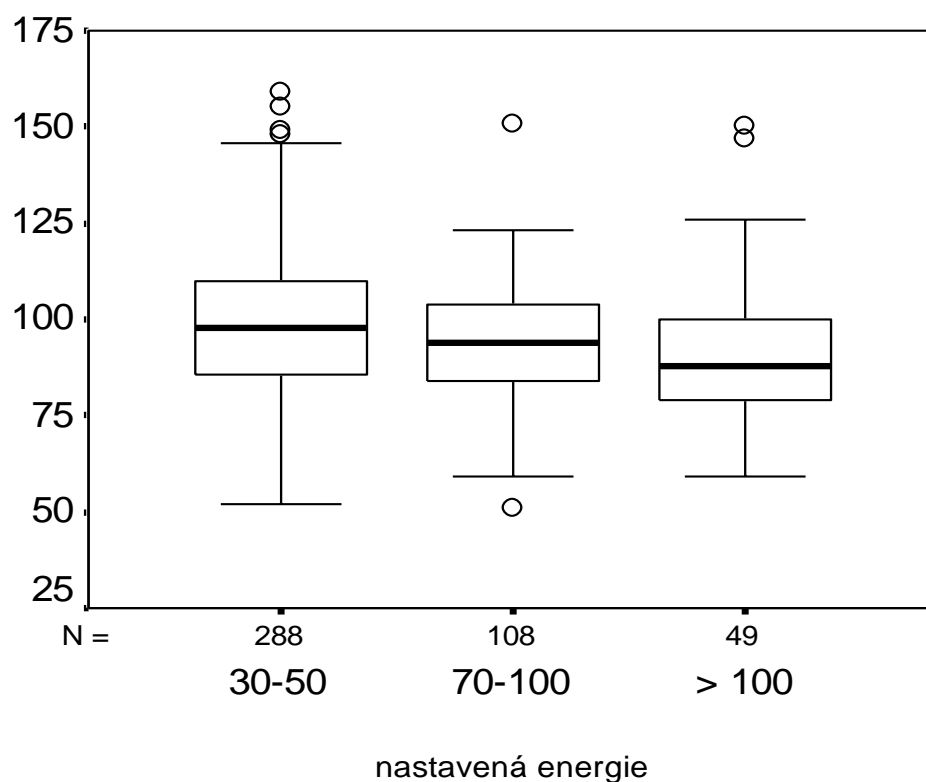
Neparametrický Wilcoxonův párový test prokázal signifikantní snížení impedance při 2. výboji (medián 86) ve srovnání s impedancí při 1. výboji (medián 100) ( $p < 0,0001$ ) (Graf 5). Současně byla zjištěna signifikantně nižší impedance při nastavené energii nad 100 J ve srovnání se situací, kdy byla nastavená energie 30-50 J, resp. 75-100 J (Graf 6).

Graf 5 Snížení impedance hrudníku po 1.výboji





Graf 6 Nastavená energie 1. výboje vs. impedance



### 5.7 Vztah počtu podaných výbojů k úspěšnosti kardioverze

Sledované skupiny případů se lišily statisticky signifikantně počtem výbojů. U pacientů s obnoveným SR po kardioverzi byl medián počtu použitých výbojů 1,0 a u pacientů s FS jako konečným výsledkem kardioverze byl medián počtu výbojů 3,0. Rozdíl je statisticky signifikantní ( $p < 0,0001$ ).

Nepodařilo se prokázat signifikantní závislost mezi počtem podaných výbojů potřebných k dosažení SR a užívanou antiarytmickou medikací nemocných ( $p=0,218$ ).

### 5.8 Porovnání skupiny externích a intrakardiálních elektrických kardioverzí

Skupině 40 pacientů, u kterých nebyla elektrická kardioverze efektní bylo nabídnuto provedení intrakardiální elektrické kardioverze, ale po důsledně provedeném poučení o povaze výkonu velká většina pacientů výkon vzhledem

k jeho invazivitě odmítla. Malá skupina celkem 7 pacientů, která s intrakardiální elektrickou kardioverzí souhlasila, tento výkon podstoupila s okamžitým efektem verze na SR při kumulativním bifázickém výboji 30 J (3 pacienti s verzí na SR, efektivita 42,9%), přičemž u 2 došlo k recidivě FS do týdne od výkonu a u 1 za hodinu po výkonu. U všech pacientů byla nutná eskalace 3 výbojů dle protokolu (5-10-15 J).

Skupina pacientů s intrakardiální a externí kardioverzí se nelišila signifikantně v pohlaví, věku, BMI, LS a EF (Tab. IX).

Tab. IX Porovnání skupiny externích a intrakardiálních kardioverzí v úspěšnosti kardioverze

	Externí kardioverze	Intrakardiální kardioverze	Signifikance
Počet kardioverzí	622	7	
Pohlaví pacientů M/Ž počet (%)	390 / 232 (62,7 % / 37,3 %)	5 / 2 (71,4 % / 28,6 %)	p = 1,000 <sup>b</sup>
BMI	28,7 (20,3-49,0)	31,0 (27,9-35,6)	p = 0,135 <sup>a</sup>
Věk pacientů (roky)	66,0 (20-92)	65,0 (52-77)	p = 0,991 <sup>a</sup>
LS (mm)	46,0 (23-68)	48,5 (40-55)	p = 0,254 <sup>a</sup>
EF %	55,0 (10-80)	52,5 (20-68)	p = 0,971 <sup>a</sup>
SR při kardioverzi (ano/ne) počet (%)	582 / 40 (93,6 % / 6,4 %)	3 / 4 (42,9 % / 57,1 %)	<b>p = 0,001<sup>b</sup></b>

medián (min-max), <sup>a</sup> Mann-Whitney U-test, <sup>b</sup> Fisherův exaktní test

Při porovnání skupiny externích a intrakardiálních kardioverzí v úspěšnosti kardioverze prokázal Fisherův exaktní test signifikantně vyšší úspěšnost externí kardioverze (93,6 %) ve srovnání s intrakardiální kardioverzí (42,9 %), hladina signifikance testu p = 0,001.

## 5.9 Výskyt komplikací

Ze všech sledovaných komplikací byly zaznamenány pouze přechodné atrioventrikulární blokády I.stupně (17 pacientů, 2,7%), II.stupně (2 pacienti, 0,3%) a III.stupně (2 pacienti, 0,3%), vždy s rychlou úpravou převodu bez nutnosti zavedení dočasné transthorakální či transvenózní kardiostimulace.

## 6 Diskuze

Tato práce si především dala za cíl popsat parametry nastavení bifázického rektilineárního defibrilátoru mající zásadní vliv na úspěšnost elektrické externí kardioverze fibrilace síní na sinusový rytmus. Dále se pokusila odpovědět na otázku, u které skupiny nemocných je vhodné indikovat intrakardiální (intrakardiální) elektrickou kardioverzi a jaké je postavení této metody v léčbě FS. Vedlejšími cíli bylo nalezení dalších možných faktorů, které mohou mít vliv na úspěšnost elektrické kardioverze FS a pokusit se navrhnout způsob jejich ovlivnění s cílem zvýšení efektivity elektrické kardioverze a dále snaha navrhnout standardizovaný protokol k externí elektrické kardioverzi FS bifázickým rektilineárním výbojem.

V roce 1956 popsal Zoll první úspěšnou defibrilaci <sup>137</sup>. Krátce poté provedl Lown v roce 1962 a 1963 úspěšné kardioverze i u dalších arytmií včetně fibrilace síní <sup>138, 139</sup>.

Poslední platná doporučení ESC z roku 2006 uvádějí jako indikaci k elektrické kardioverzi FS ve třídě I s úrovní evidence C symptomatické nemocné (myokardiální ischemie, hypotenze, angina pectoris nebo srdeční selhávání) s FS s rychlou odpovědí komor nereagující na farmakoterapii. V IC třídě jsou rovněž pacienti s FS bez hemodynamické nestability, ale jejich symptomy jsou subjektivně nesnesitelné. Ve třídě IB jsou nemocní s preexcitací v případě rychlé tachyarytmie či hemodynamické nestability. Třída IIaB umožňuje provést elektrickou kardioverzi u nemocných se stanovenou dlouhodobou strategií kontroly rytmu. Třída IIaC je vyhrazena pro nemocné preferující kontrolu rytmu. Ve třídě IIIC (tedy není doporučeno provádět elektrickou kardioverzi FS) jsou nemocní s častými recidivami FS po provedených kardioverzích s krátkou dobou do relapsu na FS. A dále je kontraindikována elektrická kardioverze u nemocných s intoxikací digitálem a s hypokalemií <sup>27</sup>.

Doporučení České kardiologické společnosti pro léčbu FS z roku 2004 hovoří o možnosti použít intrakardiální elektrickou kardioverzi jako alternativu externí elektrické kardioverze při uváděné menší bolestivosti a možnosti se vyhnout rizikům vyplývajícím z celkové anestézie. Nicméně není jasně definována skupina pacientů, u kterých intrakardiální elektrickou kardioverzi indikovat. Doporučení uvádějí, že se původně předpokládaná dlouhodobá účinnost intrakardiální kardioverze oproti externí kardioverzi nepotvrdila <sup>109</sup>.

Novější společná doporučení Evropské kardiologické společnosti (ESC) a amerických kardiologických společností (ACC/AHA) pro management pacientů s FS z roku 2006 uvádějí jako možné indikace k použití intrakardiální elektrické kardioverze obezitu pacientů či přítomnost chronické obstrukční plicní nemoci. Současně ale připouští, že není provádění intrakardiálních kardioverzí příliš rozšířeno, což může být pochopitelně způsobeno mimo jiné i tím, že frekvence rekurence FS po úspěšné elektrické kardioverzi na SR je u obou technik (intrakardiální i externí transthorakální) srovnatelná <sup>27, 140, 141</sup>.

Chybějící jasná definice skupiny nemocných, u kterých by bylo vhodné preferovat intrakardiální kardioverzi před externí, byla jedním z impulzů ke vzniku této práce.

Výběr strategie (volba mezi rhythm control a rate control) léčby FS se řídí rozhodnutím kardiologa v souladu s doporučeními pro léčbu FS. Německý registr nemocných s FS udává, že management kontroly rytmu nemocných s perzistující FS byl v 53,4% u symptomatických pacientů a ve 47,8% u asymptomatických pacientů. Data z Euro Heart Survey jsou podobná, kdy 44% pacientů bez symptomů a 67% symptomatických bylo léčeno podle strategie kontroly rytmu <sup>142</sup>. Již zmíněný německý registr taktéž uvádí, že u nemocných s perzistující FS byla v úspěšnosti kardioverze FS na SR efektnější elektrická (86,8%) nežli farmakologická kardioverze (55,9%). Tyto údaje potvrzují data z kontrolovaných studií publikovaná v minulosti <sup>62, 67, 143</sup>.

Monofázický výboj je používán již několik desetiletí nejen k defibrilaci maligních komorových arytmií, ale i ke kardioverzi fibrilace síní. V případě verze fibrilace síní je jeho účinnost udávána v rozmezí 70–90 % <sup>66, 68</sup>. Účinnost monofázické kardioverze je limitována trváním fibrilace síní, velikostí levé síně

a hlavně odporem hrudníku, který je vyšší u nemocných s nadváhou a emfyzémem plicním. Zde otvírá prostor pro použití intrakardiální elektrické kardioverze<sup>67, 144</sup>. Intrakardiální elektrická kardioverze eliminuje vliv impedance hrudníku a umožňuje použití řádově nižších výbojů. Impedance hrudníku se ukazuje jako významný faktor v efektivitě externí elektrické kardioverze FS na SR<sup>65, 145</sup>. Tento fakt potvrdily i naše zkušenosti, kdy impedance hrudníku byla jedním z faktorů úspěšnosti jak 1.výboje ( $p < 0,0001$ ), tak celkového výsledku kardioverze ( $p = 0,008$ ).

