

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Ústav teorie a praxe ošetrovatelství



**DIPLOMOVÁ PRÁCE**

**EFEKTIVITA KOMBINOVANÉ LÉČBY  
CHRONICKÝCH FOREM FIBRILACE SÍNÍ**

**Duben 2007**

**Bc. Eva Holá**

**Školitel: MUDr. Petr Neužil, CSc.**

Ráda bych touto cestou poděkovala svým spolupracovníkům z Elektrofyziologického sálu Nemocnice Na Homolce, kteří se podíleli na sběru dat, jež byli podkladem pro vznik této práce. Mé poděkování patří zejména MUDr. Petru Neužilovi, CSc. za jeho čas, rady a cenné připomínky, které mi poskytl při psaní této práce.

Velké poděkování patří mému manželovi, za jeho trpělivost a oporu, kterou mi dával po celou dobu mého studia, a které si velmi vážím.

### Prohlášení o vypracování

Prohlašuji, že jsem svou diplomovou práci vypracovala samostatně a že jsem použila pouze informace z uvedených pramenů a literatury. Souhlasím s případným využitím mé diplomové práce ke studijním účelům.

Praha, duben 2007

.....

Obhajoba diplomové práce dne: .....

Oponent:.....

Hodnocení:.....

## **Anotace**

Titul a jméno autora: Bc. Eva Holá

Instituce: Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta  
Ústav teorie a praxe ošetrovatelství  
Studničkova 5, 121 00 Praha 2

Obor: Navazující magisterské studium oboru učitelství  
zdravotnických předmětů pro střední školy

Název práce: Efektivita kombinované léčby chronických forem  
fibrilace síní

Školitel: MUDr. Petr Neužil, CSc.

Počet stran: 103 + přílohy

Počet příloh: 3

Rok obhajoby: 2007

Klíčová slova: permanentní a perzistující forma fibrilace síní,  
kombinovaná léčba fibrilace síní, preventivní funkce  
kardiostimulace, katetrizační radiofrekvenční ablace,  
kvalita života

Tato práce si klade za cíl sledovat ovlivnění výskytu, doby trvání fibrilace síní a kvality života u nemocných, kteří trpí některou z chronických forem této arytmie (perzistující / permanentní) provedením radiofrekvenční ablace (izolace plicních žil a ovlivnění substrátu) a následnou implantací kardiostimulátoru s preventivními funkcemi. **Hypotéza 1:** V případě příznivého ovlivnění fibrilace síní provedením katetrizační ablace spolu s implantací kardiostimulátoru s preventivními režimy předpokládáme při stabilizaci a udržení sinusového rytmu zlepšení kvality života nemocných. **Hypotéza 2:** Kontinuální monitorací rytmu po provedené kombinované terapii dokumentujeme skutečný počet asymptomaticky probíhajících epizod FiS.

## Annotation

Name and academic degree of author: Eva Holá, Bc.

Institution: Charles University in Prague, 1<sup>st</sup> Faculty of Medicine  
Institute of Theory and Practice of Nursing  
Studničkova 5, 121 00 Prague 2

Field: Post-graduate M.A. course “Secondary School Teaching of Health Care Subjects”

Title of work: Effectiveness of Combined Treatment of Chronic Forms of Atrial Fibrillation

Supervisor: MUDr. Petr Neuzil, CSc.

Number of pages: 103 + annexes

Number of annexes: 3

Year of defence of thesis: 2007

Key words: permanent and persisting form of atrial fibrillation, combined treatment of atrial fibrillation, preventive function of cardiostimulation, radiofrequency catheter ablation, quality of life

The aim of this thesis is to study the effect of radiofrequency ablation (isolation of pulmonary veins and modification of the substrate) and following cardiostimulator implantation for preventive purposes on the incidence, duration of atrial fibrillation and quality of life of patients suffering from any of the chronic forms (persisting / permanent) of this type of arrhythmia. **1<sup>st</sup> Hypothesis:** It is expected that by stabilising and maintaining the sinus rhythm beneficial modification of atrial fibrillation by catheter ablation and preventive-regime cardiostimulator implantation will improve the quality of life of patients. **2<sup>nd</sup> Hypothesis:** Continuous rhythm monitoring following combined therapy provides evidence proving the actual number of asymptomatic AF episodes.

## Obsah

<b>1</b>	<b>Úvod</b>	<b>8</b>
<b>2</b>	<b>Teoretická část</b>	<b>9</b>
2.1	Principy srdeční automacie	9
2.2	Anatomie a fyziologické vlastnosti vodivého systému	10
2.2.2	Buněčná elektrofyzologie, automacie a vodivost	13
2.2.3	Vliv nervového systému na srdce a cévy	14
2.3	Srdeční arytmie	15
2.3.1	Patofyzologie	15
2.3.2	Diagnostika	17
2.3.3	Ošetřovatelské diagnózy, příznaky, intervence	26
2.4	Fibrilace síní	29
2.4.1	Definice	29
2.4.2	Klasifikace	29
2.4.3	Epidemiologie	30
2.4.4	Patofyzologie	31
2.4.5	Klinický obraz	33
2.4.6	Terapie	34
<b>3</b>	<b>Empirická část</b>	<b>46</b>
3.1	Cíle práce	46
3.1.1	Hlavní cíle	46
3.1.2	Vedlejší cíl	46
3.1.3	Hypotéza	46
3.2	Metodika	47
3.2.1	Metodika dotazníku	47
3.2.2	Anamnéza	50
3.2.3	Implantace kardiostimulátoru	50
3.2.4	Radiofrekvenční ablace	53
3.2.5	Ambulantní sledování jednotlivých skupin pacientů	53
3.2.6	Statistické zpracování	54
3.3	Soubor nemocných	54
3.3.1	Základní charakteristika souboru	56
3.4	Výsledky	60
3.4.1	Anamnestická data	60
3.4.2	Výsledky dotazníku „Vliv arytmie na kvalitu života“	64
3.4.3	Elektrické kardioverze pro FiS ve sledovaném období	86
3.4.4	Výsledky z paměti stimulátoru	87
3.4.5	AF burden – celková zátěž arytmie	88
<b>4</b>	<b>Diskuse</b>	<b>92</b>
<b>5</b>	<b>Závěr</b>	<b>93</b>
	Seznam použitých zkratk	94
	Literatura	95
	Seznam tabulek, grafů a vyobrazení	100
	Seznam příloh	103

# 1 Úvod

Fibrilace síní je nejčastější supraventrikulární arytmií, jejíž prevalence se u nemocných nad 65 let pohybuje od 6% do 9%. Přítomnost některé z chronických forem fibrilace síní zvyšuje zhruba 2x mortalitu a morbiditu. Na příčinách smrti se u nemocných s fibrilací síní nejvíce podílí tromboembolické komplikace této arytmiie, při které trombus vzniká stagnací krve v levé síni, predilekčně v oušku levé síně. Příznaky doprovázející tuto arytmiu mají podíl i na zhoršené kvalitě života nemocného.

V současné době se uznává dělení fibrilace síní na první dokumentovanou ataku, paroxysmální (taková ataka, která spontánně končí do 48 hodin), dále perzistující (tato ataka je ukončena až kardioverzí, ať již elektrickou nebo farmakologickou). Jako permanentní formu označujeme fibrilaci síní, jež přetrvává i přes snahy o nastolení sinusového rytmu kardioverzí.

Cílem této práce je sledovat efektivitu stimulační, ablační a kombinované léčby perzistující a permanentní fibrilace síní u nemocných, kteří jsou rezistentní vůči antiarytmické farmakoterapii.

Hlavním cílem je sledovat:

**1. vliv arytmiie na kvalitu života nemocných**

**2. celkovou zátěž arytmiie**

Vedlejším cílem práce je sledovat:

**1. počet kardioverzí**



## 2 Teoretická část

Srdce je dutý svalový orgán, tvořený čtyřmi oddíly – pravou síní a pravou komorou, která přečerpává krev do nízkotlakého plicního oběhu, a levou síní a levou komorou, která vypuzuje krev do vysokotlakého systémového oběhu.

Tok krve je usměřován chlopněmi – trojcípou (trikuspidální) chlopní mezi pravou síní a pravou komorou a dvojcípou (mitrální) chlopní mezi levou síní a levou komorou.

Srdeční struktury jsou zásobeny krví věnčitými tepnami. Levá věnčitá tepna se dělí na dvě hlavní větve – přední sestupnou a cirkumflexní větev, které zásobují převážně levostranné srdeční oddíly a část mezikomorové přepážky. Pravá věnčitá tepna zásobuje nejčastěji pravostranné srdeční oddíly, část srdeční přepážky a spodní stěnu levé srdeční komory.

Žilní drenáž se od průběhu tepenného zásobení poněkud liší. Většina žilní krve je drénována velkou srdeční žilou do koronárního sinu (CS). (8)

### 2.1 Principy srdeční automacie

K základním fyziologickým vlastnostem srdeční svaloviny patří automacie, vodivost, dráždivost a stažlivost.

*Automacie (chronotropie)* představuje schopnost vytvářet vzruchy. Výsledkem vzruchové aktivity je sled pravidelných rytmických srdečních stahů i bez vnějšího podráždění.

*Vodivost (dromotropie)* znamená, že se vzruch přenáší na celou srdeční jednotku, čímž je zajištěn synchronní stah všech svalových vláken.

*Dráždivost (bathmotropie)* je možnost vyvolat svalový stah dostatečně silným prahovým podnětem.

*Stažlivost (inotropie)* znamená schopnost svalové kontrakce a její závislost na dalších faktorech, např. na výchozím napětí svalového vlákna (13).

## 2.2 Anatomie a fyziologické vlastnosti vodivého systému

### srdce

#### 2.2.1 Převodní systém srdeční

V srdci je systém svalové tkáně s odlišnou morfológií od ostatní svaloviny předsíní a komor. Je specializovaný na tvorbu a převod impulsů vyvolávajících kontrakci srdečního svalu.

Veškerá srdeční svalovina je schopna samočinného vzniku vzruchu a následného stahu. Tato vlastnost je označována jako *automacie*. Myokard předsíní i komor uplatní automacii pouze za patologických okolností. Struktura buněk převodního systému se od běžné buňky myokardu liší nižším obsahem myofibril, vysokým obsahem glykogenu a zejména elektrofyziologickými vlastnostmi. Převodní systém vyniká vysokou rychlostí šíření vzruchu – depolarizační vlny. Uzlová část převodního systému, tj. uzel sinoatriální a atrioventrikulární, má poměrně nízkou rychlost šíření vzruchu, ale naopak vysokou schopnost automacie.