## 6.1 Bifázický rektilineární výboj

Námi použitý bifázický rektilineární výboj (obr.1) stejně jako jiné bifázické výboje využívá průběhu elektrického defibrilačního proudu mezi pádly ve dvou fázích. V první fázi proudí od anteriorní elektrody k laterální a po velmi krátké pauze (tzv. time gap) v trvání 0,001 ms se proud obrací a proudí opačným směrem (druhá fáze). Obě fáze mají fixně nastavené doby trvání, fáze první 6 ms a fáze druhá 4 ms. Oproti běžnému bifázickému truncated exponential výboji (obr.3) je rozdíl právě v rektilineární první fázi. To, že je tento výboj rektilineární („přímočarý“), znamená, že je v první fázi elektronicky udržována konstantní hodnota proudu. Předpokládá se, že v čase neklesající hodnota proudu během první fáze může zvýšit úspěšnost externí elektrické kardioverze.

Na výzkumu bifázického výboje se již od počátků jeho využívání podílel v sedmdesátých letech 20. století Doc. Bohumil Peleška, který se výzkumem defibrilace a konstrukcí defibrilátorů zabýval, zformuloval tzv. „Peleškovy zákony“, které jsou platné dodnes<sup>146, 147</sup>.

- 1) Optimální defibrilační impulz vyvolá nejmenší funkční a morfologické poškození srdce při nejmenším prahovém napětí, nejmenším proudu a množství elektrické energie, která je ale určující pro úspěšnost defibrilace.
- 2) Nejdůležitějším parametrem určujícím optimální impulz je doba jeho trvání od 10 do 16 ms.

- 3) Účinnost trapezoidálního impulzu klesá s vyšším poklesem průběhu horní hrany impulzu.

Bifázický výboj je mnoho let inkorporován v komorových implantabilních defibrilátorech, a to hlavně z důvodu nižšího defibrilačního prahu. Až o mnoho let později byly získány první zkušenosti s externí bifázickou defibrilací v rámci resuscitace při komorové fibrilaci, kde byla zjištěna vyšší účinnost v porovnání s monofázickým výbojem a také nižší výskyt postresuscitačních neurologických reziduí <sup>148</sup>.

Bifázický rektilineární výboj udržuje v první fázi konstantní hodnotu proudu a takto je pravděpodobně dosaženo kvalitnější depolarizace většího množství myocytů. Keener a kol. ve své teoretické práci <sup>149</sup> dochází k závěrům, které se shodují se zjištěními Doc. Pelešky a vysvětlují na teoretickém základě, proč je v praxi bifázický výboj účinnější než monofázický. Dle jejich zjištění není optimální dělit trvání fází 1:1, ale ponechat delší trvání první fáze (např. poměr 70:30). Dále uvádí, že se rozdíl mezi monofázickým a bifázickým výbojem ztrácí při krátkém trvání impulzu (pod 5 ms), proto je doporučováno trvání od 10 do 16 ms. Problematika délky trvání impulzu a zejména pak poměru obou fází zůstává otevřená a bude jistě předmětem další studií <sup>150</sup>.

To, že se jednotliví výrobci defibrilátorů liší v průběhu křivky defibrilačního proudu při výboji s různým odporem (25..50..100  $\Omega$ ) prokázal Achleitner již v roce 2001, ale praktický dopad pro nemocné podstupující elektrickou kardioverzi je zatím nejasný <sup>151</sup>.

## 6.2 Bifázický vs. monofázický výboj

Jedno z prvních srovnání monofázického a bifázického defibrilačního výboje při transthorakální elektrické kardioverzi provedl Greene, který u indukovaných komorových arytmií provedl kardioverzi a zjistil vyšší účinnost prvního bifázického výboje oproti monofázickému (97,6% vs. 85,2%,  $p=0,0054$ ) při nižší hodnotě energie bifázického výboje ( $171 \pm 11$  J vs.  $215 \pm 11$  J,  $p<0,0001$ ) <sup>152</sup>.

Přímé porovnání defibrilačních prahů při použití externí monofázické a bifázické kardioverze u fibrilace síní provedl Niebauer, který zjistil, že defibrilační práh je při monofázické kardioverzi téměř třikrát vyšší než při bifázické externí kardioverzi <sup>148</sup>. Přímým srovnáním účinnosti externí monofázické a bifázické kardioverze u perzistující FS pak další autoři zjistili, že sumární účinnosti bifázické verze je signifikantně vyšší než u verze monofázické (93% a 95% oproti 88% a 79%) <sup>67, 69</sup>.

Mittal et al potvrdili, že neúčinnost bifázické externí kardioverze dobře koreluje s trváním fibrilace síní a body mass indexem, resp. aktuálním odporem hrudníku při výboji <sup>67</sup>. Mittal použil ve své studii, srovnávající efektivitu monofázické a bifázické externí elektrické kardioverze čtyřstupňový protokol, kdy zvyšoval energii u monofázického výboje v sekvenci 100...200...300...360 J a u bifázického výboje v sekvenci 70...120...150...170 J. Přes poměrně velkou hodnotu kumulativní energie u monofázické skupiny (až 960 J) dosáhl maximálně 79% úspěšnosti v kardioverzi na SR, zatímco u skupiny bifázické (510 J kumulativní energie) byla úspěšnost až 94%. Prakticky stejné hodnoty úspěšnosti (93,6%) jsme dosáhli i v našem souboru a to dokonce při nižší kumulativní energii (průměrně 450,7 J). Příčina námi dosažené nižší kumulativní energie je zjevná při porovnání odlišnosti použitých protokolů, kdy Mittal použil více výbojů, což se logicky projevilo v navýšení kumulativní energie. V naší původní pilotní práci z roku 2006 jsme podobně jako Mittal prokázali, že při použití stejného úvodního výboje o nastavené energii (v naší práci 50 J) je signifikantně vyšší úspěšnost kardioverze na SR při vyšší hodnotě proudu ( $p = 0,001$ ) a při nižší hodnotě impedance hrudníku ( $p = 0,013$ ) <sup>153</sup>.

Alegret et al zpracoval ve studii REVERSE data ze španělského registru elektrických kardioverzí z 96 spolupracujících nemocnic, bylo zařazeno celkem 1355 nemocných s perzistující FS, kteří podstoupili externí elektrickou kardioverzi. Monofázický výboj byl použit u 684 nemocných (50,5%) a bifázický u 671 nemocných. Celková úspěšnost kardioverze FS na SR byla v 92% (1251 nemocných). U monofázické skupiny se SR podařilo obnovit v 91% a u bifázické v 94%,  $p=0,05$ . Energie potřebná k obnovení SR byla větší u monofáze než u bifáze ( $266 \pm 78$  vs.  $161 \pm 78$  J,  $p=0,0001$ ). Nebyl rozdíl v počtu výbojů ( $1,5 \pm 0,8$  vs.  $1,6 \pm 0,8$ ,  $p=0,6$ ). Autoři zjistili, že na rozdíl od

bifázického výboje je u monofázického výboje velikost tělesného povrchu (BSA) nezávislým faktorem majícím vliv na úspěšnost monofázické elektrické kardioverze ( $p=0,001$ ). Proto u nemocných s  $BSA >2,05m^2$  doporučují upřednostnit použití bifázického výboje před monofázickým<sup>82</sup>.

### 6.3 Impedance hrudníku a BMI

Při použití bifázického výboje má impedance hrudníku mnohem menší vliv na výsledek elektrické externí kardioverze než při monofázickém výboji. Tato skutečnost je zřejmě jedním z důvodů, proč se bifázická elektrická kardioverze svou účinností blíží intrakardiální elektrické kardioverzi, která svou podstatou impedanci hrudníku zcela opomíjí.

Význam hodnoty impedance hrudníku prokázal ve své práci Fumagalli, který měřil u nemocných podstupující elektrickou externí kardioverzi FS bifázickým výbojem hodnotu impedance po prvním výboji. Byly použity adhezivní gelové elektrody a nemocným bylo v případě potřeby oholeno ochlupení hrudníku. Celkově bylo podáno 5 výbojů s maximální energií výboje 180 J s celkovou úspěšností 94%. Hodnoty impedance se pohybovaly v rozmezí od 39 do 89  $\Omega$  ( $57,7 \pm 12,3 \Omega$ ) a byly signifikantně vyšší u nemocných vyžadující více než 1 výboj ( $60,9 \pm 11,8$  vs.  $51,7 \pm 11,0 \Omega$ ,  $p=0,001$ ). Impedance hrudníku byla signifikantně nižší u mužů, kuřáků a nemocných s chronickým srdečním selháním nebo dilatací levé síně. Vyšší impedance pak byla u žen, u nemocných s vyšším body mass indexem (BMI) a koncentrací hemoglobinu<sup>145</sup>. Tyto údaje korelují s našimi výsledky, kdy při srovnání hodnoty impedance mužů a žen byla zjištěna signifikantně vyšší hodnota impedance u žen ( $p = 0,017$ ). Tato skutečnost může souviset s distribucí tělesného tuku a rozdílnou morfologií hrudníku v závislosti na pohlaví. V hodnotě BMI ovšem v našem souboru signifikantní rozdíl mezi muži a ženami nebyl ( $p = 0,391$ ). Prokázali jsme statisticky signifikantní vliv hodnoty BMI na úspěšnost 1.výboje, kdy skupina nemocných s neúspěšnou kardioverzí 1.výbojem na SR měla signifikantně vyšší hodnotu BMI ( $p < 0,0001$ ). Na celkový výsledek kardioverze již hodnota BMI signifikantní vliv neměla ( $p = 0,333$ ). Fakt snižujícího se vlivu BMI na konečný výsledek kardioverze při



podání opakovaných výbojů může souviset se snižující se hodnotou impedance hrudníku následnými výboji.

Vliv BMI na defibrilační práh u intrakardiální elektrické kardioverze pacientů s FS popsal Kistler. Skupina pacientů s neúspěšnou externí elektrickou kardioverzí byla indikována k intrakardiální elektrické kardioverzi. SR byl dosažen u všech pacientů (při maximálním intrakardiálním výboji 50 J). V této skupině nemocných byla hmotnost  $119 \pm 8$  kg a BMI  $36 \pm 2$ . Byla zjištěna signifikantní asociace mezi hodnotou BMI a hodnotou energie potřebnou k úspěšné intrakardiální kardioverzi ( $p=0,047$ ). V našem malém souboru nemocných, kteří podstoupili intrakardiální kardioverzi sice byla vyšší hodnota BMI (28,7 vs. 31,0), ale tento rozdíl nebyl statisticky signifikantní ( $p = 0,135$ ).

Změnu hodnoty impedance hrudníku při opakovaných výbojích při elektrické kardioverzi bifázickým (BTE) výbojem se rozhodl ověřit Deakin. Použil protokol 70-100-150-200-360 J a měřil impedanci hrudníku při každém výboji. Celková úspěšnost kardioverze (93,1%) byla srovnatelná s naší prací. Impedance hrudníku u 1.výboje byla  $92,2 \Omega$  ( $52,0-126,0 \Omega$ ) a s každým následujícím výbojem klesala ( $p < 0,002$ ). Příčinou je pravděpodobně ionizační fenomén, který vzniká v tkáních po průchodu elektrického proudu. Takto zřejmě dochází efektem předchozího výboje k následnému snížení impedance hrudníku a následně k zvýšení šance na úspěšnou elektrickou kardioverzi <sup>154</sup>.