#### **Převodní soustavu srdeční tvoří:**

1. **Sinoatriální uzel** (SA uzel) – nachází se v pravé síni při vyústění v. cava superior, jeho šířka obvykle nepřesahuje 2 mm. Přibližně u 75% populace je SA uzel epikardiálně uložený v závislosti na průběhu SA větve ACD. V normálním srdci je aktuálním pacemakerem po celý život. U dospělých je klidová frekvence okolo 70 impulsů /min. Podráždění se odsud šíří pracovním myokardem obou síní. Akční potenciál buněk sinusového uzlu má pozvolný vzestup, nízkou amplitudu a krátké trvání. Vzestup je dán převážně  $Ca^{2+}$  ionty (13).

2. **Internodální dráhy** – spojují sinoatriální uzel s atrioventrikulárním uzlem. Důležitou součástí těchto drah je tzv. Bachmannův svazek – podélně orientovaná atriální vlákna, která vedou impulsy SA uzlu z pravého do levého atria (17).

3. **Atrioventrikulární uzel** (AV uzel) – je umístěn pod endokardem pravé síně nad bází septálního cípu trikuspidální chlopně v oblasti „Kochova trianglu“ (místo

ohraničené septálním úponem trikuspidální chlopně, Todarovou šlachou a ústím CS, jehož vrcholem je pravé fibrózní trigonum, kterým prochází HiS). AV uzel tvoří několik druhů specializovaných buněk.

AV uzel má tři *důležité funkce*:

a, *Fyziologicky zpožďuje vedení vzruchů ze síní na komory*, a tím umožňuje dřívější stah síní než komor, čímž zajišťuje účinné plnění komor ze síní.

b, *Filtruje nadměrný počet vzruchů při síňových tachyarytmích*, čímž chrání komory před možným vznikem komorových tachyarytmií při nadměrné rychlé aktivaci síní (např. při paroxysmu fibrilace síní).

c, *Funguje jako sekundární (náhradní) centrum automacie*, kdy v tzv. junkční oblasti se tvoří vzruchy o frekvenci 40–60 / min. Tyto vzruchy se uplatňují jen tehdy, když se z nějakého důvodu neuplatní vzruch s vyšší frekvencí, tj. obvykle vzruch sinusový (13).

4. **Hisův svazek** – odstupuje z dolní části AV uzlu. Prochází vazivovým prstencem závěsu chlopní (anulus fibrosu) a dále vstupuje do membranózní části mezikomorové přepážky. Mezi AV uzlem a Hisovým svazkem není přesná anatomická hranice, jen mikroskopicky lze zjistit pravidelnější uspořádání buněk do paralelních pruhů. Hisův svazek je u člověka jediným místem, jímž se převádí vzruch ze síní na komory.

Vedle hlavní elektrické komunikace síní a komor, Hisovým svazkem, se u některých jedinců vyskytují **akcesorní** (přídavné) proužky srdeční svaloviny, které mohou procházet skeletem, nebo dokonce síňový a komorový myokard spojit přímo, mimo skelet. Mohou být příčinou fenoménu předčasné komorové excitace (preexcitace), resp. se mohou uplatnit v některých dysrytmích (13).

5. **Pravé a levé Tawarovo raménko** – odstupují na přechodu Hisova svazku do muskulární části mezikomorové přepážky. Pravé raménko je uloženo nejprve pod endokardem, dále prochází mezikomorovou přepážkou a z ní přechází na přední stěnu pravé komory v mohutném svalovém trámci, zvaném „trabecula septo – marginalis“, a větví se do pleteně Purkyňových buněk. Podobným způsobem, i když podstatně proximálněji se větví i levé raménko, které septem přechází na levou komoru. Na rozdíl od pravého raménka tvoří specializované buňky levého raménka

nejprve homogenní svazečky – štíhlejší přední a široký zadní svazek levého raménka.

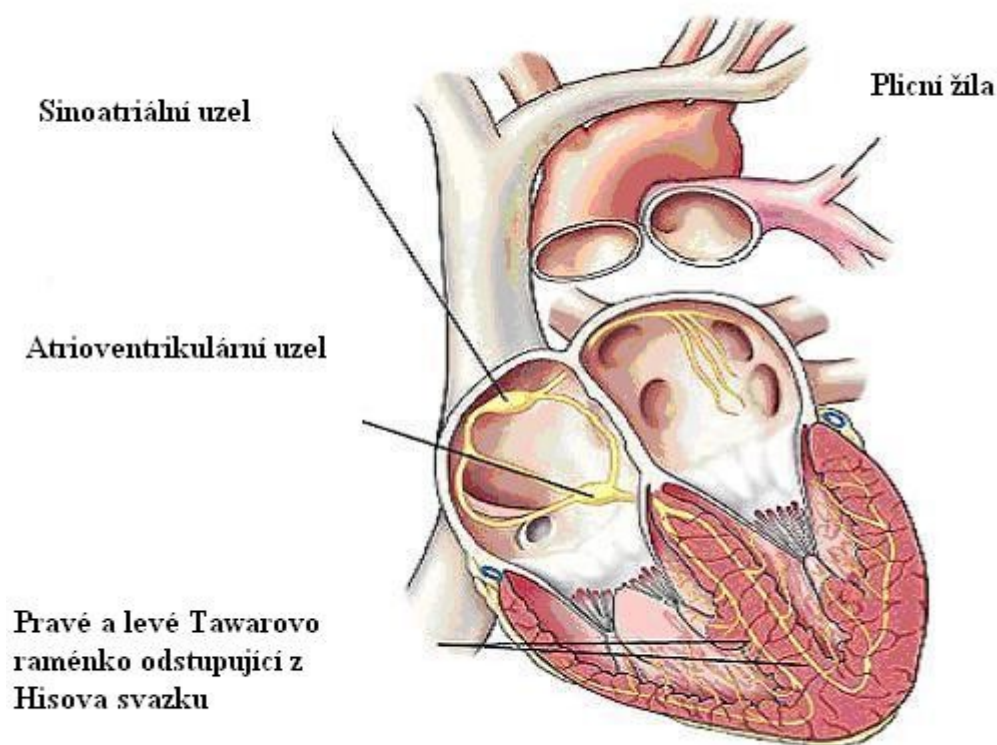
6. **Purkyňova vlákna** – probíhají periferně a zprostředkovávají styk se svalovinou komor. Jejich objevitelem byl J. E. Purkyně (\* 17. 12. 1787 - + 28. 7. 1869) - český přírodovědec (fyziolog, anatom a biolog).

Převodní systém v komorách má kromě funkce převodu vzruchu vlastnost vytvářet náhradní vzruchy (tzv. třetí náhradní centrum), když selže tvorba vzruchů v nadřazených centrech - SA a AV uzlu (9, 13, 42).

Frekvence vzruchů z tohoto komorového převodního systému je 20-40 / min.

Frekvence vzruchů v sinoatriálním uzlu (60-80/min) je přibližně dvakrát vyšší, než frekvence vzruchů vytvořených v atrioventrikulární uzlu (30-40/min). Rychlejší tvorba vzruchů v sinoatriální uzlu, než v jiných částech převodní soustavy způsobuje, že udavatelem rytmu pro celý myokard je za normálních podmínek uzel sinoatriální. Rytmus srdce, který je dán sinoatriálním uzlem, je **sinusový rytmus** (13).

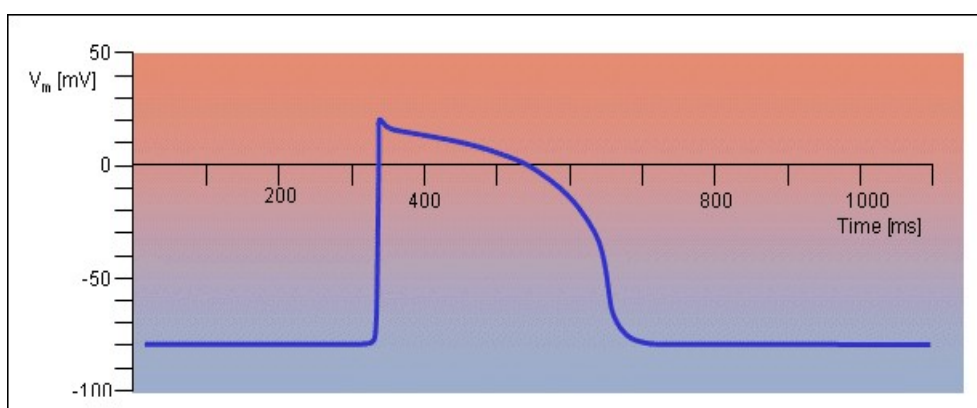
8



Obr. č. 1: Převodní systém srdeční

## 2.2.2 Buněčná elektrofyziologie, automacie a vodivost

*Akční potenciál srdeční buňky (obr. č. 2) je základem elektrické aktivity srdeční. Vzniká pohybem iontů buněčnou membránou. U srdečních struktur rychlé odpovědi je určující náhlá změna propustnosti buněčné membrány pro sodíkové ionty. Sodíkový kanál je s vysokou rychlostí otvírán při membránovém potenciálu –75mV. Po jeho částečné restituci je otvírán pomalý kalciový kanál, určující plató část akčního potenciálu. Fáze depolarizace je určována změnou propustnosti membrány pro draslík. U srdečních struktur pomalé odpovědi (sinoatriální a atrioventrikulární uzel) chybí funkce rychlého natriového kanálu (11).*



**Obr. č. 2: Akční potenciál srdeční buňky**

**Automacie** srdečních buněk patří mezi základní elektrické srdeční vlastnosti. Vzniká ve fázi *pomalé spontánní depolarizace* při dosažení prahového potenciálu. Tato automacie je nejrychlejší v sinusovém uzlu a její frekvence klesá distálním směrem. Proto je za normálních okolností po elektrické stránce srdce ovládáno *automacií sinusového uzlu o klidové frekvenci 60–100/min.* (primární centrum automacie). V rezervě pro jeho případné selhání je *sekundární centrum v junkční oblasti (frekvence 40–55/min)* a *terciární centrum komorové o frekvenci 20–40/min.* Sekundární a terciární automacie za normálních okolností nikdy „nestihnou“ depolarizovat okolní tkáň. Ta je totiž dříve depolarizována impulsem šířícím se ze sinusového uzlu do celého srdce.

**Vodivost.** Elektrický impuls se u zdravého srdce ze sinusového uzlu šíří nejprve na myokard síní. Dochází k depolarizaci síní, na EKG viditelné jako vlna P. Impuls se dále šíří přes atrioventrikulární uzel, kde se vedení impulsu výrazně zpomaluje, na Hisův svazek a dále Tawarovými raménky k Purkyňovým vláknům.

Tento atrioventrikulární převod odpovídá na povrchním EKG přibližně intervalu PQ. Elektrické depolarizace komorového myokardu odpovídá komplex QRS. Fázi elektrické repolarizace komorového myokardu odpovídá úsek ST-T. Úsek T-QRS odpovídá fázi pomalé spontánní diastolické depolarizace komor. Rychlost šíření vzruchu ve vodivém systému ukazuje tabulka č. 1.