Také naše práce potvrdila signifikantní snížení hodnoty impedance hrudníku po podání 1.výboje ( $p = 0,0001$ ), ale současně také prokázala signifikantně nižší hodnotu impedance při nastavené energii 1.výboje nad 100 J oproti energii nižší (30-50 J, resp.75-100 J). Snižování impedance hrudníku při navýšení energie výboje lze vysvětlit z Ohmova zákona, protože za předpokladu konstantního napětí výboje se při navýšení hodnoty defibrilačního proudu musí nutně snížit hodnota odporu hrudníku. Tento fakt ovšem nedokáže vysvětlit pokles impedance i při podání 2.výboje o stejné energii (tedy beze změny velikosti proudu). Na tomto místě se tedy uplatní hypotéza ionizačního fenoménu.

Ovlivnit (snížit) hodnotu impedance hrudníku dostatečným přitlakem na manuální defibrilační pádla defibrilátoru doporučují i doporučení pro

resuscitaci z roku 2005 v případě defibrilace či kardioverze komorových či síňových arytmií. Na každé pádlo by měl být přítlak 8 kg u dospělých a 5 kg u dětí ve věku 1-8 let<sup>155-157</sup>. Je ovšem problematické dosáhnout u zdravotnického personálu přesné dodržení těchto doporučení<sup>158</sup>. I naše zkušenosti potvrzují individuální přístup zdravotníků v tlaku na pádla defibrilátoru. Přesnou sílu přítlaku není bohužel možné během vlastního výkonu měřit a proto dosažení doporučovaného tlaku na pádla zůstává v rukou zdravotníka, který výkon provádí. Záleží pak jen na jeho odhadu a zkušenostech, zda dosáhne doporučené hodnoty přítlaku.

#### **6.4 Protokol výbojů při externí elektrické kardioverzi**

Doporučený „ideální“ jednotný protokol energií postupných výbojů při externí elektrické bifázické kardioverzi neexistuje. Jsou pouze doporučení výrobců jednotlivých modelů defibrilátorů a obecná doporučení kardiologických společností. Doporučené hodnoty a protokoly se ovšem často velmi liší. Předmětem diskuze je velikost nastavené energie podávaných výbojů a jejich počet.

Otázku vhodného protokolu podávání jednotlivých výbojů se pokusil zodpovědět Glover, který porovnal dvě skupiny nemocných s elektrickou externí kardioverzí FS bifázickým výbojem s kompenzací impedance. Jedna skupina měla protokol 100-150-200-200 J a druhá 200-200-200 J. Obě skupiny se lišily pouze v úspěšnosti prvního výboje (200 J vs. 100 J, 71% vs. 48%,  $p < 0,01$ ), ale v celkovém výsledku již mezi nimi rozdíl nebyl (90% vs. 88%)<sup>159</sup>.

Alatawi porovnal v randomizované prospektivní studii dvě různé bifázické křivky – bifázickou truncated exponenciální (BTE) a bifázickou rektilineární (BR). Protokol BR byl 50-75-100-120-150-200 J a BTE 50-70-100-125-150-200-300-360 J. Jestliže došlo i po maximálním výboji k selhání, pak byl učiněn ještě jeden pokus s maximální výbojem druhého defibrilátoru. Úspěšnost se u obou křivek nelišila (BR 93% vs. BTE 97%,  $p = 0,44$ ). V této práci je srovnatelná efektivita bifázického rektilineárního výboje jako v našich výsledcích, ovšem při mnohem vyšší kumulativní hodnotě energie vyplývající ze zvoleného protokolu<sup>160</sup>.

Podobnou práci publikovala Neal et al, kdy porovnávala opět BR a BTE bifázické defibrilátory při kardioverzi perzistující fibrilace síní. Protokol u obou typů defibrilátorů byl shodný (50-100-200-200 J), jestliže selhal poslední výboj, byl u nemocného použit ještě 360 J výboj BTE. Úspěšnost nebyla signifikantně odlišná (BR 100% vs. BTE 97,9%,  $p=0,29$ ). Byl ovšem signifikantní rozdíl ve velikosti podané energie (BR  $120 \pm 117$  J vs. BTE  $161 \pm 162$  J,  $p=0,026$ ). U obou skupin nebyl rozdíl v postižení kůže po výboji <sup>161</sup>.

Miracapillo si položil otázku, jakou použít iniciální energii u nemocných s FS vertovaných bifázickým výbojem (konkrétně BTE). Elektrické kardioverze proběhly podle protokolu (50, 100, 150, 200 a 360 J) a pak byly jednotlivé skupiny nemocných rozděleny podle úspěšnosti na daném stupni. S narůstající energií rostla i úspěšnost verze na SR (50-100-150 J s úspěšností 61-93-98%). Skupiny 50 a 100 J se ve sledovaných parametrech nelišily, u skupiny 150 J byla zaznamenána vyšší hodnota impedance hrudníku ( $p = 0,03$ ) <sup>162</sup>. Zaznamenaná vyšší hodnota impedance při 150 J (tedy 3. výboj v pořadí) poněkud popírá jak naše, tak i další v literatuře publikované zkušenosti a její příčina je nejasná.

## **6.5 Vliv antiarytmik na úspěšnost externí elektrické kardioverze**

Vliv antiarytmik užívaných nemocnými v chronické medikaci na úspěšnost kardioverze jsme v naší práci nezjistili, přestože některé studie prokázaly zvýšení úspěšnosti elektrické kardioverze především antiarytmiky III. třídy (sotalol, amiodaron, ibutilid) <sup>88-91</sup>. I současná doporučení ECS uvádějí zvýšení šance na úspěšnou kardioverzi FS na SR při použití uvedených antiarytmik <sup>27</sup>. V naší práci pouze betablokátoři dokázaly statisticky signifikantně zvýšit šanci na úspěšnost kardioverze ( $p = 0,03$ ). Ostatní antiarytmika neměla vliv na úspěšnost 1. výboje ani na konečný výsledek kardioverze.

## **6.6 Externí vs. intrakardiální elektrická bifázická kardioverze**

Benditt et al ve své studii u nemocných se 2 a více neúspěšnými pokusy o monofázickou externí elektrickou kardioverzi použil bifázický výboj 150 a

následně až 200 J s úspěšností 87,5%. V této skupině byli pacienti s velikostí LS nad 40 mm (62,5%), obezní (25%) a s délkou trvání FS více než rok (75%)<sup>163</sup>. Autoři této práce v závěru vyslovují hypotézu, zda technika externího bifázického výboje nemůže snížit význam a praktické využití intrakardiální elektrické kardioverze.

První práce srovnávající intrakardiální a externí elektrickou kardioverzi proběhly s využitím monofázických defibrilátorů. Jejich výsledky by se tedy neměly vztahovat na defibrilátory s bifázickým výbojem, nicméně zkušenosti z nich umožnily přejít postupně na nízkoenergetické intrakardiální výboje o hodnotě energie řádově nižší než výboje externí.

Lévy provedl randomizovanou studii se srovnáním externí a interní elektrické kardioverze monofázickým výbojem, kdy rozdíl v úspěšnosti kardioverze na SR byl 67% proti 92% ( $p=0,002$ ) ve prospěch intrakardiální kardioverze, ale šlo o monofázické výboje a navíc ve skupině intrakardiální kardioverze byla použita velká hodnota výboje 200-300 J<sup>140</sup>.

V práci Alta byli opět srovnány skupiny pacientů s FS vertovaných monofázickým výbojem externě i interně, ale již byla k intrakardiální elektrické kardioverzi použita nízká hodnota energie 1-15 J, pro externí výboj pak 300-360 J. I přes tento rozdíl byla efektivita verze na SR u intrakardiální elektrické kardioverze statisticky významně vyšší (93% vs. 79%,  $P<0,01$ )<sup>141</sup>.

Mairesse porovnal monofázický a bifázický rektilineární výboj u intrakardiální elektrické kardioverze a dospěl k závěru, že rektilineární bifázický potřebuje k úspěšné kardioverzi na SR menší energii než výboj monofázický<sup>164</sup>.

Zkušenosti se stejným jednoelektrodovým systémem s balonkem k provedení intrakardiální elektrické kardioverze, který použilo i naše pracoviště, popsal i Schmieder, který dosáhl úspěšnosti 91% v obnovení SR. Vyšší úspěšnost byla při zavedení katétru do levé pulmonální artérie než do pravé (93% vs. 86%). Maximální podaná energie byla 15 J, protokol postupoval v postupných šesti krocích s navyšováním energie<sup>83</sup>. V naší práci byl použit protokol kratší (5-10-15 J) s kumulativní energií maximálně 35 J.

Gasparini u skupiny nemocných s dlouhotrvající FS a neefektní externí elektrickou kardioverzí provedl intrakardiální elektrickou kardioverzi s úspěšností verze na SR v 95%, nicméně u 31% pacientů recidivovala FS. Protokol externí kardioverze měl ovšem pouze dva stupně 200 a 300 J, obojí monofázický výboj<sup>165</sup>. Velké množství recidiv FS po úspěšné intrakardiální kardioverzi potvrdila i naše práce. Naše skupina nemocných ovšem podstoupila před intrakardiální kardioverzí více externích pokusů o verzi na SR.

Yalcin ve své práci srovnal dvě relativně malé skupiny nemocných, u kterých provedl externí kardioverzi bifázickým truncated exponential výbojem a intrakardiální kardioverzi monofázickým výbojem. Obě metody nebyly v efektivitě kardioverze na SR statisticky rozdílné<sup>166</sup>.

Dosud nebyla publikována práce, která by srovnala skupinu nemocných s perzistující FS elektricky kardiovertovanou bifázicky intrakardiálně se skupinou vertovanou externím bifázickým výbojem<sup>144</sup>.

U pacientů v naší práci jsme očekávali, že ve skupině nemocných refrakterní na bifázický rektilineární externí výboj bude alespoň část vertovatelná interním (intrakardiálním) bifázickým výbojem, u něhož impedance hrudníku nehraje prakticky žádnou roli. Tato hypotéza se ovšem jak je z předložených dat patrné sice u 3 pacientů potvrdila, nicméně provedení intrakardiální elektrické kardioverze na dlouhodobější udržení SR vliv neměla. Ukázalo se, že počet nemocných, u kterých by bylo potřeba provést intrakardiální bifázickou kardioverzi, je relativně nízký (40 ze 417, tj. 9,6%). Ze sedmi nemocných, kteří podstoupili intrakardiální bifázickou kardioverzi, došlo k verzi na SR jen u 3 nemocných, ale u žádného z nich se SR neudržel déle než týden. Význam intrakardiální bifázické kardioverze FS je tedy pochybný.

## 6.7 Limitace práce

Jistou limitací práce je, že byly porovnávány všechny výboje (v analýzách nebyl statistickou jednotkou pacient, ale případ - konkrétní situace, která vyžadovala aplikaci výbojů pro obnovení normálního srdečního rytmu).

Zpracovávaná data tedy nejsou nezávislá, údaje jednoho pacienta se zde mohou objevit vícekrát v závislosti na tom, kolikrát u pacienta došlo v průběhu sledovacího období k recidivě fibrilace síní.

## **6.8 Využití získaných poznatků v praxi**

Získané výsledky z uvedených dat a praktické zkušenosti vedou k položení si otázky skutečné indikace intrakardiální elektrické kardioverze, výkonu, který je svou povahou invazivní a je proto zatížen rizikem dalších komplikací, které se při externí elektrické kardioverzi vyskytnout nemohou. Z našeho pohledu je sporná indikace u pacientů obézních a s CHOPN, u kterých bude mít intrakardiální elektrická kardioverze jistě naději na úspěch vyšší než externí kardioverze, ale je problematické udržet dlouhodobě SR, což dokládají i zkušenosti jiných pracovišť. U pacientů s fibrilací síní, která se vertuje v rámci katetrizačního vyšetření (elektrofyzologie, radiofrekvenční ablace) je použití intrakardiální defibrilace výhodné a pro pacienta komfortní (odstraní se riziko popálení kůže), ale ekonomicky bohužel náročnější než běžná externí elektrická kardioverze i při použití jednorázových gelových lepicích elektrod.

Hodnotu impedance hrudníku lze relativně snadno ovlivnit oholením hrudníku, dostatečným nagelováním pádel či použitím lepicích gelových elektrod a také zvýšeným přitlakem pádel na hrudník s cílem snížení přechodového odporu. V praxi bývají bohužel tato jednoduše splnitelná pravidla často opomíjena.

Na základě našich výsledků lze doporučit (pokud není kontraindikace) podávání betablokátorů v dlouhodobé medikaci u nemocných před plánovanou kardioverzí, kdy dochází ke zvýšení úspěšnosti externí elektrické kardioverze.

Výsledky práce umožnily sjednocení protokolu prováděných externích elektrických kardioverzí, kdy v současnosti je na našem pracovišti užíván doporučený protokol třech výbojů 70-120-200 J, modifikovaný u obézních nemocných na 100-150-200 J. Tento protokol platí pouze pro bifázický rektilineární výboj a nelze jej tedy použít u defibrilátorů (ať již monofázických či bifázických) s odlišným průběhem defibrilačního proudu. Přímé srovnání

různých bifázických výbojů a stanovení vhodných protokolů kardioverze pro jednotlivé bifázické křivky je námětem k dalšímu zkoumání.

## 7 Závěry

Externí elektrická kardioverze bifázickým rektilineárním výbojem je vysoce efektivní v ukončení perzistující fibrilace síní s nastolením sinusového rytmu. Její účinnost při kardioverzi FS na SR dosahuje až 93,6% a svou účinností téměř dosahuje v literatuře udávané efektivity intrakardiální elektrické bifázické kardioverze.

Úspěšnost externí elektrické kardioverze FS na SR bifázickým rektilineárním výbojem se zvyšuje s narůstající hodnotou energie a proudu a klesá s rostoucí hodnotou impedance hrudníku.

Oproti intrakardiální kardioverzi má externí elektrická kardioverze výhodu jednoduššího a levnějšího provedení výkonu, který není invazivní povahy jako intrakardiální elektrická kardioverze a nabízí tedy možnost vyhnout se riziku některých komplikací, které u intrakardiální elektrické kardioverze mohou nastat.

Efektivita elektrické externí kardioverze při použití monofázického výboje je oproti bifázickému výboji výrazně nižší i přes použití vyšší hodnoty elektrického proudu. Monofázické defibrilátory by proto měly být k elektivnímu výkonu, jakým jistě elektrická externí kardioverze je, používány jen výjimečně a měly by být preferovány defibrilátory s bifázickou křivkou.

Hodnota odporu (impedance) hrudníku ovlivňuje úspěšnost externí elektrické kardioverze FS na SR a její hodnota závisí na pohlaví a konstituci hrudníku nemocného. Impedance hrudníku se po předchozím podaném výboji snižuje.

Betablokátory v dlouhodobé medikaci u nemocných před plánovanou kardioverzí signifikantně zvyšují úspěšnost externí elektrické kardioverze bifázickým rektilineárním výbojem.

Zatím není dosud zcela jasno v tom, jaký vliv na úspěšnost externí elektrické kardioverze FS na SR má tvar křivky bifázického výboje, dále jaký je optimální poměr mezi trváním 1. a 2. fáze průběhu proudu při výboji a zda je či



není nutný time gap, případně jeho délka trvání. Na tyto otázky přinesou odpovědi až další studie.

Práce prokázala, že u nemocných s perzistující fibrilací síní je indikace k intrakardiální elektrické kardioverzi pouze u velmi úzké skupiny pacientů a v praxi je tedy její využití velmi limitováno. Prostor k možnému využití intrakardiální elektrické kardioverze by mohl být u nemocných s fibrilací síní vzniklou při elektrofyzilogickém vyšetření nebo v rámci radiofrekvenční ablace - zde je intrakardiální elektrická kardioverze alternativní metodou k transthorakální externí elektrické kardioverzi. Jde samozřejmě o diskutabilní indikaci, protože i u nemocných při elektrofyzilogickém vyšetření nebo při radiofrekvenční ablací lze provést externí elektrickou kardioverzi, ale v případě extrémně obézních nemocných lze o intrakardiální elektrické kardioverzi uvažovat. Otazný je ovšem dlouhodobý efekt udržení sinusového rytmu.

Výsledky této práce přispěly k dalšímu porozumění faktorům, které se podílejí na efektivitě kardioverze fibrilace síní na sinusový rytmus při externí bifázické elektrické kardioverzi a které mohou ovlivnit další osud nemocných podstupující tento výkon. Práce ovlivnila svými výsledky i běžnou denní praxi v provádění externí elektrických kardioverzí, kdy došlo ke sjednocení protokolu v provádění tohoto výkonu a dále jsou v maximální možné míře dodržovány postupy, které dle našich zjištění zvýší efektivitu externího bifázického výboje v konverzi fibrilace síní na sinusový rytmus.

## 8 Literatura

1. Silverman ME. From rebellious palpitations to the discovery of auricular fibrillation: contributions of Mackenzie, Lewis and Einthoven. *Am J Cardiol.* 1994;73(5):384-389.
2. Lewis T. Auricular fibrillation: A common clinical condition. *Br Med J.* 1909;2:1528.
3. Ostranderld JR BR, Kjelsberg MO et al. Electrocardiographic finding among the adult population of a total natural community, Tecumseh, Michigan. *Circulation* 1965; 31: 888-98.
4. Conen D, Osswald S, Albert CM. Epidemiology of atrial fibrillation. *Swiss Med Wkly.* 2009;139(25-26):346-352.
5. Greenlee RT, Vidaillet H. Recent progress in the epidemiology of atrial fibrillation. *Curr Opin Cardiol.* 2005;20(1):7-14.
6. Chugh SS, Blackshear JL, Shen WK, Hammill SC, Gersh BJ. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(2):371-378.
7. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol.* 1994;74(3):236-241.
8. Blackshear JL, Kopecky SL, Litin SC, Safford RE, Hammill SC. Management of atrial fibrillation in adults: prevention of thromboembolism and symptomatic treatment. *Mayo Clin Proc.* 1996;71(2):150-160.
9. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA.* 1994;271(11):840-844.
10. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BH, Stijnen T, Lip GY, Witteman JC. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J.* 2006;27(8):949-953.
11. Go AS. The epidemiology of atrial fibrillation in elderly persons: the tip of the iceberg. *Am J Geriatr Cardiol.* 2005;14(2):56-61.
12. Wolf PA, Benjamin EJ, Belanger AJ, Kannel WB, Levy D, D'Agostino RB. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: The Framingham Study. *Am Heart J.* 1996;131(4):790-795.
13. Conen D, Tedrow UB, Cook NR, Moorthy MV, Buring JE, Albert CM. Alcohol consumption and risk of incident atrial fibrillation in women. *JAMA.* 2008;300(21):2489-2496.
14. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1998;98(10):946-952.
15. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke.* 1991;22(8):983-988.

16. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE, Jr., Kannel WB. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. *Neurology*. 1978;28(10):973-977.
17. Haghjoo M, Basiri H, Salek M, Sadr-Ameli MA, Kargar F, Raissi K, Omrani G, Tabatabaie MB, Sadeghi HM, Tabaie AS, Baghaie R. Predictors of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2008;8(2):94-101.
18. Jovin A, Oprea DA, Jovin IS, Hashim SW, Clancy JF. Atrial fibrillation and mitral valve repair. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31(8):1057-1063.
19. Cox JL. A perspective of postoperative atrial fibrillation in cardiac operations. *Ann Thorac Surg*. 1993;56(3):405-409.
20. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC, Aggarwal A, Moritz TE, Henderson WG, Tarazi R, Shroyer AL, Sethi GK, Grover FL, Hammermeister KE. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann Surg*. 1997;226(4):501-511; discussion 511-503.
21. Villareal RP, Hariharan R, Liu BC, Kar B, Lee VV, Elayda M, Lopez JA, Rasekh A, Wilson JM, Massumi A. Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(5):742-748.
22. Hakala T, Hedman A. Predicting the risk of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Scand Cardiovasc J*. 2003;37(6):309-315.
23. Mathew JP, Parks R, Savino JS, Friedman AS, Koch C, Mangano DT, Browner WS. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: predictors, outcomes, and resource utilization. MultiCenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA*. 1996;276(4):300-306.
24. Dunning J, Treasure T, Versteegh M, Nashef SA. Guidelines on the prevention and management of de novo atrial fibrillation after cardiac and thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;30(6):852-872.
25. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoorn MD, Whisnant JP, Holmes DR, Jr., Ilstrup DM, Frye RL. The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades. *N Engl J Med*. 1987;317(11):669-674.
26. Chen YH, Xu SJ, Bendahhou S, Wang XL, Wang Y, Xu WY, Jin HW, Sun H, Su XY, Zhuang QN, Yang YQ, Li YB, Liu Y, Xu HJ, Li XF, Ma N, Mou CP, Chen Z, Barhanin J, Huang W. KCNQ1 gain-of-function mutation in familial atrial fibrillation. *Science*. 2003;299(5604):251-254.
27. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Le Heuzey JY, Kay GN, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann S, Smith SC, Jr., Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Hunt SA, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm AJ, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Zamorano JL. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the

- 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Europace*. 2006;8(9):651-745.
28. Calkins H, Brugada J, Packer DL, Cappato R, Chen SA, Crijns HJ, Damiano RJ, Jr., Davies DW, Haines DE, Haissaguerre M, Iesaka Y, Jackman W, Jais P, Kottkamp H, Kuck KH, Lindsay BD, Marchlinski FE, McCarthy PM, Mont JL, Morady F, Nademanee K, Natale A, Pappone C, Prystowsky E, Raviele A, Ruskin JN, Shemin RJ. HRS/EHRA/ECAS expert Consensus Statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for personnel, policy, procedures and follow-up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2007;4(6):816-861.
  29. Lukl J. Fibrilace síní. 1. vydání, GRADA Publishing. 2009;272 s. ISBN 978-80-247-2768-4.
  30. Allessie MA, Boyden PA, Camm AJ, Kleber AG, Lab MJ, Legato MJ, Rosen MR, Schwartz PJ, Spooner PM, Van Wagoner DR, Waldo AL. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. *Circulation*. 2001;103(5):769-777.
  31. Morel E, Meyronet D, Thivolet-Bejuy F, Chevalier P. Identification and distribution of interstitial Cajal cells in human pulmonary veins. *Heart Rhythm*. 2008;5(7):1063-1067.
  32. Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. *Europace*. 2009;11(1):11-17.
  33. Goette A, Juenemann G, Peters B, Klein HU, Roessner A, Huth C, Rocken C. Determinants and consequences of atrial fibrosis in patients undergoing open heart surgery. *Cardiovasc Res*. 2002;54(2):390-396.
  34. Wolf PA AR, Kannel WB, et al. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham study stroke 1991; 22: 983-8.
  35. Packer DL, Bardy GH, Worley SJ, Smith MS, Cobb FR, Coleman RE, Gallagher JJ, German LD. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol*. 1986;57(8):563-570.
  36. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, Cuddy TE. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med*. 1995;98(5):476-484.
  37. Hamer ME, Blumenthal JA, McCarthy EA, Phillips BG, Pritchett EL. Quality-of-life assessment in patients with paroxysmal atrial fibrillation or paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1994;74(8):826-829.
  38. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation--Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet*. 2000;356(9244):1789-1794.
  39. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, Kellen JC, Greene HL, Mickel MC, Dalquist JE, Corley SD. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347(23):1825-1833.
  40. Opolski G, Torbicki A, Kosior DA, Szulc M, Wozakowska-Kaplon B, Kolodziej P, Achremczyk P. Rate control vs rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish

- How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFE) Study. *Chest*. 2004;126(2):476-486.
41. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, Said SA, Darmanata JI, Timmermans AJ, Tijssen JG, Crijns HJ. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347(23):1834-1840.
  42. Carlsson J, Miketic S, Windeler J, Cuneo A, Haun S, Micus S, Walter S, Tebbe U. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(10):1690-1696.
  43. Roy D. Rationale for the Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure (AF-CHF) trial. *Card Electrophysiol Rev*. 2003;7(3):208-210.
  44. Kumana CR, Cheung BM, Cheung GT, Ovedal T, Pederson B, Lauder IJ. Rhythm vs. rate control of atrial fibrillation meta-analysed by number needed to treat. *Br J Clin Pharmacol*. 2005;60(4):347-354.
  45. de Denus S, Sanoski CA, Carlsson J, Opolski G, Spinler SA. Rate vs rhythm control in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2005;165(3):258-262.
  46. Vidaillet H, Greenlee RT. Rate control versus rhythm control. *Curr Opin Cardiol*. 2005;20(1):15-20.
  47. Marshall DA, Levy AR, Vidaillet H, Fenwick E, Slee A, Blackhouse G, Greene HL, Wyse DG, Nichol G, O'Brien BJ. Cost-effectiveness of rhythm versus rate control in atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2004;141(9):653-661.
  48. Bulková V, Fiala M, Chovančík J, Wichterle D, Čihák R, Branny M, Linhart A, Gladkij I, Kautzner J. Analýza nákladů na léčbu u pacientů s fibrilací síní v České republice. *Cor Vasa*. 2008;50(1):23-27.
  49. Kim SS, Knight BP. Electrical and pharmacologic cardioversion for atrial fibrillation. *Med Clin North Am*. 2008;92(1):101-120, xi.
  50. Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, Hewitt P, Chalmers TC. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation*. 1990;82(4):1106-1116.
  51. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, Arensberg D, Baker A, Friedman L, Greene HL, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med*. 1991;324(12):781-788.
  52. Reimold SC, Chalmers TC, Berlin JA, Antman EM. Assessment of the efficacy and safety of antiarrhythmic therapy for chronic atrial fibrillation: observations on the role of trial design and implications of drug-related mortality. *Am Heart J*. 1992;124(4):924-932.
  53. el-Harari MB, Adams PC. Atrial flutter with 1:1 atrioventricular conduction caused by propafenone. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1998;21(10):1999-2001.
  54. Murdock CJ, Kyles AE, Yeung-Lai-Wah JA, Qi A, Vorderbrugge S, Kerr CR. Atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with propafenone. *Am J Cardiol*. 1990;66(7):755-757.

55. Nattel S, Singh BN. Evolution, mechanisms, and classification of antiarrhythmic drugs: focus on class III actions. *Am J Cardiol.* 1999;84(9A):11R-19R.
56. Yalta K, Turgut O, Yilmaz A, Yilmaz MB, Kendirlioglu O, Karadas F. Torsades de pointes with a severely prolonged QT interval induced by an initial low dose sotalol intake. *Int J Cardiol.* 2007;116(3):e95-97.
57. Hohnloser SH. Proarrhythmia with class III antiarrhythmic drugs: types, risks, and management. *Am J Cardiol.* 1997;80(8A):82G-89G.
58. Brendorp B, Pedersen O, Torp-Pedersen C, Sahebzadah N, Kober L. A benefit-risk assessment of class III antiarrhythmic agents. *Drug Saf.* 2002;25(12):847-865.
59. Li D, Benardeau A, Nattel S. Contrasting efficacy of dofetilide in differing experimental models of atrial fibrillation. *Circulation.* 2000;102(1):104-112.
60. Brazdzionyte J, Babarskiene RM, Stanaitiene G. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Medicina (Kaunas).* 2006;42(12):994-998.
61. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ, Owens CG, Trouton TG, Harbinson MT, O'Mullan S, McAllister A, McClements BM, Stevenson M, Dalzell GW, Adgey AA. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J.* 2005;26(13):1298-1302.
62. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, Weber K, Fischer RJ, Seidl KH, Bocker D, Breithardt G, Haverkamp W, Borggrefe M. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet.* 2002;360(9342):1275-1279.
63. Mathew TP, Moore A, McIntyre M, Harbinson MT, Campbell NP, Adgey AA, Dalzell GW. Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart.* 1999;81(6):576-579.
64. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M. Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2000;75(2-3):211-216.
65. Ewy GA. The optimal technique for electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Clin Cardiol.* 1994;17(2):79-84.
66. Van Gelder IC, Crijns HJ, Van Gilst WH, Verwer R, Lie KI. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol.* 1991;68(1):41-46.
67. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Scheiner MA, Lerman BB. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation.* 2000;101(11):1282-1287.
68. Lundstrom T, Ryden L. Chronic atrial fibrillation. Long-term results of direct current conversion. *Acta Med Scand.* 1988;223(1):53-59.
69. Ricard P, Levy S, Boccara G, Lakhali E, Bardy G. External cardioversion of atrial fibrillation: comparison of biphasic vs monophasic waveform shocks. *Europace.* 2001;3(2):96-99.

70. Niebauer MJ, Brewer JE, Chung MK, Tchou PJ. Comparison of the rectilinear biphasic waveform with the monophasic damped sine waveform for external cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol.* 2004;93(12):1495-1499.
71. Ermis C, Zhu AX, Sinha S, Iskos D, Sakaguchi S, Lurie KG, Benditt DG. Efficacy of biphasic waveform cardioversion for atrial fibrillation and atrial flutter compared with conventional monophasic waveforms. *Am J Cardiol.* 2002;90(8):891-892.
72. Gurevitz OT, Ammash NM, Malouf JF, Chandrasekaran K, Rosales AG, Ballman KV, Hammill SC, White RD, Gersh BJ, Friedman PA. Comparative efficacy of monophasic and biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am Heart J.* 2005;149(2):316-321.
73. Neri G, Alitto F, Zamprogno R, Biondi P, Stefanini MG, Pizzolato F, Buchberger R. [Efficacy and safety of ambulatory electric cardioversion of atrial fibrillation with monophasic and biphasic shock]. *Ital Heart J Suppl.* 2001;2(12):1315-1318.
74. Page RL, Kerber RE, Russell JK, Trouton T, Waktare J, Gallik D, Olgin JE, Ricard P, Dalzell GW, Reddy R, Lazzara R, Lee K, Carlson M, Halperin B, Bardy GH. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(12):1956-1963.
75. Marinsek M, Larkin GL, Zohar P, Bervar M, Pekolj-Bicanic M, Mocnik FS, Noc M, Podbregar M. Efficacy and impact of monophasic versus biphasic countershocks for transthoracic cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2003;92(8):988-991.
76. Scholten M, Szili-Torok T, Klootwijk P, Jordaens L. Comparison of monophasic and biphasic shocks for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart.* 2003;89(9):1032-1034.
77. Siaplaouras S, Buob A, Rotter C, Bohm M, Jung J. Impact of biphasic electrical cardioversion of atrial fibrillation on early recurrent atrial fibrillation and shock efficacy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(8):895-897.
78. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG. A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J.* 2004;147(5):e20.
79. Santomauro M, Borrelli A, Ottaviano L, Costanzo A, Monteforte N, Duilio C, Chiariello M. [Transthoracic cardioversion in patients with atrial fibrillation: comparison of three different waveforms]. *Ital Heart J Suppl.* 2004;5(1):36-43.
80. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P. Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14(8):868-872.
81. Kawabata VS, Vianna CB, Moretti MA, Gonzalez MM, Ferreira JF, Timerman S, Cesar LA. Monophasic versus biphasic waveform shocks for atrial fibrillation cardioversion in patients with concomitant amiodarone therapy. *Europace.* 2007;9(2):143-146.

82. Alegret JM, Vinolas X, Sagrista J, Hernandez-Madrid A, Perez L, Sabate X, Mont L, Medina A. Predictors of success and effect of biphasic energy on electrical cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation. *Europace*. 2007;9(10):942-946.
83. Schmieder S, Schneider MA, Karch MR, Schmitt C. Internal low energy cardioversion of atrial fibrillation using a single lead system: comparison of a left and right pulmonary artery catheter approach. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24(7):1108-1112.
84. Boriani G, Biffi M, Camanini C, Luceri RM, Branzi A. Transvenous low energy internal cardioversion for atrial fibrillation: a review of clinical applications and future developments. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24(1):99-107.
85. Levy S. Internal cardioversion. Is it needed? How best to perform it. *Europace*. 2001;3(2):87-89.
86. Santini L, Magris B, Topa A, Gallagher MM, Forleo GB, Papavasileiou LP, Borzi M, Romeo F, Santini M. Outpatient oesophageal-precordial electrical cardioversion of atrial fibrillation: an effective and safe technique to restore sinus rhythm. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2007;8(7):488-493.
87. Handl Z. Externí transtorakální defibrilace a kardiostimulace : teorie a praxe. 1. vydání, Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů. 2007;51 s. ISBN 978-80-7013-453-5.
88. Capucci A, Villani GQ, Aschieri D, Rosi A, Piepoli MF. Oral amiodarone increases the efficacy of direct-current cardioversion in restoration of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2000;21(1):66-73.
89. Lai LP, Lin JL, Lien WP, Tseng YZ, Huang SK. Intravenous sotalol decreases transthoracic cardioversion energy requirement for chronic atrial fibrillation in humans: assessment of the electrophysiological effects by biatrial basket electrodes. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(6):1434-1441.
90. Mazzocca G, Corbucci G, Venturini E, Becuzzi L. Is pretreatment with ibutilide useful for atrial fibrillation cardioversion when combined with biphasic shock? *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2006;7(2):124-128.
91. Oral H, Souza JJ, Michaud GF, Knight BP, Goyal R, Strickberger SA, Morady F. Facilitating transthoracic cardioversion of atrial fibrillation with ibutilide pretreatment. *N Engl J Med*. 1999;340(24):1849-1854.
92. Bianconi L, Mennuni M, Lukic V, Castro A, Chieffi M, Santini M. Effects of oral propafenone administration before electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation: a placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28(3):700-706.
93. Skulec R, Belohlavek J, Kovarnik T, Kolar J, Gandalovicova J, Dytrych V, Linhart A, Aschermann M. Serum cardiac markers response to biphasic and monophasic electrical cardioversion for supraventricular tachyarrhythmia--a randomised study. *Resuscitation*. 2006;70(3):423-431.
94. Boodhoo LE, Mitchell AR, O'Connor J, Sulke N. Myocardial injury, neurohormonal activation and inflammation after internal atrial defibrillation. *Int J Cardiol*. 2005;103(1):67-72.