**Tabulka č. 1: Rychlost šíření vzruchu ve vodivém systému (11)**

Svalovina síní	800-1000	mm/s
Síňokomorový uzel	50-200	mm/s
Tawarova raménka	4000	mm/s
Svalovina komor	500	mm/s

### 2.2.3 Vliv nervového systému na srdce a cévy

Automatická srdeční činnost podléhá vlivu centrálně nervového systému přes vegetativní systém. Ten tvoří dráhy *sympatické* (adrenergní) a *parasympatické* (vagové - cholinergní).

Dělení autonomního nervstva na část sympatickou a parasympatickou odráží rozdílné fyziologické i farmakologické rozdíly v účinku těchto nervů na cílové orgány. Jelikož dráždění vláken sympatiku a parasympatiku má zpravidla účinek opačný, hovoříme o *antagonismu*. Vyváženou regulaci aktivity sympatiku a parasympatiku v závislosti na potřebách organismu reguluje *kardiovaskulární centrum v oblasti prodloužené míchy a mostu*. Toto centrum zpracovává nepřetržitě informace z celé řady čidel v kardiovaskulárním systému (např. z baroreceptorů v karotickém sinu nebo aortálním oblouku, kde jsou registrovány změny krevního tlaku; z mechanoreceptorů v komorové a síňové svalovině, kde jsou monitorovány změny napětí srdeční svaloviny apod.). Aktivita autonomního nervstva je současně pod vlivem vyšších mozkových center, především *hypotalamu* (8).

## 2.3 Srdeční arytmie

Srdeční arytmie lze rozdělit na:

- A, *bradyarytmie* (pomalý rytmus) – např. AV blokády, blokády Tawarových ramének, sick sinus syndrom
- B, *tachyarytmie* (rychlý rytmus) – např. supraventrikulární nebo komorové arytmie
- C, *nepřavidelné rytmy* – např. fibrilace síní

### 2.3.1 Patofyziologie

Na vzniku arytmií se mohou podílet tyto mechanismy:

1. **Poruchy vedení a tvorby vzruchu** se uplatňují hlavně u *bradyarytmií* (ale též např. u tachykardií reentry původu). Příkladem poruchy vedení jsou sinoatriální a atrioventrikulární blokády, příkladem pro tvorbu vzruchu může být nepřítomnost sekundární juncční automacie při selhání automacie sinusového uzlu.

2. **Zvýšená normální nebo abnormální automacie.** *Zvýšená normální automacie vzniká v buňkách normálně obdařených automacií (sinusový uzel, juncční oblast).* Nejčastěji vlivem zvýšené adrenergní aktivity dochází ke zkrácení fáze 4, což vede např. k *sinusové nebo juncční tachykardii.* *Arytmie z abnormální automacie vznikají nejčastěji při ischemii buněk převodního systému nebo myokardu, které za normálních okolností automacií nadány nejsou.* Typickým příkladem je *komorová tachykardie v akutní fázi srdečního infarktu.*

3. **Spouštěná aktivita.** Jedná se o *abnormální průběh repolarizace* se vznikem nové, následné depolarizace. Ta může být buď časná nebo pozdní. Tato aktivita je vždy spouštěna předchozím impulsem. Časná depolarizace vzniká oscilací membránového potenciálu v průběhu depolarizace, kdežto pozdní depolarizace vzniká po jejím ukončení. Obě abnormality vedou k manifestní arytmii, pokud zpožděná depolarizace dosáhne prahu nutného ke vzniku nové depolarizace. *Příkladem arytmie z časně depolarizace jsou komorové arytmie a syndrom dlouhého intervalu QT, příkladem arytmie z pozdní depolarizace jsou komorové arytmie u digitalisové intoxikace.*

4. **Reentry mechanismus.** Reentry arytmie vznikají, jestliže se aktivační vlna opakovaně pohybuje po funkčním okruhu v myokardu nebo vodivém systému

srdečním. Předpokladem reentry je existence okruhu se vstupem a výstupem do určité masy myokardu a zóna pomalého vedení, umožňující excitační mezeru (oblast nerefrakterní – podrážditelné tkáně uvnitř reentry okruhu). Předpokladem funkčního reentry okruhu je také rozdílná refrakterita jeho částí, umožňující jednosměrnou funkční blokádu. Za určitých okolností může vyvolávající podnět (extrasystola nebo extrastimulus) nastartovat *kroužení impulsu po obou drahách*. Příkladem reentry arytmie, využívající vodivý systém, je *atrioventrikulární reentry tachykardie*. Příkladem reentry uvnitř myokardu je *komorová tachykardie komplikující dříve prodělaný srdeční infarkt* (11).

**Tabulka č. 2: Klasifikace srdečních arytmií**

<p><b>1. Bradyarytmie</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Blokády Tawarových ramének</li> <li>Sick sinus syndrom</li> <li>Atrioventrikulární blokády</li> </ul> <p><b>2. Tachyarytmie</b></p> <p><b>a, Supraventrikulární tachyarytmie</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Síňové extrasystoly</li> <li>Sinusová tachykardie</li> <li>Síňová tachykardie</li> <li>Flutter síní</li> <li>Fibrilace síní</li> <li>Atrioventrikulární nodální reentry tachykardie</li> <li>Atrioventrikulární reentry tachykardie a komorová preexcitace</li> </ul> <p><b>b, Komorové tachyarytmie</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Komorové extrasystoly</li> <li>Monomorfní komorové tachykardie</li> <li>Polymorfní komorové tachykardie</li> <li>Fibrilace komor</li> </ul>
--

Arytmie lze klasifikovat podle místa vzniku, etiologie, frekvence apod. Protože se tyto faktory u mnoha arytmií prolínají, většina autorů na tento úkol rezignovala. Jednu možných klasifikací podle frekvenčního a lokalizačního kritéria ukazuje tabulka č. 2.



## 2.3.2 Diagnostika

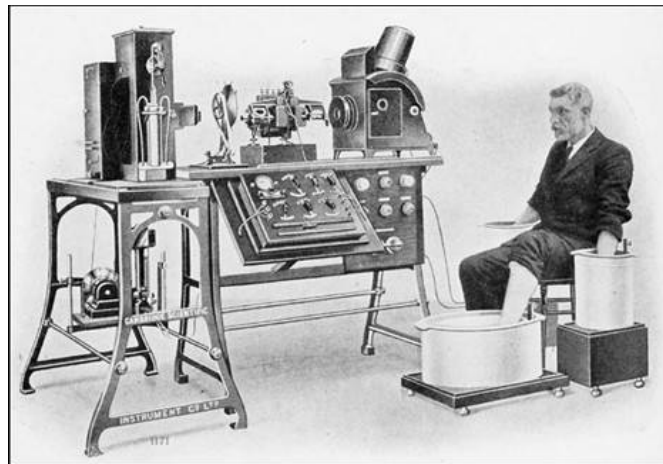
Základním diagnostickým prostředkem u arytmií je kromě symptomů *standardní EKG*, neboť zobrazuje elektrickou aktivitu síní i komor. K záchytu intermitentně se vyskytujících arytmií používáme *holterovské metody*, k jejich provokaci a podrobnější analýze (zejména tachyarytmií) používáme *elektrofyzilogické vyšetření*. U arytmií provokovaných námahou je vhodné provést *zátěžové EKG* (11).

### 2.3.2.1 Elektrokardiografie

#### *Historie EKG*

Zakladatel: Willem Einthoven (1860–1927)

- profesor fyziologie na univerzitě v Leydenu
- zkoumal (mimo jiné) akční proudy srdeční činnosti
- sestrojil strunový galvanometr (nebyly zesilovače!)
- zavedl končetinové svody q „Einthovenův trojúhelník“
- Nobelova cena za fyziologii a lékařství 1924



**Obr. č. 3: Elektrokardiograf**

Elektrokardiograf je v podstatě citlivý galvanometr, který je schopen snímat nepatrné potenciály, vznikající při srdeční činnosti. Přestože jde o metodu zavedenou již před více než devadesáti lety, patří stále mezi základní vyšetření

v kardiologii a v některých aspektech (např. diagnostika arytmií) nebyla dosud překonána (5).

### ***EKG svody***

Vlastní detekce elektrické srdeční aktivity z povrchu těla se provádí jednak pomocí bipolárních svodů, které snímají rozdíl potenciálů mezi dvěma místy (elektrodami), jednak unipolárních, detekujících potenciál v místě přiložení. Pomocí svodů užívaných v současnosti, lze zobrazit EKG změny ve dvou rovinách: frontální a horizontální.

Tři *bipolární končetinové svody* zachycující potenciály ve frontální rovině:

- svod I: mezi pravou a levou horní končetinou;
- svod II: mezi pravou horní a levou dolní končetinou;
- svod III: mezi levou horní a levou dolní končetinou.

*Unipolární končetinové svody aVR* (pravá horní končetina, označováno červeně), *aVL* (levá horní, označováno žlutě) a *aVF* (levá dolní končetina, označováno zeleně) snímají potenciály v místě svého přiložení tzv. explorativní elektrodou. Kromě těchto tří elektrod se přikládá ještě čtvrtá na pravou dolní končetinu (označováno černě, plní úlohu uzemnění vyšetřované osoby).

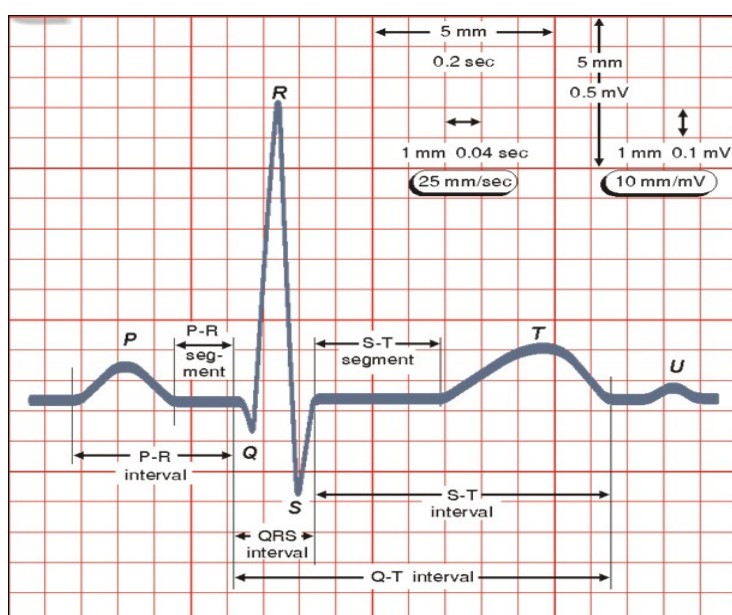
*Unipolární hrudní svody* snímají potenciály z povrchu hrudníku zhruba v horizontální rovině. Explorativní elektroda se přikládá v následujících místech na hrudník:

- *V1* – 4. mezižebří vpravo u sternu
- *V2* – 4. mezižebří vlevo u sternu
- *V3* – uprostřed mezi *V2* a *V4*
- *V4* – 5. mezižebří v medioklavikulární čáře
- *V5* – 5. mezižebří v přední axilární čáře
- *V6* – 5. mezižebří ve střední axilární čáře

Běžný elektrokardiografický záznam má tedy zmíněných 12 svodů. Záznam každé křivky je doplněn zobrazením cejchu – standardního signálu 1 mV, který má vytvořit výchylku o výšce 1 cm. Musí být zajištěn dokonalý kontakt elektrody s kůží (navlhčení, speciální gely), vyšetřovaný leží relaxován na lůžku (5).