95. Gorenek B, Kudaiberdieva G, Goktekin O, Cavusoglu Y, Birdane A, Alkan M, Unalir A, Ata N, Timuralp B. Cardiac biomarkers after internal cardioversion for atrial fibrillation: detection of myocardial injury. *Int J Cardiol.* 2003;90(1):115-116.
96. Shelton RJ, Allinson A, Johnson T, Smales C, Kaye GC. Four years experience of a nurse-led elective cardioversion service within a district general hospital setting. *Europace.* 2006;8(1):81-85.
97. Altamura G, Bianconi L, Lo Bianco F, Toscano S, Ammirati F, Pandozi C, Castro A, Cardinale M, Mennuni M, Santini M. Transthoracic DC shock may represent a serious hazard in pacemaker dependent patients. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1995;18(1 Pt 2):194-198.
98. Toda G, Akiyama K, Sakuragawa K, Iliev, II, Hayano M, Yano K. Thromboembolic complication in atrial fibrillation in a long-term follow-up--the relationship with underlying disease, type of atrial fibrillation, and antithrombotic therapy. *Jpn Circ J.* 1998;62(4):255-260.
99. Penado S, Cano M, Acha O, Hernandez JL, Riancho JA. Atrial fibrillation as a risk factor for stroke recurrence. *Am J Med.* 2003;114(3):206-210.
100. Petersen P, Godtfredsen J. Embolic complications in paroxysmal atrial fibrillation. *Stroke.* 1986;17(4):622-626.
101. Moriyasu H, Yasaka M, Oita J, Yamaguchi T. [Warfarin therapy for secondary prevention of cardioembolic stroke with nonvalvular atrial fibrillation--a retrospective study]. *Rinsho Shinkeigaku.* 1993;33(8):850-855.
102. SPAF, Investigators. Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III randomised clinical trial. *Lancet.* 1996;348(9028):633-638.
103. van Walraven C, Hart RG, Wells GA, Petersen P, Koudstaal PJ, Gullov AL, Hellemons BS, Koefed BG, Laupacis A. A clinical prediction rule to identify patients with atrial fibrillation and a low risk for stroke while taking aspirin. *Arch Intern Med.* 2003;163(8):936-943.
104. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA.* 2001;285(22):2864-2870.
105. Bjerkelund CJ, Orning OM. The efficacy of anticoagulant therapy in preventing embolism related to D.C. electrical conversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1969;23(2):208-216.
106. Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP, Loop FD, Trohman RG. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1992;19(4):851-855.
107. El Gendi H, Ismail T, Charalampos K, Mayet J. Anticoagulation for cardioversion of atrial fibrillation. *Minerva Cardioangiol.* 2002;50(1):43-52.
108. Weinberg DM, Mancini J. Anticoagulation for cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1989;63(11):745-746.
109. Čihák R, Heinc P. Doporučené postupy pro léčbu pacientů s fibrilací síní. *Cor Vasa.* 2004;46:K67-K77.

110. Singer DE, Albers GW, Dalen JE, Fang MC, Go AS, Halperin JL, Lip GY, Manning WJ. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008;133(6 Suppl):546S-592S.
111. Weigner MJ, Caulfield TA, Danias PG, Silverman DI, Manning WJ. Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation lasting less than 48 hours. *Ann Intern Med*. 1997;126(8):615-620.
112. Akyurek O, Diker E, Dincer I, Kilickap M, Kumbasar D, Erol C, Oral D. The relation between transmitral early filling wave deceleration time and the recovery of atrial contractility after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 2001;79(2-3):151-157.
113. Sanders P, Morton JB, Morgan JG, Davidson NC, Spence SJ, Vohra JK, Kalman JM, Sparks PB. Reversal of atrial mechanical stunning after cardioversion of atrial arrhythmias: implications for the mechanisms of tachycardia-mediated atrial cardiomyopathy. *Circulation*. 2002;106(14):1806-1813.
114. Fatkin D, Kuchar DL, Thorburn CW, Feneley MP. Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: evidence for "atrial stunning" as a mechanism of thromboembolic complications. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23(2):307-316.
115. Grimm RA, Stewart WJ, Maloney JD, Cohen GI, Pearce GL, Salcedo EE, Klein AL. Impact of electrical cardioversion for atrial fibrillation on left atrial appendage function and spontaneous echo contrast: characterization by simultaneous transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(5):1359-1366.
116. Manning WJ, Leeman DE, Gotch PJ, Come PC. Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1989;13(3):617-623.
117. Khan IA. Atrial stunning: basics and clinical considerations. *Int J Cardiol*. 2003;92(2-3):113-128.
118. Yang S, Huang C, Hu X, Jin L, Li F, Peng S. Predictors of left atrial appendage stunning after electrical cardioversion of non-valvular atrial fibrillation. *Chin Med J (Engl)*. 2003;116(10):1445-1450.
119. von der Recke G, Schmidt H, Illien S, Luderitz B, Omran H. Use of transesophageal contrast echocardiography for excluding left atrial appendage thrombi in patients with atrial fibrillation before cardioversion. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002;15(10 Pt 2):1256-1261.
120. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, Oettgen P, Douglas PS. 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(6):1354-1361.
121. Weigner MJ, Thomas LR, Patel U, Schwartz JG, Burger AJ, Douglas PS, Silverman DI, Manning WJ. Early cardioversion of atrial fibrillation facilitated by transesophageal echocardiography: short-term safety and impact on maintenance of sinus rhythm at 1 year. *Am J Med*. 2001;110(9):694-702.
122. Stafford RS, Singer DE. Recent national patterns of warfarin use in atrial fibrillation. *Circulation*. 1998;97(13):1231-1233.

123. EAFT, investigators. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. *Lancet*. 1993;342(8882):1255-1262.
124. The\_European\_Atrial\_Fibrillation\_Trial\_Study\_Group. Optimal oral anticoagulant therapy in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and recent cerebral ischemia. The European Atrial Fibrillation Trial Study Group. *N Engl J Med*. 1995;333(1):5-10.
125. Olsson SB, Halperin JL. Prevention of stroke in patients with atrial fibrillation. *Semin Vasc Med*. 2005;5(3):285-292.
126. Ezekowitz MD, Reilly PA, Nehmiz G, Simmers TA, Nagarakanti R, Parcham-Azad K, Pedersen KE, Lionetti DA, Stangier J, Wallentin L. Dabigatran with or without concomitant aspirin compared with warfarin alone in patients with nonvalvular atrial fibrillation (PETRO Study). *Am J Cardiol*. 2007;100(9):1419-1426.
127. Scheinman MM, Morady F, Hess DS, Gonzalez R. Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA*. 1982;248(7):851-855.
128. Williams JM, Ungerleider RM, Lofland GK, Cox JL. Left atrial isolation: new technique for the treatment of supraventricular arrhythmias. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1980;80(3):373-380.
129. Cox JL. The surgical treatment of atrial fibrillation. IV. Surgical technique. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1991;101(4):584-592.
130. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Kater KM, Lappas DG. Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*. 1993;56(4):814-823; discussion 823-814.
131. Cox JL, Schuessler RB, Boineau JP. The development of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;12(1):2-14.
132. Khargi K, Keyhan-Falsafi A, Hutten BA, Ramanna H, Lemke B, Deneke T. Surgical treatment of atrial fibrillation : a systematic review. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2007;18(2):68-76.
133. Saltman AE. Completely Endoscopic Microwave Ablation of Atrial Fibrillation on the Beating Heart using Bilateral Thoracoscopy. *Surg Technol Int*. 2008;17:227-234.
134. Saltman AE, Rosenthal LS, Francalancia NA, Lahey SJ. A completely endoscopic approach to microwave ablation for atrial fibrillation. *Heart Surg Forum*. 2003;6(3):E38-41.
135. Loulmet DF, Patel NC, Patel NU, Frumkin WI, Santoni-Rugiu F, Langan MN, Subramanian VA. First robotic endoscopic epicardial isolation of the pulmonary veins with microwave energy in a patient in chronic atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*. 2004;78(2):e24-25.
136. Smith JM, Hassan M, Ignacio R. Robot-assisted isolation of the pulmonary veins with microwave energy. *J Card Surg*. 2006;21(1):83-88.
137. Zoll PM, Linenthal AJ, Gibson W, Paul MH, Norman LR. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock. *N Engl J Med*. 1956;254(16):727-732.

138. Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. *JAMA*. 1962;182:548-555.
139. Lown B, Perloth MG, Kaidbey S, Abe T, Harken DE. "Cardioversion" of atrial fibrillation. A report on the treatment of 65 episodes in 50 patients. *N Engl J Med*. 1963;269:325-331.
140. Levy S, Lauribe P, Dolla E, Kou W, Kadish A, Calkins H, Pagannelli F, Moyal C, Bremond M, Schork A, et al. A randomized comparison of external and internal cardioversion of chronic atrial fibrillation. *Circulation*. 1992;86(5):1415-1420.
141. Alt E, Ammer R, Schmitt C, Evans F, Lehmann G, Pasquantonio J, Schomig A. A comparison of treatment of atrial fibrillation with low-energy intracardiac cardioversion and conventional external cardioversion. *Eur Heart J*. 1997;18(11):1796-1804.
142. Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, Cobbe S, Breithardt G, Le Heuzey JY, Prins MH, Levy S, Crijns HJ. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur Heart J*. 2005;26(22):2422-2434.
143. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P, Goette A, Lewalter T, Ravens U, Meinertz T, Breithardt G, Steinbeck G. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace*. 2009;11(4):423-434.
144. Levy S. Internal defibrillation: where we have been and where we should be going? *J Interv Card Electrophysiol*. 2005;13 Suppl 1:61-66.
145. Fumagalli S, Boni N, Padeletti M, Gori F, Boncinelli L, Valoti P, Baldasseroni S, Di Bari M, Masotti G, Padeletti L, Barold S, Marchionni N. Determinants of thoracic electrical impedance in external electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2006;98(1):82-87.
146. Peleska B. Cardiac Arrhythmias Following Condenser Discharges and Their Dependence Upon Strength of Current and Phase of Cardiac Cycle. *Circ Res*. 1963;13:21-32.
147. Peleska B. Optimal parameters of electrical impulses for defibrillation by condenser discharges. *Circ Res*. 1966;18(1):10-17.
148. Niebauer MJ, Chung MK, Brewer JE, Tchou PJ. Reduced cardioversion thresholds for atrial fibrillation and flutter using the rectilinear biphasic waveform. *J Interv Card Electrophysiol*. 2005;13(2):145-150.
149. Keener JP, Lewis TJ. The biphasic mystery: why a biphasic shock is more effective than a monophasic shock for defibrillation. *J Theor Biol*. 1999;200(1):1-17.
150. Boriani G, Biffi M, Zannoli R, Branzi A, Magnani B. Transvenous internal cardioversion for atrial fibrillation: a randomized study on defibrillation threshold and tolerability of asymmetrical compared with symmetrical shocks. *Int J Cardiol*. 1999;71(1):63-69.
151. Achleitner U, Rheinberger K, Furtner B, Amann A, Baubin M. Waveform analysis of biphasic external defibrillators. *Resuscitation*. 2001;50(1):61-70.
152. Greene HL, DiMarco JP, Kudenchuk PJ, Scheinman MM, Tang AS, Reiter MJ, Echt DS, Chapman PD, Jazayeri MR, Chapman FW, et al.

- Comparison of monophasic and biphasic defibrillating pulse waveforms for transthoracic cardioversion. Biphasic Waveform Defibrillation Investigators. *Am J Cardiol.* 1995;75(16):1135-1139.
153. Marcián P, Lukl J, Zapletalová J. Úspěšnost externí elektrické kardioverze bifázickým rektilineárním výbojem u pacientů s fibrilací síní, vliv impedance hrudníku na akutní efektivitu kardioverze. *Interv Akut Kardiol.* 2006;5:67-72.
  154. Deakin CD, Ambler JJ, Shaw S. Changes in transthoracic impedance during sequential biphasic defibrillation. *Resuscitation.* 2008;78(2):141-145.
  155. Deakin CD, Nolan JP. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation.* 2005;67 Suppl 1:S25-37.
  156. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol.* 2002;90(7):812-813.
  157. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F. Differential contribution of skin impedance and thoracic volume to transthoracic impedance during external defibrillation. *Resuscitation.* 2004;60(2):171-174.
  158. Sado DM, Deakin CD, Petley GW. Are European Resuscitation Council recommendations for paddle force achievable during defibrillation? *Resuscitation.* 2001;51(3):287-290.
  159. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, Moore MJ, Manoharan G, Dalzell GW, McAllister A, McClements B, McEneaney DJ, Trouton TG, Mathew TP, Adgey AA. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart.* 2008;94(7):884-887.
  160. Alatawi F, Gurevitz O, White RD, Ammash NM, Malouf JF, Bruce CJ, Moon BS, Rosales AG, Hodge D, Hammill SC, Gersh BJ, Friedman PA. Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2005;2(4):382-387.
  161. Neal S, Ngarmukos T, Lessard D, Rosenthal L. Comparison of the efficacy and safety of two biphasic defibrillator waveforms for the conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol.* 2003;92(7):810-814.
  162. Miracapillo G, Costoli A, Addonisio L, Severi S. Initial energy for biphasic external electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Ital Heart J.* 2005;6(9):757-760.
  163. Benditt DG, Samniah N, Iskos D, Lurie KG, Padanilam BJ, Sakaguchi S. Biphasic waveform cardioversion as an alternative to internal cardioversion for atrial fibrillation refractory to conventional monophasic waveform transthoracic shock. *Am J Cardiol.* 2001;88(12):1426-1428, A1428.
  164. Mairesse GH, Raepers M, Legrand I, Baroud I, Deheneffe Y, Emonts M, Paquay JL, Mitri K. Internal cardioversion of persistent atrial fibrillation using rectilinear biphasic waveform. *J Interv Card Electrophysiol.* 2003;9(3):371-375.
  165. Gasparini G, Bonso A, Themistoclakis S, Giada F, Raviele A. Low-energy internal cardioversion in patients with long-lasting atrial

fibrillation refractory to external electrical cardioversion: results and long-term follow-up. *Europace*. 2001;3(2):90-95.

- 166.** Yalcin R, Kaya MG, Ozdemir M, Cemri M, Timurkaynak T, Boyaci B, Cengel A. Prospective randomized trial of transthoracic versus low-energy transvenous internal cardioversion in persistent atrial fibrillation. *Acta Cardiol*. 2004;59(5):521-526.

## 9 Souhrn

### 9.1 Souhrn český

**Cíle práce:** Hlavním cílem bylo zjištění vlivu nastavených parametrů defibrilátoru na efektivitu podaného elektrického výboje bifázickým rektilineárním defibrilátorem na konverzi fibrilace síní na sinusový rytmus a dále srovnání s bifázickým intrakardiálním defibrilátorem. Vedlejšími cíli pak bylo určení dalších parametrů sledované skupiny nemocných, které by mohly mít vliv na výsledný efekt kardioverze - demografická data, echokardiografické parametry, hodnota impedance hrudníku, BMI a užívání antiarytmik v chronické medikaci.

**Metody:** V rámci výzkumu byla v období VII/2001 – XII/2007 získána data celkem od 419 nemocných s perzistující fibrilací síní. Bylo provedeno celkem 622 externích elektrických kardioverzí bifázickým výbojem a 7 intrakardiálních kardioverzí bifázickým výbojem. U všech nemocných byla provedena analýza demografických dat, údajů získaných z echokardiografie, dále porovnány údaje o užívání antiarytmik a zejména pak data získaná z defibrilátoru při provádění externí bifázické elektrické kardioverze. Tato data pak byla statisticky zpracována a byly porovnány skupiny nemocných s úspěšnou kardioverzí na sinusový rytmus a nemocných s neúspěšnou kardioverzí. Porovnávány byly postupně 3 stupně výbojů s narůstající velikostí energie. U nemocných s neúspěšnou externí elektrickou bifázickou kardioverzí bylo indikováno provedení intrakardiální bifázické kardioverze.

**Výsledky:** Celková efektivita bifázické externí elektrické kardioverze rektilineárním výbojem dosáhla 93,6% (průměrná kumulativní energie 450,7 J), verze na sinusový rytmus se nezdařila u 40 nemocných. Skupiny nemocných úspěšně vertovaných na sinusový rytmus a nemocných s perzistující fibrilací síní i po kardioverzi se nelišili statisticky signifikantně ve věku, velikosti levé síně, stupni mitrální regurgitace a ejekční frakci levé komory. Nebyl zjištěn statisticky signifikantní vliv přítomnosti rizikových faktorů (DM, ICHS či HN)

na výsledek kardioverze. Vliv na úspěšnost elektrické kardioverze neměla ani sledovaná antiarytmika (kromě betablokátorů, které dokázaly úspěšnost kardioverze zvýšit,  $p = 0,03$ ). Se stoupající velikostí energie (resp. proudu) výboje a s klesající impedancí hrudníku narůstá úspěšnost podaného výboje při verzi na sinusový rytmus (u všech parametrů  $p < 0,0001$ ). U nemocných s úspěšnou kardioverzí na SR byly zjištěny signifikantně vyšší hodnoty proudu ( $10,55 \pm 2,81$  A vs.  $9,34 \pm 2,06$  A,  $p = 0,010$ ) a podané energie ( $86,3 \pm 38$  J vs.  $72,1 \pm 22,2$  J,  $p = 0,025$ ). Zvýšená hodnota impedance hrudníku snížila pravděpodobnost úspěšné kardioverze ( $96,4 \pm 18,5$   $\Omega$  vs.  $104,7 \pm 20,3$   $\Omega$ ,  $p = 0,008$ ). Hodnota BMI neměla vliv na konečný výsledek kardioverze ( $p = 0,333$ ). Ze 7 nemocných, kteří podstoupili intrakardiální elektrickou kardioverzi se podařilo dosáhnout sinusového rytmu pouze u 3 z nich (42,9%), což je signifikantně méně než u externí elektrické kardioverze (93,6%,  $p = 0,001$ ). K recidivě fibrilace síní došlo u všech nemocných do jednoho týdne.

**Závěr:** Bifázická externí kardioverze rektilineárním výbojem je metodou dosahující vysoké efektivity při verzi FS na SR. Tato skutečnost zpochybňuje využitelnost intrakardiální elektrické kardioverze u nemocných s perzistující fibrilací síní, u kterých je možnost provést externí elektrickou kardioverzi bifázickým rektilineárním výbojem. K dosažení maximální efektivity bifázické externí kardioverze je potřebná znalost nastavených parametrů výboje a snaha o dosažení co nejnižší možné impedance hrudníku.

**Klíčová slova:** fibrilace síní, bifázický výboj, externí kardioverze, intrakardiální kardioverze

## 9.2 Souhrn anglický (summary)

**Goals of the thesis:** The main goal was to discover the influence of defibrillator parameters setup on the effectiveness of the electrical shock done by biphasic rectilinear defibrillator in order to convert the atrial fibrillation to the normal sinus rhythm. A part of the main goal was also to compare the biphasic rectilinear defibrillator to a biphasic intracardiac defibrillator. Subsidiary goals were then to determine other parameters of the group of



observed patients, which could influence the resulting effect of the cardioversion; such as demographic data, value of chest impedance, and use of antiarrhythmic agents in chronic medication.

**Methods:** Within the scope of this research were in a time frame VII/2001 - XII/2007 processed the data of altogether 419 patients with the persistent atrial fibrillation. For this group of patients were done in sum 622 external electrical cardioversions by a biphasic shock and 7 intracardiac cardioversions by the biphasic shock. A demographic analysis of data was performed by all the patients; the figures retrieved from echocardiography were analyzed; and the comparison of data about use of antiarrhythmic agents was done. A special focus was laid on the data retrieved from the defibrillator during the external biphasic electrical cardioversion. These data were then processed statistically, and the group of the patients with successful cardioversion to the sinus rhythm was compared to the group of patients with unsuccessful cardioversion. The comparison of three degrees of shock was done, with the shock energy value gradually growing. By the patients with unsuccessful external electrical biphasic cardioversion was indicated the performance of intracardiac biphasic cardioversion.

**Results:** The overall effectiveness of the biphasic external electrical cardioversion done by the rectilinear shock has reached 93.6% (average cumulative energy 450.7 J). The obtainment of the normal sinus rhythm did not succeed by 40 patients. The group of patients successfully verted to the sinus rhythm, and the group of patients with the persistent arterial fibrillation even after the cardioversion; did not significantly differ in the age, size of the left heart chamber, degree of the mitral regurgitation, and in the ejection fraction of the left chamber. No statistically significant influence of the risk factor presence (diabetes mellitus, coronary artery disease and hypertension) on the cardioversion result was found. Also the observed antiarrhythmic agents had no influence on the electrical cardioversion success (except for the beta blockers, which have improved the cardioversion success,  $p = 0.03$ ). With the growing energy value (more precisely electric current) of the shock and with decreasing chest impedance; grows the success of the cardioversion to the sinus rhythm (for all parameters  $p < 0.0001$ ). By the patients with successful cardioversion to

SR were detected significantly higher values of electric current ( $10.55 \pm 2.81$  A vs.  $9.34 \pm 2.06$  A,  $p = 0.010$ ), and the values of used energy ( $86.3 \pm 38$  J vs.  $72.1 \pm 22.2$  J,  $p = 0.025$ ). The higher chest impedance has lowered the probability of successful cardioversion ( $96.4 \pm 18.5 \Omega$  vs.  $104.7 \pm 20.3 \Omega$ ,  $p = 0.008$ ). The value of BMI had no influence on the final result of cardioversion ( $p = 0.333$ ). Out of 7 patients, who underwent the intracardiac electrical cardioversion, only 3 (42.9%) have reached the sinus rhythm; which is significantly less than by the external electric cardioversion (93.6%,  $p = 0.001$ ). A fibrillation relapse within 1 week has happened by all the patients with intracardiac cardioversion treatment.

**Conclusion:** Biphasic external cardioversion by a rectilinear shock is a method highly effective by the version of AF to SR. This fact compromises usefulness of the intracardiac electrical cardioversion by patients with a persistent arterial fibrillation, which have the possibility to undergo the external electrical cardioversion by the biphasic rectilinear shock. In order to reach the maximal effectiveness of the biphasic external cardioversion; it is necessary to know the setup parameters of a shock, and to aim reaching the lowest possible chest impedance.

**Key words:** atrial fibrillation, biphasic shock, external cardioversion, intracardiac cardioversion

## **10 Práce související s dizertační prací**

### **10.1 Původní vědecké publikace in extenso uveřejněné v ostatních recenzovaných vědeckých časopisech**

Marcián P., Lukl J., Zapletalová J. Úspěšnost externí elektrické kardioverze bifázickým rektilineárním výbojem u pacientů s fibrilací síní, vliv impedance hrudníku na akutní efektivitu kardioverze. Interv Akut Kardiol 2006;5:67–72.

Marcián P., Lukl J., Zapletalová J. Je bifázická rektilineární externí kardioverze fibrilace síní srovnatelná s intrakardiální bifázickou kardioverzí ? Interv Akut Kardiol 2009; v tisku.