### ***Klidové povrchové (standardní) EKG***

**Fyziologické hodnoty:** Klidová srdeční frekvence se pohybuje v rozmezí 60 – 100/min. Vlna P, odpovídající depolarizaci síní, má maximální délku 0,12 s. Interval PQ, zhruba odpovídající době převodu elektrického impulsu ze síní na komory, má normální rozmezí 0,12-0,20 s. Komorový komplex QRS, odpovídající době elektrické depolarizace komor, má maximální šíři do 0,1 s. Úsek ST je horizontální nebo prohnutě nahoru směřující. Interval QT, odpovídající elektrické repolarizaci komor, nepřesahuje hodnotu 0,48 s. Intervaly PQ a QT se zkracují se stoupající srdeční frekvencí (11).



**Obr. č. 4: Normální intervaly EKG.** Síňokomorový komplex EKG s normálními rozmezím jednotlivých intervalů.

**Elektrická osa srdeční:** jedná se o *sumární vektor elektrické depolarizace komor ve frontální rovině*. Normální osa se pohybuje v rozmezí od  $+0^\circ$  do  $80^\circ$ . Elektrická srdeční osa se nejčastěji určuje buď podle svodu, v němž má komplex QRS nejvyšší amplitudu (správně rozdíl ploch pod pozitivními a negativními kmity QRS). Srdeční osa je v tomto případě shodná s osou tohoto svodu v Einthovenově trojúhelníku. Druhou možností je určení svodu s „nulovou“ amplitudou. Osa srdeční je v tomto případě kolmá k ose tohoto svodu. Její směr však musí být určen směrem QRS alespoň v jednom dalším svodu (11).

## **Postup při popisu EKG:**

1. Určení rytmu (podle vztahu síňové a komorové aktivity)
2. Stanovení frekvence komor, eventuálně síní
3. Určení elektrické osy srdeční
4. Změření základních intervalů (P, PQ, QRS, QT)
5. Popis tvaru jednotlivých vln a úseků (P, PQ, QRS, ST, T)
6. Stanovení EKG diagnózy

### **2.3.2.2 Metody dlouhodobého monitorování EKG**

Snaha o detekci prchavých elektrokardiografických jevů (arytmie, ischemie) vedla k vývoji přístrojů zaznamenávajících EKG po delší dobu nebo při symptomech.

#### ***1. Holterovo monitorování***

Malý přístroj velikosti cca 8×6×2 cm pomocí hrudních elektrod snímá a nahrává EKG po dobu 1-2 dnů. Poté je EKG s pomocí počítače vyhodnoceno. Používá se pro záchyt *arytmií a ischemie*.

#### ***2. Smyčkové (externí) holterovské EKG přístroje***

Jde o ještě menší přístroj, který nemocný *může nosit až 14 dnů*. Používá se u *méně častých arytmií*. Princip metody spočívá v EKG smyčce trvajících několik minut, takže při spuštění přístroje nemocným v době potíží (např. palpitací) nebo při překročení frekvenčního limitu je zachycen i samotný začátek EKG jevu např. paroxysmu tachykardie (11).

#### ***2. Implantabilní systémy s kontinuální monitorací rytmu***

Mezi již standardní metody monitorace rytmu patří i *implantabilní systémy (REVEAL®)*, používané zejména k objasnění příčiny vzácněji se vyskytujících synkop, kdy je pravděpodobnost stanovení příčiny výše uvedenými metodami minimální. Implantují se do podkoží nad levým prekordiem.

Některé novější druhy kardiostimulátorů jsou vybaveny funkcemi, které také umožňují kontinuální monitoraci rytmu.

### 2.3.2.3 Elektrofyziologické vyšetření

Éra elektrofyziologie začala zavedením programované elektrické stimulace srdce ke studiu mechanismů vzniku srdečních arytmií Durrerem a spol. v roce 1967. O dva roky později bylo poprvé použito katetrizační metody k záznamu potenciálu Hisova svazku Scherlagem a spol. Použití těchto dvou technik umožnilo značný rozvoj klinické elektrofyziologie, který vyvrcholil zavedením katetrizačních ablací do klinické praxe (2).

Elektrofyziologické vyšetření (EFV) je specializovanou katetrizační metodou, která zahrnuje jak záznam nitrosrdečních signálů, tak programovanou elektrickou stimulaci srdce. Z toho vyplývají požadavky na *nezbytné technické vybavení elektrofyziologické laboratoře*, která by měla především obsahovat rentgenový přístroj umožňující různé šikmé projekce a optimálně i uschování obrazů do paměti nebo provedení angiografie. Další vybavení zahrnuje zařízení k simultánnímu zobrazení a záznamu elektrokardiografických signálů (jak povrchového elektrokardiogramu, tak nitrosrdečních signálů), izolovaný spojovací modul, programovatelný elektrický stimulátor, alespoň jeden spolehlivý defibrilátor, a různé typy elektrofyziologických elektrodových katétrů. V současné době se k záznamu signálů používají v naprosté většině případů moderní počítačové systémy, které dovolují rychlou analýzu signálů a jejich uchování v digitální formě na optickém disku. Programovatelný stimulátor by měl umožňovat vzestupnou i programovanou stimulaci, detekci nitrosrdečních signálů a aplikaci mnohočetných stimulů o různém vazebném intervalu, šířce a amplitudě (2).

Hlavním smyslem elektrofyziologického vyšetření tachyarytmií je přesná diagnóza a lokalizace kritického místa arytmie vhodného k bezprostředně navazující terapeutické radiofrekvenční katéetrové ablací. Elektrofyziologické vyšetření bradyarytmií je podružné, léčba se řídí především symptomy (11).

#### ***Příprava před elektrofyziologickým vyšetřením***

Běžná diagnostická EFV jsou prováděna bez použití sedace a nalačno. Analgosedaci je možno použít u výrazně anxiózních nemocných. Je však nutno počítat s vlivem podaných léků na převodní srdeční systém a na indukovatelnost arytmií. Antiarytmika se přestávají ve většině případů podávat několik dnů před vyšetřením. V jiných případech je naopak vhodné provést vyšetření za terapie. Proto

je potřeba se vždy domluvit s lékařem, který provádí EFV. Ostatní kardioaktivní léky (používané např. k léčbě arteriální hypertenze, srdečního selhání apod.) se obvykle nevysazují (2).

### ***Zavedení elektrodových katétrů a jejich rozmístění***

K zavedení elektrodových katétrů se používá perkutánní technika. Nejčastějším katetrizačním místem je tříslo, popř. podklíčková oblast. Výběr místa se řídí přístupností cév a potřebou specifického umístění katétrů pro vyšetření. Vzhledem k tomu, že elektrofyziologické katétrů nemají až na výjimky lumen, je nutno k jejich zavedení použít perkutánní zavaděč. Nejčastěji jsou katétrů zavedeny do pravostranných srdečních oddílů femorální žílou. K zavedení katétrů do koronárního sinu je preferován přístup z v. subclavia nebo v. jugularis, avšak při použití říditelných katétrů lze i koronární sinus v naprosté většině případů snadno nasondovat z femorálního přístupu. K zavedení katétrů do levé komory se používá nejčastěji retrográdní přístup a. femoralis. Do levé síně je v nepřítomnosti foramen ovale patens nutný transeptální přístup.

Počet a druh zavedených diagnostických elektrodových katétrů se liší podle druhu předpokládané arytmie. Katétrů jsou dostupné o různém průměru, délce, uspořádání elektrod a zakřivení. U většiny EFV jsou používány nejméně tři diagnostické elektrodové katétrů, které jsou strategicky umístěny v určitých lokalizacích v srdci. Standardně bývají elektrodové katétrů umístěny v následujících pozicích: 1. v horní části pravé síně poblíž sinoatriálního uzlu, 2. v oblasti Hisova svazku v přední části mezišňového septa, 3. v průběhu koronárního sinu, 4. v hrotu pravé komory. Vzhledem k průběhu koronárního sinu na rozhraní mezi levou síní a levou komorou toto rozmístění katétrů umožňuje snímání intrakardiálních signálů ze všech čtyř srdečních dutin. Současně je možné elektricky stimulovat jak pravou nebo levou síň, tak i pravou komoru (2).

### ***Programovaná elektrická stimulace***

Metoda spočívá v *aplikaci předčasného elektrického stimulu (extrastimulu) do spontánní nebo stimulované akce síní nebo komor. Předčasnost extrastimulu se postupně zkracuje až do vyvolání tachykardie nebo dosažení refrakterní periody síní nebo komor (stimulus zůstává bez odpovědi). Programovaná stimulace slouží k vyvolání a následnému zastavení reentry tachykardií za účelem jejich diagnózy,*

*mapování* nebo *ověření účinnosti léčby* - testujeme vliv léčby na vyvolatelnost reentry tachykardie (11).

Obvyklými místy stimulace síní jsou ouško pravé síně nebo koronární sinus. Pro stimulaci komor se používá standardně hrot pravé komory nebo výtokový trakt pravé komory. Způsob stimulace se může lišit podle účelu vyšetření, ale nejčastěji se jedná o jeden ze dvou typů stimulačních protokolů, které jsou známy jako *vzestupná* a *programovaná stimulace*. K posouzení převodní kapacity AV uzlu nebo přídavné dráhy se používá vzestupné stimulace síní nebo komor. K posouzení refrakternosti příslušné tkáně se používá programovaná stimulace, která spočívá v aplikaci extrastimulů o postupně se zkracujícím vazebném intervalu (od pozdní diastoly až do dosažení refrakterní periody tkáně) při sinusovém rytmu nebo po různě dlouhé sérii extrastimulů o stejné délce cyklu. Další možností je aplikace krátkých salv rychlé stimulace o stejné délce cyklu tzv. burst pacing nebo o postupně se zkracující délce cyklu tzv. ramp pacing (2).

### ***Elektrogram Hisova svazku***

*Tvoří základ elektrofyziologických vyšetření pro stěžejní centrální postavení Hisova svazku (HS) u většiny arytmií. Katétrem - elektrodou zavedeným cestou v. femoralis do těsné blízkosti HS je současně snímán potenciál síní (A), Hisova svazku (H) a komor (V). Tyto tři potenciály (A, H, V) rozdělují dobu atrioventrikulárního (AV) převodu na interval AH (doba vedení impulsu ze síní přes AV uzel na HS), interval H (doba převodu Hisovým svazkem) a interval HV (doba vedení impulsu od HS přes Tawarova raménka a Purkyňova vlákna ke svalovině komor). Podle prodloužených, intermitentně nebo trvale přerušovaných intervalů (AH, H, HV) můžeme lokalizovat a rozdělit AV blokády na supra-, intra-, a infrahisální. U tachyarytmií má signál HS diagnostický význam nejen k určení propagace impulsu ze síní na komory (každý komorový komplex je předcházen potenciálem H) nebo jinudy (potenciál H před komorovým komplexem chybí), ale také pro ozřejmění vztahů síňové a komorové aktivity (potenciály A a V). (11)*

## ***Endokardiální mapování***

Porovnáním časové souslednosti signálů z katétrů rozmístěných standardně v různých oblastech v srdci lze přesně popsat charakter šíření depolarizace při stimulaci síní nebo komor i při arytmií, a tak definovat jednotlivé druhy tachyarytmií. K diferenciální diagnostice je někdy nutno použít stimulační z různých míst při arytmií. K detailnímu mapování místa nejčastější aktivace u fokálních arytmií (tj. arytmií pocházejících z jednoho malého ložiska), případně k mapování síňového nebo komorového úponu přídatné dráhy se používá říditelný katétr. U fokálních síňových nebo komorových tachykardií se pátrá po místě nejčasnější aktivace v srdci. K ověření polohy katétru v místě vzniku arytmie lze použít stimulační o podobné frekvenci, jako je frekvence tachykardie, a současné analýzy povrchového EKG. V případě, že je hrot katétru v blízkosti arytmogenního fokusu, měla by být morfologie EKG při stimulaci (komplex QRS v případě komorové tachykardie nebo vlny P v případě síňové tachykardie) podobná jako při tachykardii. Tato metoda se označuje termínem ***pacemapping***. U komorových tachykardií reentry typu, kdy vzruch krouží kolem dokola a aktivitu v reentry okruhu lze zachytit v kterýkoliv okamžik srdečního cyklu, se hledá lokální signál předcházející komplex QRS, který začíná výstupem vzruchu z kritické zóny pomalého vedení. K posouzení toho, zda takové signály odpovídají šíření vzruchu v reentry okruhu, je nutno použít stimulační o frekvenci mírně vyšší, než je frekvence tachykardie (obvykle o 30-50ms kratší délka cyklu). Stimulační v kritických částech reentry okruhu vede k urychlení kroužení tachykardie bez změny morfologie komplexů QRS (tzv. skrytý entrainment). Délka prvního návratného cyklu po ukončení stimulační (tzv. postpacing interval) je přitom shodná s délkou cyklu tachykardie. Endokardiální mapování je základním předpokladem katetrizační i chirurgické ablace (2).

V současné době se používají ve stále větší míře moderní mapovací systémy, které dovolují trojrozměrné zobrazení mapované srdeční dutiny spolu s barevným znázorněním šíření vzruchu. Nejvíce rozšířeným je systém pro tzv. elektroanatomické mapování, který se využívá k lokalizaci hrotu katétru v prostoru slabého elektromagnetického pole. Získané trojrozměrné mapy umožňují kromě podrobné analýzy šíření elektrického vzruchu i přímé znázornění anatomie mapované dutiny. Zobrazením amplitud endokardiálních signálů v tzv. voltážové mapě lze kromě toho získat představu o přítomnosti a rozsahu jizevnaté tkáně (2).



### ***Komplikace***

Mechanické podráždění srdce při manipulaci katétry může způsobit řadu arytmií nebo převodních poruch. Mezi tyto poruchy patří spuštění komorových, junkčních nebo síňových extrasystol, případně vznik raménkové nebo AV blokády.

Závažné komplikace EFV se vyskytují vzácně, zejména při pravostranném přístupu. Mortalita je zcela raritní. Josephson udává výskyt komplikací u 6500 vyšetřených pod 2%, přičemž zaznamenal 1 úmrtí. Signifikantní komplikace zahrnují především trombózu hlubokých žil, plicní embolizaci, infekci v místě vpichu katétru, systémovou infekci, pneumotorax a perforaci srdeční dutiny nebo koronárního sinu. Při EFV nemocných se strukturním postižením srdce je běžná indukce komorové tachykardie nebo fibrilace komor. Elektrofyziologická laboratoř je tedy místem, kde by měl pracovat zkušený personál, který je schopen řešit i nenadálé problémy (2).

### 2.3.3 Ošetřovatelské diagnózy, příznaky, intervence

#### 2.3.3.1 Srdeční výdej snížený v důsledku arytmii

##### *Charakteristické příznaky*

*Subjektivní:* únava, dušnost, bolest na hrudi.

*Objektivní:* oslabení periferního pulsu, zvýšená srdeční frekvence, arytmie, cyanóza, bledost, strach úzkost, neklid, oligurie.

##### *Cíl*

- Dosažení hemodynamické stability.
- Zmírnění až ústup arytmii a dušnosti.
- Pacient bude znát svoje onemocnění a plán léčby.
- Snížení srdeční zátěže.
- Pacient se naučí rozpoznat příznaky srdeční dekompenzace.

##### *Ošetřovatelské intervence*

- Posuďte možnost vzniku kardiogenního šoku.
- V případě vzniku maligní arytmie (komorová tachykardie, fibrilace komor) zjistěte stav vědomí a při bezvědomí proveďte život zachraňující defibrilaci.
- Určete výchozí základní fyziologické parametry/hemodynamické parametry, včetně periferního pulsu.
- Sledujte výsledky diagnostických vyšetření (EKG, echokardiografie, srdeční katetrizace).

##### **Akutní fáze:**

- Pacienta uložte do vhodné polohy.
- Monitorujte základní fyziologické parametry.
- Dle indikace provádějte pravidelná hemodynamická měření (arteriální tlak).
- Monitorujte srdeční rytmus.
- Sledujte bilanci tekutin a hodinovou diurézu.
- Dle indikace podávejte kyslík, sedativa, analgetika, antiarytmika apod.
- Podpořte pacienta psychicky.
- Při invazivních výkonech dodržujte aseptiku.

##### **Subakutní fáze:**

- Vysvětlete pacientovi dietní opatření s omezením sodíku a s nízkým obsahem tuku (15).

- Naučte pacienta relaxačním technikám zmírňujícím úzkost.
- Naučte pacienta, jak má doma sledovat svou hmotnost, puls, krevní tlak.

### 2.3.3.2 Úzkost v souvislosti s arytmiemi

#### *Charakteristické příznaky*

*Subjektivní:* **palpitace** (jsou nejčastějším symptomem u tachyarytmií, nejvíce jsou vnímány vleže a v poloze na levém boku), **synkopa** provází asi 10% supraventrikulárních arytmií (mnohem častější a závažnější je synkopa u komorových tachykardií se současným organickým onemocněním srdce). Vedlejším důsledkem tachykardie mohou být **stenokardie** nebo **dušnost**. Dalšími příznaky někdy jsou zvýšené napětí, chmurné představy, lítostivost, vyděšenost, sklíčenost, pocity strachu, sucho v ústech, slabost .

*Objektivní:* zhoršený oční kontakt, bezděčné pohyby, snížená produktivita, pláč, sklíčenost, bezradnost, chvění hlasu, zhoršená pozornost, snížená schopnost učit se.

#### *Cíl*

- Uvědomovat si a slovy popsat úzkost.
- Nalézt zdravé způsoby, jak si poradit s úzkostí.
- Naučit se jak řešit problémy.
- Efektivně využívat všech druhů podpory.
- Dosáhnout snížení úzkosti na zvladatelnou míru.

#### *Ošetrovatelské intervence*

- Zjistěte hladinu úzkosti (mírná, středně silná, závažná, panická).
- Sledujte jeho fyzickou odpověď – např. palpitace, zrychlení pulsu apod.
- Všimněte si chování pacienta.
- Ved'te pacienta k rozpoznání jeho pocitů a řešení problémů.
- Podejte pacientovi vždy přesnou informaci.
- Na chování pacienta nikdy nereagujte osobně, situaci to může zhoršit.

### 2.3.3.3 Aktivita, riziko intolerance v důsledku arytmie

#### *Charakteristické příznaky*

*Subjektivní:* stížnosti na únavu nebo slabost, zhoršená tolerance námahy, námahová dušnost.

*Objektivní:* abnormální odpověď tepové frekvence, změny na EKG upozorňující na arytmiu (15).

#### *Cíl*

- Ústup (zmírnění příznaků) nesnášenlivosti.
- Rozpoznání negativních faktorů ovlivňujících nesnášenlivost aktivity a dle možnosti odstranění nebo omezení jejich vlivu.

#### *Ošetřovatelské intervence*

- Povšimněte si faktorů podílejících se na únavě.
- Posuďte kardiopulmonální odpověď na tělesnou aktivitu, včetně základních fyziologických parametrů.
- Zaznamenejte naměřené hodnoty před námahou, během ní a po jejím skončení.
- Posuďte emoční vlivy, které mají vliv na současnou situaci.
- Upravte aktivitu pacienta tak, aby nedocházelo k jeho přetěžování.
- Při plánování péče dbejte na to, aby mezi činnostmi byl čas na odpočinek.
- Poučte pacienta a jeho blízké, jak sledovat odpověď na aktivitu a rozpoznat příznaky ukazující na nutnost snížení úrovně aktivity.

### 2.3.3.4 Další ošetřovatelské diagnózy

- *Neznalost pojmu, procedury* – týká se vlastní srdeční choroby i její léčby a je způsobena nedostatkem informací nebo jejich mylným výkladem a projeví se scestnými názory, pomalým nebo žádným ústupem chorobných příznaků a vývojem zbytečných komplikací (implantace pacemakeru).
- *Strach z invazivního výkonu* (implantace pacemakeru).
- *Kožní integrita porušená* (implantace pacemakeru).
- *Adaptace porušená* (15).

## 2.4 Fibrilace síní

Fibrilace síní (FiS) je nejčastější setrvalou poruchou rytmu. Její výskyt roste s věkem a prevalence dále stoupá. Při FiS je rychlá nekoordinovaná síňová aktivace, což je spojeno se zhoršením mechanické funkce síní a vyšším rizikem tromboembolických příhod (17%). FiS provází zhoršená kvalita života, vyšší morbidita a mortalita. To je důvodem stálého hledání optimální léčby pacientů s FiS (42).