### **10.2 Publikovaná abstrakta**

Marcián P., Lukl J., Marek D., Bulava A., Luběna L., Bajorek J., Sovová I. Úspěšnost externí elektrické kardioverze bifázickým výbojem u pacientů s fibrilací síní. Ročenka intenzivní medicíny 2004. Str.77. ISBN 80-7262-274-9

Marcián P., Pohludková L., Kovař E., Lukl J. Impedance hrudníku a její vliv na Úspěšnost externí bifázické kardioverze na sinusový rytmus u pacientů s fibrilací síní. XXIV. DNY MLADÝCH INTERNISTŮ. České republiky a Slovenské republiky 5/2005, sborník abstrakt

Marcián P. Vliv impedance hrudníku na úspěšnost externí bifázické kardioverze na sinusový rytmus u pacientů a fibrilací síní. XII. Kongres ČSARIM ČLS J.E.P., Olomouc 9/2005. Sborník abstrakt ISBN 8072623532

Marcián P. Monofázická a bifázická defibrilace – je mezi nimi vůbec významný rozdíl? XII. Kongres ČSARIM ČLS J.E.P., Olomouc 9/2005. Sborník abstrakt ISBN 8072623532

Marcián P. Úspěšnost externí elektrické kardioverze bifázickým rektilineárním výbojem u pacientů s fibrilací síní. 4. Konference pracovní skupiny akutní kardiologie ČKS 12/2005, sborník abstrakt.

### **10.3 Seznam přednášek/posterů přednesených na veřejných odborných fórech**

Marcián P., Účinnost bifázického výboje při kardioverzi fibrilace síní. Večer interních klinik, 26.11.2002

Marcián P. Má tvar defibrilační vlny vliv na úspěšnost defibrilace ? Společné sympozium pracovní skupiny arytmie a trvalá stimulace a Společné pracovní skupiny pro kardiopulmonální resuscitaci. Přednáška na XII. výročním sjezdu České kardiologické společnosti 2004, Brno.

Marcián P., Lukl J. Je intrakardiální kardioverze fibrilace síní účinnější než externí bifázická kardioverze ? Presentace na 33. pracovní konferenci Komise pro Experimentální Kardiologii 2005, Devět skal.

## **11 Ostatní publikace**

### **11.1 Původní vědecké publikace in extenso uveřejněné v časopisech s IF**

Šimek M., Němec P., Marcián P. Ulnar artery as a graft for coronary artery bypass grafting. Thorac Cardiovasc Surg 2008; 56:236-8, IF 0,9

### **11.2 Původní vědecké publikace in extenso uveřejněné v ostatních recenzovaných vědeckých časopisech**

Šimek M., Němec P., Marcián P. Ulnar Artery as a Graft for Coronary Artery Bypass Grafting. Thorac Cardiovasc Surg 2007; 55; 1-3

Simek M, Nemecek P, Marcian P, Gwozdziwicz M, Flugger I. Simultaneous endoscopic radial artery and great saphenous vein harvesting for redo coronary artery bypass grafting. A report of two cases. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2007 Dec;151(2):291-3.

Šimek M., Marcián P., Bruk V., Němec P., Gwozdziwicz M. Endoskopický odběr arteria radialis pro revaskularizaci myokardu. Popis techniky a první zkušenosti. Rozhl.Chir., 2006, roč.85, č.8, s.416-418, 420-422.

Klementa B., Marcián P. Nové doporučené postupy pro resuscitaci (KPR), publikované Evropskou radou pro resuscitaci. Interní Med., 2006; 7

Klementa B., Marcián P. Nové doporučené postupy pro resuscitaci (KPR), publikované Evropskou radou pro resuscitaci. Urolog. pro Praxi, 2006; 1, ISSN - 1213-1768

Pokorný J. Jr., Kasal E., Brtníková V., Hetclová D., Di Cara V., Červený V., Janský P., Dizon J., Klementa B., Marcián P., Růžička J., Mareček V.

Stanovisko ČRR k resuscitaci pro lékaře a zdravotníky v terénu. 16.12.2005, publikováno ve Zdravotnických novinách 50/2005. Dostupné na: <http://www.zdravotnickenoviny.cz/scripts/detail.php?id=169820>

Mašková P., Lukl J., Marcián P., Luběna L. - Vliv acebutololu na klaudikační interval, dopplerovské parametry a kvalitu života u nemocných s ischemickou chorobou dolních končetin – první výsledky - Všeobecná angiologie, ročník 2/2002, číslo 4. December 2002, str. 180 – 182

Luběna L., Marcián P., Lukl J., Heinc P. – Urémie při extrémní dehydrataci. Interní medicína pro praxi 2002;1:33-34

Mašková P., Marcián P., Luběna L., Lukl J. 68-letá žena s rychle progredující kachektizací, Interní medicína pro praxi 2002;4:193-196

### **11.3 Přehledné/souborné vědecké práce uveřejněné v ostatních recenzovaných vědeckých časopisech**

Marcián P., Němec, P. Indikace kardiochirurgické operace nejčastějších chlopenních vad z pohledu nových doporučení ACC/AHA 2006, ESC 2007 a ČKS 2007. Interv Akut Kardiol 2007; 6(5-6)

### **11.4 Publikovaná abstrakta**

Marcián P., Gwozdziwicz M., Richter D., Richter M., Šantavý P., Přikrylová K., Zedková M., Baslerová V., Ostřanský J. Akutní infarkt myokardu komplikovaný srdeční tamponádou při direktní koronární angioplastice řešený urgentní kardiochirurgickou operací. Abstrakta ve sborníku. Sjezd ČSIM 5/2009

Marcián P., Šimek M., Gwozdziwicz M., Lonský V., Troubil M., Benčat M. Duplexní ultrazvukové vyšetření radiální tepny před odběrem štěpu k tepenné revaskularizaci myokardu. Abstrakt v Supplementum Cor et Vasa CDROM č.1, ISSN 0010-8650, 2009, vol. 2009, no. 1.

Šimek M., Němec P., Marcián P. Ulnar artery as a graft for coronary artery bypass grafting. Thorac Cardiovasc Surg 2008; 56:236-8, IF 0,9

Šimek M., Němec P., Bruk V., Marcián P., Hájek R., Langová K. Do we have a safe tool for great saphenous vein harvest in the group of patients at high risk of leg-wound complication? Heart Surgery Forum 2007;10 (Supl 1): S5. IF 0,9

Marcián P. Chlopenní vady. Konference praktických lékařů 5/2007 Olomouc. Abstrakt v Medicíně pro praxi, str.8. ISSN 1214-8687

Šantavý P., Benčat M., Troubil M., P. Marcián P., Bruk V., Němec P. Bioprotéza v aortální pozici a její hemodynamické parametry. Sjezd České kardiologické společnosti Brno 5/2007. Supplementum Cor Vasa 2007;49(4)

Šimek M., Němec P., Bruk V., Marcián P., Hájek R., Langová K. Do we have a safe tool for great saphenous vein harvest in the group of patients at high risk of leg-wound complication? Annual Meeting of Society for Cardiothoracic Surgery in Great Britain and Ireland, Manchester, 11th to 14th March 2007, UK. Book of abstracts, p.107, No of abstrakt 52.

Šantavý P., Benčat M., Troubil M., Marcián P., Bruk V., Němec P. Naše zkušenosti s aortálními bioprotézami. Cor Vasa 2007,49(7):245-249

Šimek M., Němec P., Bruk V., Marcián P., Hájek R., Langová K. Endoscopic Vein Harvesting in Patients at High Risk of Leg-wound Complications. Annual Meeting of Society for Cardiothoracic Surgery in Great Britain and Ireland, Manchester, 11th to 14th March 2007, UK. Book of abstracts, p.107.

Simek M, Nemecek P, Bruk V., Marcian P, Hajek R., Langova K. Do we have a safe tool for great saphenous harvest in the group of patients at high-risk of leg-wound complication? 3rd annual congress on update in Cardiology and Cardiovascular surgery, Antalya, Turkey, 28 November – 2 December 2007. Heart Surg Forum 2007;10(Suppl1):S86. IF 0,9

Šantavý P., Benčat M., Troubil M., Marcián P., Bruk V., Němec P. Sorin Soprano – pooperační výsledky a zkušenosti s novou chlopní náhradou. II.sjezd České společnosti kardiovaskulární chirurgie, Brno 11/2006, sborník abstrakt.

Šimek M., Marcián P., Bruk V., Němec P. Endoskopický odběr arteria radialis pro revaskularizaci myokardu. Popis techniky a první zkušenosti. II.sjezd České společnosti kardiovaskulární chirurgie, Brno 11/2006, sborník abstrakt.

Klementa B., Marcián P. Projekt AED Olomouc. XII. Kongres ČSARIM ČLS J.E.P., Olomouc 9/2005. Sborník abstrakt ISBN 8072623532

Škvařilová M., Richter M., Marek D., Sluka M., Ostřanský J., Marcián P., Žák P.,<sup>3</sup>Vybíhal Č. Urychlení transportu nemocného se STEMI do kardiocentra (přenos EKG mobilním telefonem). 2.konference pracovní skupiny akutní kardiologie ČKS, Karlovy Vary 12/2003. Abstrakt ve sborníku abstraktů.

Mašková P., Lukl J., Marcián P., Luběna L. - Vliv acebutololu na klaudikační interval, dopplerovské parametry a kvalitu života u nemocných s ischemickou chorobou dolních končetin – Poster na XI. výročním sjezdu České kardiologické společnosti, 11-14.5. 2003. Abstrakt v Cor et Vasa – Supplementum 2003:45 (4) str. 61

Mašková P., Lukl J., Marcián P., Luběna L. Vliv acebutololu na klaudikační interval, dopplerovské parametry a kvalitu života u nemocných s ischemickou chorobou dolních končetin – první výsledky - poster - X. Slovenský angiologický kongres, 8. - 12. 10. 2002, Tatranské Zruby, SR. Abstrakt ve sborníku abstraktů.

Marcián P., Ščudlová M., Zapletalová J. - Možnosti neinvazivního sledování efektu vasoaktivní léčby u ICH DK. – poster na VIII. Slovenském angiologickém kongresu 2000, abstrakt ve sborníku abstraktů.



Petřková J., Petřek M., Ščudlová M., Marcián P., Szotkowska J., Weigl E., Lukl J.-Chemokín MCP-1 u pacientů s ischemickou chorobou DK. – poster na VIII. Slovenském angiologickém kongresu 2000, abstrakt ve sborníku abstraktů.

Ščudlová M., Marcián P., Petřková J. - Úloha homocysteinu a vybraných hemostatických parametrů v etiologii atherosklerózy v mladším věku. – poster na VII. Slovenském angiologickém kongresu 1999, abstrakt ve sborníku abstraktů.

Ščudlová M., Štverák P., Marcián P. - Závislost dávky prostaglandinu PGE<sub>1</sub> na dlouhodobém klinickém efektu u ICH DK. – poster na VI.Slovenském angiologickém kongresu 1998, abstrakt ve sborníku abstraktů.

### **11.5 Seznam přednášek/posterů přednesených na veřejných odborných fórech**

Jednodenní konference 12.10.2006 (odborný koordinátor + odborný garant):  
Novinky v resuscitaci ve světle nových guidelines European Resuscitation Council (ERC) pro kardiopulmonální resuscitaci 2005:

Marcián P., Klementa B. Vznik, význam a poslání guidelines pro KPR

Marcián P., Klementa B., Brtníková V. Rozšířená podpora života (ALS) – část II.

Marcián P., Ščudlová M., Lukl J. Atherosklerotické postižení karotických arterií u nemocných s ortostatickou hypotenzí. – přednáška v rámci studentské vědecké činnosti 1998

Marcián P., Ščudlová M., Lukl J. Atheroskleróza karotických a končetinových tepen u nemocných s ischemickou chorobou srdeční. – přednáška v rámci studentské vědecké činnosti 1997