### 2.4.1 Definice

*Fibrilace síní je supraventrikulární arytmie charakterizovaná rychlou, nekoordinovanou akcí síní. V elektrokardiogramu jsou patrné rychlé fibrilační vlnky či jen vlnění izoelektrické linie. Fibrilační vlnky se mohou místy do určité míry zpravidelnit a zvětšit (tzv. hrubovlnná fibrilace síní, zaměňovaná někdy za flutter síní či síňové tachykardie). Frekvence komor je závislá na převodních vlastnostech AV uzlu, tonu sympatiku a vagu a také vlivu medikace. U neléčeného nemocného se pohybuje v rozmezí 100 - 160/min. Někdy je akce komor relativně pravidelná a kolísá v malém rozmezí, jindy je zcela nepravidelná. Při rychlejším převodu na komory mohou být QRS komplexy aberované. Pravidelná akce komor je při AV blokádě a náhradním junkčním rytmu či komorovém rytmu, při aktivním náhradním rytmu a při přechodu FiS v jinou arytmiu. Také pravidelný stimulovaný rytmus může maskovat FiS.*

FiS se může vyskytovat samostatně nebo může být spojena s jinými supraventrikulárními arytmiemi. *Poměrně častý je společný výskyt s flutterem síní, kdy se mohou obě arytmie u téhož nemocného střídat či přecházet jedna v druhou tzv. mnohočetné reentry (poprvé popsal v r.1965 Moe). (3, 40)*

### 2.4.2 Klasifikace

Fibrilaci síní můžeme klasifikovat podle řady hledisek, např. podle morfologie a frekvence komorové odpovědi, četnosti atak FiS a přítomnosti kardiálního onemocnění či rizika tromboembolie.

Nejvhodnější klasifikace FiS by měla být jednoduchá a mít klinický význam. *V současnosti se nejčastěji doporučuje dělení na FiS jako první dokumentovanou*

*ataku, paroxysmální, perzistující a permanentní* (tabulka č. 3). První detekovaná epizoda FiS může být symptomatická i asymptomatická. Může jít o jedinou epizodu, nebo může v budoucnu recidivovat. *Paroxysmální FiS* označuje epizodu, která spontánně končí, většinou do 48 hodin. *Perzistující FiS* již nekončí spontánně, ale jen při provedené kardioverzi. *Permanentní FiS* pak přetrvává i přes snahy o kardioverzi a udržení rytmu antiarytmiky. Při posuzování FiS u individuálního nemocného však musíme přihlídnout k řadě jiných faktorů – k symptomatologii, hemodynamickému vlivu, trvání FiS či frekvenci atak, věku pacienta, přítomnosti a závažnosti kardiálního onemocnění a dalším přidruženým chorobám (3).

**Tabulka č. 3: Klasifikace fibrilace síní (3)**

<b>Fibrilace síní</b>	
První dokumentovaná	první zachycená epizoda
Paroxysmální	ataky končící spontánně (většinou do 48 hodin)
Perzistující	ataky končící až po intervenci (medikamentózní nebo kardioverzi)
Permanentní	arytmie dlouhodobě přetrvává i přes opakované pokusy o kardioverzi

### 2.4.3 Epidemiologie

Fibrilace síní je nejčastější klinicky významnou arytmií. Její výskyt v dospělé populaci se dříve udával 0,4%, dnes spíše 0,95%. Znamená to, že výskyt stále stoupá a v příštích 50 letech se počet pacientů s fibrilací síní zvýší 2,5 až 5krát. „Epidemií“ FiS nelze vysvětlit jen stárnutím populace, ale vyšší výskyt byl pozorován i po korekci na věk, pohlaví a přidružené choroby. Výskyt FiS stoupá exponenciálně s věkem. V dětství je arytmie výjimečná, kromě případů po srdečních operacích. Později výskyt kolísá od 0,1% u osob mladších 55 let do 3,8% u osob starších 60 let a 9,0% u osob starších 80 let, přičemž 85% pacientů s FS je starších 65 let. Podle věku se liší i manifestace FiS: u mladších pacientů se vyskytují spíše ojedinělé paroxysmy FiS, s rostoucím věkem četnost atak stoupá či arytmie přechází v permanentní. U mužů je prevalence FiS vyšší než u žen (1,1% oproti 0,8%), u starších je vyšší než v černošské populaci (2,2% oproti 1,5%). U pacientů

se srdečním selháním je výskyt FiS závislý na jeho stupni: kolísá přibližně od 5% při NYHA I až téměř k 50% při NYHA IV (3).

#### 2.4.4 Patofyziologie

Teorie mechanismu vzniku FiS vycházejí z možnosti *jednoho nebo více ektopických fokusů a přítomnosti jednoho či více reentry okruhů*. Často je FiS spouštěna opakujícími se impulsy z ektopických ložisek. Impulsy mohou být jednotlivé, v salvách, vzácně o velmi rychlé frekvenci (skutečná fokální FiS). Může být přítomno jedno nebo několik ložisek, aktivita ložisek se může střídat. *Vyskytují se nejčastěji v ústí plicních žil* (větší přesahy svalových vláken a jejich cirkulární průběh způsobují častější trigry – nejméně arytmogenní je ústí pravé dolní plicní žíly), méně i v jiných lokalizacích (crista terminalis a ústí horní duté žíly v pravé síni, oblast koronárního sinu či Marshallovy žíly v levé síni). Zničení těchto ložisek nebo jejich lokalizace mají pak místo v katetrizační léčbě FiS (3).

V poslední době se intenzivně zkoumá vliv neurovegetativní inervace – srdeční *ganglia* s kombinovanou parasympatickou a sympatickou aktivací.

Pod vlivem trvajících arytmií dochází k *remodelaci síní, a to na elektrické, kontraktilní i strukturální úrovni*. Změny probíhají v intervalu minut (elektrická remodelace) až dní a měsíců (strukturální remodelace). Některé změny jsou reverzibilní, vratnost strukturálních změn a fibrózy nemusí být úplná. Stupeň remodelace síní je důležitý z hlediska účinnosti léčby, *při pokročilejší remodelaci je méně pravděpodobné obnovení a udržení sinusového rytmu*. Vývoj remodelace síní při vzniku arytmií umožňuje častější ataky FiS, jejich delší trvání či přechod do chronicity: „Fibrilace síní tak vyvolává další fibrilaci síní“. Naopak *zabránění remodelace zvýší pravděpodobnost udržení sinusového rytmu*. Ukázaly to například studie se síňovými defibrilátory, kde časná léčba atak postupně vedla k snížení jejich frekvence (3).

Předpokládá se, že v počátečních stádiích paroxysmální FiS převládá význam spouštěcí ektopie, v remodelované síni jsou pak podmínky pro udržení reentry. Podle teorie mnohočetných reentry je FiS udržována několika nestálými okruhy, které se rozpadají na další a další dceřiné okruhy. Jejich počet závisí na vodivých vlastnostech a velikosti síně. Pro udržení FiS se předpokládá nutnost 4-7 okruhů. S dilatací síní roste pravděpodobnost FiS (do změněné síně se „vtěsná“ více okruhů).

Důležitá je zejména levá síň s okruhy kolem ústí plicních žil. Katetrizační studie ukázaly, že i při sinusovém rytmu v pravé síni může levá síň nebo jen její část fibrilovat. *Narušení reentry okruhů je cílem elektrické izolace i chirurgické léčby fibrilace síní (3).*

Vznik okruhů v síni usnadňují strukturální změny, podmíněné různými onemocněními srdce. Je to hlavně fibróza síně, ke které dochází i vlivem degenerativních změn a stárnutí. I u pacientů s makroskopicky normálními síněmi mohou být přítomny drobné histologické změny, jak prokázaly studie u tzv. idiopatické FiS.

U části pacientů byl popsán familiární výskyt FiS. N rozdíl od jiných arytmií (syndrom dlouhého intervalu QT) je však identifikace zodpovědných genů v počátečních stadiích.

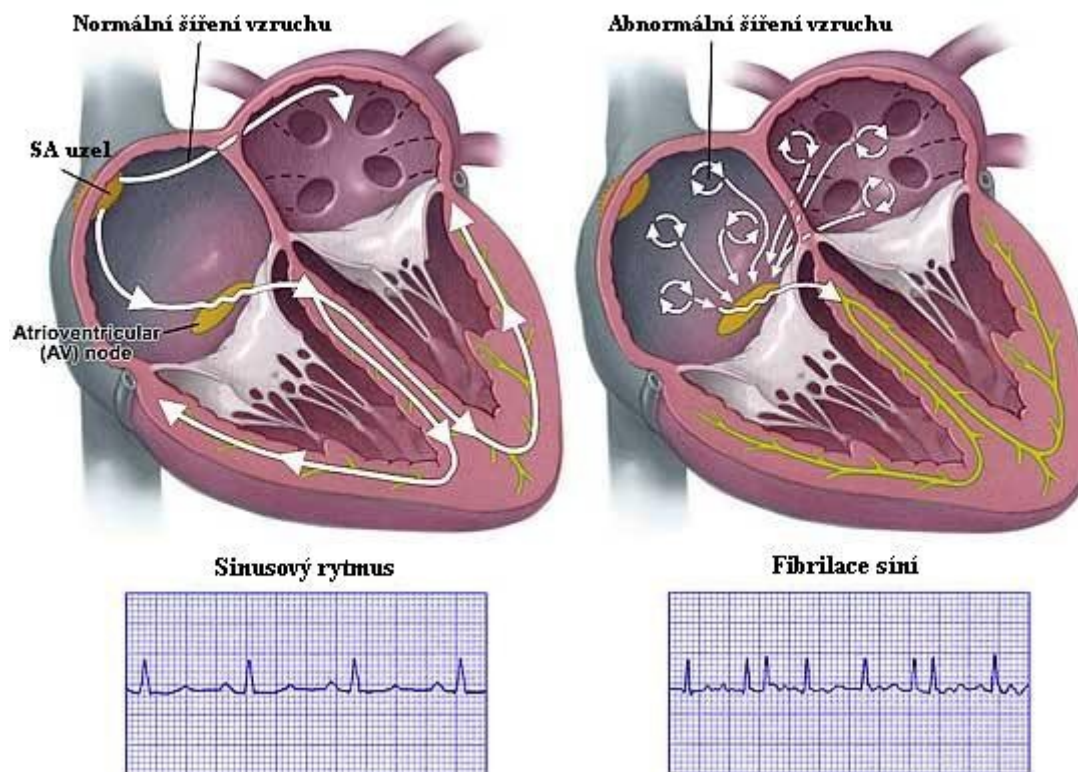
Fibrilace síní bez zjevné příčiny tvoří 30-45% případů paroxysmální arytmie a 20-25% případů arytmie chronické. Část FiS je spojena s akutními či přechodnými příčinami, jako je požití alkoholu (Holiday heart syndrom), kardiochirurgický výkon, plicní embolizaci, jiná plicní onemocnění a hyperthyreóza. Z kardiálních příčin je nejčastější hypertenze, ICHS, kardiomyopatie, chlopenní vady (zejména mitrální stenóza) a perikarditidy. Na výskyt FiS má vliv i zvýšený podíl vagu (snižuje ERP, zvyšuje disperzi repolarizace), při němž arytmie vzniká zejména v noci. U části pacientů je FiS spojena spíše s vyšším tonem sympatiku a vzniká při zátěži nebo krátce po ní (3).

*Fibrilace síní se často vyskytuje u pacientů se srdečním selháním. Rychlá frekvence síní však sama o sobě zhoršuje funkci síní, rychlá frekvence komor pak může působit pokles funkce levé komory (tzv. tachykardická kardiomyopatie). Jak ukázaly studie po ablaci AV junkce u těchto pacientů, jsou změny funkce ve velké míře reverzibilní. Častější než dysfunkce indukovaná fibrilací síní je zhoršená funkce levé komory při vzniku arytmie. Fibrilace síní tedy může být následkem srdečního selhání i jeho příčinou.*

*Zvýšené riziko tromboembolie u FiS se klasicky vysvětluje stagnací krve ve změněné levé síni a jejím oušku (až 91% trombů pochází z ouška levé síně). Kromě toho je pravděpodobné, že sama FiS navozuje určitý hyperkoagulační stav. Současně je FiS i markerem jiných chorob predisponujících k iktu, jako je ateroskleróza aorty, cerebrovaskulární onemocnění a kalcifikace mitrálního prstence. Fibrilace síní*



snižuje koronární průtok až o 15% a zvyšuje napětí stěny síní. FiS je prokazatelně arytmogenní i ve vztahu ke *komorovému myokardu* (3).



Obr. č. 5: Elektrická aktivita při normálním sinusovém rytmu a při FiS

#### 2.4.5 Klinický obraz

Fibrilace síní může být *symptomatická i asymptomatická*. Obtíže kolísají i u téhož pacienta, asymptomatických může být až 70% atak. Symptomy závisejí na frekvenci a pravidelnosti akce komor, trvání arytmie, přítomnosti srdečního onemocnění a individuální vnímavosti pacienta. *Obvyklé jsou palpitace, bolesti na hrudi, dušnost, únava, závratě*. Prvním projevem může být i *mozková příhoda* nebo *exacerbace srdečního selhání*. Hemodynamické důsledky FiS souvisejí se třemi faktory: s nepřiměřenou frekvencí komor, která je dána převodními vlastnostmi AV uzlu, s nepravidelností akce komor a také se ztrátou synchronizované akce síní. Pacienti s pomalejší a vyrovnanější akcí komor mají menší obtíže. *Symptomatická bývá spíše paroxysmální FiS*, zejména její počáteční fáze. U starších pacientů mohou být zhoršeny kognitivní funkce, a to v důsledku jednak hypoperfúze mozku, jednak

opakovaných mozkových embolizaci (až 30% nemocných dle CT malotická ložiska). Nerozpoznané mikroembolizace jsou patrně příčinou předčasné demence u některých nemocných s FiS (3).

*Pacienti a FiS mají sníženou kvalitu života, především v závislosti na projevech arytmie. Kvalitu života však výrazně ovlivňuje i léčba.* Například nutnost častých kontrol je důvodem nízké adherence ke dlouhodobé antikoagulační léčbě. Přispívá k tomu i výskyt krvácivých komplikací nebo jejich riziko, které by měl nemocný vzít v úvahu při výkonu některých povolání či sportovních aktivit s rizikem úrazu (3).

Při klinickém vyšetření pátráme po frekvenci atak FiS, jejich trvání, závažnosti symptomů, přítomnosti přidružených onemocnění i kardiovaskulárních onemocnění. *Důležité je pátrat po vyvolávající příčině FiS.* Kromě anamnézy a fyzikálního vyšetření je nezbytné provést EKG dokumentaci arytmie, RTG hrudníku, echokardiografické a laboratorní vyšetření včetně vyšetření štítné žlázy. V případě potřeby lze doplnit zátěžový test (detekce ischemie při nasazování antiarytmiky I. třídy, frekvence komor při zátěži), monitorování EKG (spouštěcí faktory FiS, asymptomatické ataky, frekvence komor), jícnové echokardiografické vyšetření (detekce trombů či spontánního echoktrastu v oušku levé síně). Invazivní elektrofyziologické vyšetření je indikováno jen při úvaze o nefarmakologické léčbě FiS či jiné spouštěcí arytmie, někdy také v diferenciální diagnóze tachykardií se širokými komplexy QRS. Fibrilace síní se širokými komplexy QRS mohou být zaměněny za komorové arytmie, naproti tomu pacienti s dysfunkcí srdce mohou mít současně FiS i komorové tachyarytmie (3).

#### **2.4.6 Terapie**

Terapie FiS je *individuální*. Je zaměřena jednak na *samotnou arytmiu*, jednak na *prevenci tromboembolických příhod*. Vlastní léčba FiS je zaměřena dvěma směry: na obnovení a udržení sinusového rytmu (kontrola rytmu a optimalizace srdeční frekvence) a na kontrolu frekvence (tabulka č. 4).

**Tabulka č. 4: Přehled léčby fibrilace síní (3)**

▪ Farmakologická	- kontrola rytmu - kontrola frekvence - prevence tromboembolií
▪ Nefarmakologická	- elektrokardioverze - kardiostimulace - implantabilní síňové defibrilátory - katetrizační ablace - chirurgická léčba
▪ Hybridní	

#### ***Kontrola frekvence a kontrola rytmu***

Do nedávné doby nebylo jasné, který z uvedených postupů je výhodnější z hlediska morbidity a mortality. Po menších studiích přispěla k odpovědi na tuto otázku zejména studie AFFIRM, do níž bylo zahrnuto 4060 pacientů průměrného věku 69,7 roku. Pacienti byli randomizováni ke kontrole frekvence ( $\beta$ -blokátory, digoxin, diltiazem, verapamil) a kontrole rytmu (zejména amiodaron, sotalol, méně pak propafenon a ostatní antiarytmika I. skupiny). Výskyt FiS byl podle očekávání *výrazně nižší ve skupině s kontrolou rytmu*. Celková mortalita se v obou skupinách nelišila (5letá mortalita 21,3% oproti 23,8%,  $p = 0,08$ ). Srovnatelná byla i kvalita života a kognitivní funkce. Ve skupině s kontrolou rytmu docházelo častěji k hospitalizacím a byly častější nežádoucí účinky léčby. K iktům docházelo zejména při přerušení antikoagulace nebo jejím špatném terapeutickém rozmezí. V jiné studii (RACE) byly u 522 pacientů s perzistující FiS po kardioverzi porovnávány kontrola frekvence a kontrola rytmu (série kardioverzi s antiarytmickou léčbou). Počet kardiovaskulárních příhod se v obou skupinách opět významně nelišil (po 2,3 roku sledování 17,2% oproti 22,6%). (3)

Tyto studie však probíhaly v době, kdy ještě nebyla běžná *nefarmakologická léčba FiS* (především katetrizační ablace) a prokázaly spíše limitace staršího přístupu k léčbě.

### ***Kontrola rytmu***

Ataky paroxysmální FiS končí spontánně. Až 50% symptomatických atak trvá maximálně 24 hodin, výskyt kratších asymptomatických atak je pravděpodobně mnohem vyšší. Není proto nutné se ihned snažit obnovit sinusový rytmus. *Při výraznějších obtížích, exacerbaci srdečního selhávání, angině pectoris nebo hypotenzi je kardioverze urgentní.* Verze FiS může být farmakologická nebo pomocí elektrokardioverze. Vždy musíme pamatovat na *riziko tromboembolie*, které je v obou případech srovnatelné (3).

### ***Prevence tromboembolie před verzí fibrilace síní na sinusový rytmus***

Antikoagulační léčba je indikována před verzí FiS na sinusový rytmus, pokud arytmie trvá déle než 48 hodin nebo není jasná doba jejího trvání.

Tato doba byla stanovena arbitrárně, *riziko vzniku trombů stoupá od prvních hodin FiS.* U rizikových pacientů (srdeční selhání, předchozí tromboembolie) je vhodné začít antikoagulace i při kratším trvání FiS. Antikoagulační léčbu je třeba podávat 3-4 týdny před provedením kardioverze a 3-4 týdny po ní, dokud nedojde k plné obnově mechanické účinnosti síní. V hraničních případech trvání FiS je i zde možná stratifikace rizika tromboembolie, podobně jako u chronické fibrilace. Cenné je *echokardiografické vyšetření*, které posoudí velikost oddílů a funkci komor. Ke spolehlivému vyloučení trombů v síni či spontánního echokonstrastu (kouřovité víření stagnující krve) není transthorakální echokardiografické vyšetření dostačující a je nutné *vyšetření jícnovou sondou (TEE)*. V případě negativního nálezu některá pracoviště provádějí verzi i bez předchozí antikoagulační přípravy, vždy je však nutná léčba 3-4 týdny po verzí. Pokud je trombus přítomen, je indikována antikoagulace a opakování TEE za 3 týdny. *Verze je možné provést až po vymizení trombu.* V praxi se častěji provádí antikoagulační příprava před provedením elektrokardioverze než před medikamentózní verzí. Medikamentózní verze je někdy považována za šetrnější a méně rizikovou z hlediska embolií. Funkce síní se po elektrické kardioverzi obnovuje patrně pomaleji, a teoreticky lze tedy očekávat *větší embolizační riziko*. Spolehlivé klinické údaje však chybí (3).

### ***Farmakologická verze***

K verzi fibrilace síní na sinusový rytmus používáme antiarytmika tříd IA, IC a III. Účinek závisí na trvání arytmie a jejím předchozím výskytu, a samozřejmě také na dávce, způsobu a rychlosti podání antiarytmika. Kvůli riziku nežádoucích účinků je vhodné zahájit léčbu za hospitalizace, při monitorování EKG. Při i.v. podání propafenonu, flecainidu dochází k verzi v 50% do 1 hodiny. Po i.v. podání amiodaronu dochází k verzi obvykle později. Výhodou amiodaronu je možnost podání i při oběhové nestabilitě a jeho počáteční bradykardizující účinek.

Při perorálním podání antiarytmiky třídy IC je doba do dosažení verze delší než při i.v. podání. Pokud účinnost a bezpečnost léčby ověříme za monitorování EKG, je postup výhodný u pacientů s málo častými symptomatickými paroxysmy FiS. Pacient si při další recidivě může vzít sám tabletu jednorázově („pills in the pocket“ therapy).

Alternativou farmakologické verze je počáteční zpomalení komorové odpovědi. Pokud nedojde ke spontánní obnově rytmu, přistupujeme k verzi v odstupu několika hodin až 1-2 dnů. S rostoucí dobou trvání však roste i riziko embolizaci, při trvání delším než 48 hodin se doporučuje předchozí antikoagulační léčba. Při delším trvání FiS může být také verze obtížnější, protože se prohlubují nemodelační změny síní (3).

### ***Elektrická kardioverze***

Pomocí kardioverze stejnosměrným proudem (DC) synchronizujeme elektrickou aktivitu srdce. Úspěšnost závisí na trvání arytmie a kardiálním onemocnění, ale také na charakteristice výboje, poloze a tvaru defibrilačních elektrod.

Elektrokardioverze se provádí u pacientů nalačno, v krátkodobé celkové anestézii. Při anterior-posteriorní pozici elektrod (sternum, levá skapulární čára) je výboj účinnější než při pozici anterolaterální (srdeční hrot, pravá infraklavikulární čára). Záleží i na vzdálenosti mezi elektrodami a na jejich velikosti. U pacientů s implantovaným kardiostimulátorem či defibrilátorem je nutná poloha elektrod co nejdále od přístroje, a je vhodná kontrola jeho funkce po verzi. Doporučuje se počáteční výboj 200J, se zvyšováním energie při opakování. Bifázické výboje jsou účinnější a je možné použít nižší energii (70-170J), než při výbojích monofázických. Primární úspěšnost se pohybuje v rozmezí 85-95%. Vyšší úspěšnost lze dosáhnout

premedikací antiarytmiky. Tato premedikace také snižuje výskyt častých recidiv arytmie po úspěšné kardioverzi.

Kromě zevní (transthorakální) kardioverze lze provést i kardioverzi intrakardiální. Při ní se výboj aplikuje přes speciální elektrodu, jejíž distální konec je zaveden do levé větve plicnice či do koronárního sinu (k pokrytí levé síně), proximální konec pak do pravé síně. Výhodou je účinnost nízkoenergetických výbojů 3-15J, které jsou méně bolestivé, a není nezbytná celková anestézie. To může být důležité u pacientů, u nichž je celková anestézie rizikovější. Původní předpoklad, že intrakardiální verze je krátkodobě i dlouhodobě účinnější než transthorakální, se nepotvrdil (3).

### ***Udržení sinusového rytmu***

Po první zjištěné epizodě FiS není obvykle nutná preventivní antiarytmická léčba, protože nemusí dojít k recidivě. Podobně není prevence nutná u ojedinělých či málo symptomatických atak. U většiny pacientů s paroxysmální a perzistující FiS je indikována hlavně k ovlivnění symptomů: není jasné, zda je tímto způsobem možné zabránit vzniku tromboembolií, rozvoji srdečního selhání či úmrtí.

Cílem léčby je snížit počet atak, dobu jejich trvání a zlepšit toleranci. Není pravděpodobné, že se medikací podaří recidivy u každého pacienta úplně odstranit. Recidiva arytmie proto neznamena neúspěch léčby. Z tohoto hlediska se obtížně posuzují i výsledky preventivních studií, kde se cíle často liší (doba do první symptomatické recidivy FiS, počet recidiv FiS, celková doba trvání FiS, celková doba trvání FiS v poměru k sinusovému rytmu - tzv. zátěž FiS - apod.).

K prevenci FiS se používají antiarytmika třídy IC (propafenon, flecainid) nebo třídy III (sotalol, amiodaron, v zahraničí i dofetilid či novější antiarytmika). Antiarytmika třídy IA (chinidin, procainamid) jsou obdobně účinná jako třída IC, mají však vyšší výskyt nežádoucích účinků. U pacientů s FiS vznikající při zátěži jsou vhodné  $\beta$ -blokátory, popř. sotalol či amiodaron.

Sinusový rytmus se nepodaří udržet, trvala-li FiS déle než 2 roky, je-li zvětšená levá síň nad 65 mm a je-li přítomna aktivní thyreotoxikóza nebo srdeční selhání. Také u mitrálních vad bývá kardioverze úspěšná jen dočasně (3).

### ***Prevence tromboembolických příhod***

Riziko embolizace dosahuje u nemocných s fibrilací síní až 17% a je závislé na mnoha přidružených onemocněních. Existuje poměrně jednoduché schéma, které nám pomáhá takové riziko odhadnout. Nazývá se CHADS<sub>2</sub> skóre a vzniklo na základě sledování rozsáhlých souborů pacientů dosahujících několika tisíc. Jde o zkratku přidružených onemocnění, u kterých je prokázáno, že přispívají nejvíce ke zhoršení embolizačního rizika:

Chronické srdeční selhání (C)

Hypertenze (H)

Věk (A)

Diabetes mellitus - cukrovka (D)

Již prodělaná mozková příhoda (S)

[ta je reprezentována vyšším rizikem]

### ***Léky snižující krevní srážlivost***

V současné době existují léky, které výrazně snižují riziko tvorby krevních sraženin a současně i riziko jejich embolizace. Proto je nezbytné, aby nemocní, u kterých se vyskytuje fibrilace síní a mají vyšší rizikovost vzniku krevních sraženin takové léky užívali. Hlavním lékem, který slouží k snižování srážlivosti krve je preparát Warfarin. Protože však jeho vstřebávání trávicím systémem je velmi proměnné a je zároveň ovlivňováno příjmem zeleniny (obsahuje vitamín K) i jinými léky, například antibiotiky, je nutné sledovat jeho dávkování pravidelným odběrem vzorků krve. Účinek ostatních léků, jako je například kyselina acetylsalicylová nebo thienopyridin clopidogrel (Aspirin, Anopyrin, Plavix) nemusí být monitorován krevními odběry, nicméně jejich účinek není ve většině případů dostatečný. Jsou dále vyvíjeny léky, které by byly dostatečně účinné a jejich vlastnosti by byly pro pacienty příznivější ve srovnání s uvedeným Warfarinem tak, aby se nemusel sledovat jejich efekt odběry krve, nicméně nejúčinnější lék ximelagatran nebyl doporučen k pravidelnému užívání pro nepříznivé ovlivnění funkce jater.

### ***Alternativní způsob léčby***

Nedávno byly vyvinuty prostředky sloužící k mechanickému uzávěru ouška levé síně, čímž se prakticky znemožní tvorba krevních sraženin v jeho dutině. Tento systém je určen k trvalému uzávěru ouška levé síně. Jde o implantát, který se zavádí katetrizačně, cestou punkce stehenní žíly. Dále se musí provést punkce přepážky mezi pravou a levou síní tak, aby se bylo možné zavaděčem nasondovat vstup do ouška levé síně a potom provést vlastní implantaci okluderu. Jde prakticky o velmi podobný výkon, který používáme k rozšiřování srdečních tepen, tzv. angioplastiku, která je rutinně prováděná již třicet let. V případě mechanického okluderu jde o drátěnou strukturu ze slitiny Nitinolu jehož zevní část je pokryta polyethylenovou tkaninou. Jednotlivá raménka okluderu jsou opatřena háčky, které slouží k ukotvení okluderu ke vnitřní stěně ouška levé síně tak, aby po jeho uvolnění z drátěného vodiče nemohlo dojít k vycestování okluderu do krevního oběhu. V současné době se používá k uzávěru ouška levé síně systém Watchman, který je dostupný v několika velikostech, protože i velikost a tvar ouška levé síně je u jednotlivých osob velmi proměnná.

### ***Kardiostimulace***

U pacientů po neselektivní ablacii AV junkce dochází ke vzniku AV blokády. Je poté nutné zajištění akce komor stimulací. Při chronické FiS je indikována stimulace VVI/R, u paroxysmální FiS pak stimulace DDD/R. V posledním případě však během několika let přechází arytmie v chronickou, což se vysvětluje nepříznivým vlivem komorové stimulace na udržení sinusového rytmu.

Implantace kardiostimulátoru je indikována rovněž při FiS s pomalou či nevyrovnanou akcí komor, nebo při vzniku AV blokády z jiných příčin než při ablacii.

U pacientů se sick sinus syndromem indikovaných k implantaci kardiostimulátoru je vhodnější fyziologická stimulace (DDD/R či AAI/R), protože při komorové stimulaci (VVI/R) je výskyt FiS častější.

Kromě klasických způsobů stimulace se zkoušejí novější způsoby, a to odlišná místa a odlišné algoritmy stimulace. V prvním případě lze ke zlepšení synchronizace síní použít dvě elektrody. Ty se zavádějí do pravé síně a k ostiu koronárního sinu, popř. do jeho větví, tak, aby bylo možné stimulovat levou síň (tedy jiné oblasti koronárního sinu než při resynchronizaci komor při léčbě srdečního



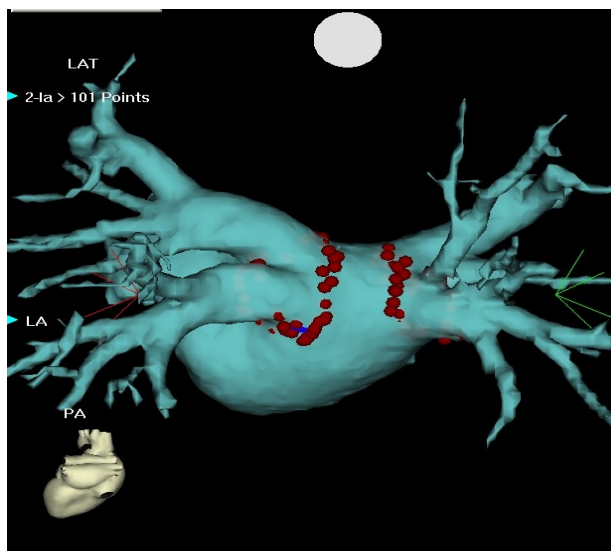
selhání). Pokud použijeme jen jednu elektrodu, lze synchronizaci síní zlepšit jejím zavedením do oblasti mezisíňového septa.

Monitorování EKG podle Holtera ukázalo, že vzniku FiS velmi často předchází zvýšení síňová ektopická aktivita či bradyarytmií. K potlačení těchto spouštěcích faktorů se používají specifické stimulační režimy. U některých přístrojů mohou být preventivní režimy doplněny o režimy terapeutické. Ty mají za cíl rychlou „overpace“ stimulací FS ukončit. Je to možné za předpokladu zpomalení a stabilizace FiS v určitých fázích jejího průběhu, popřípadě při střídání fibrilace s flutterem síní či síňovými tachykardiemi. Uvedené postupy lze použít v případech indikace kardiostimulátoru z bradykardických příčin. Pro implantaci kardiostimulace z důvodu primární prevence FiS zatím nejsou dostatečné údaje (3).

### ***Katetrizační ablace***

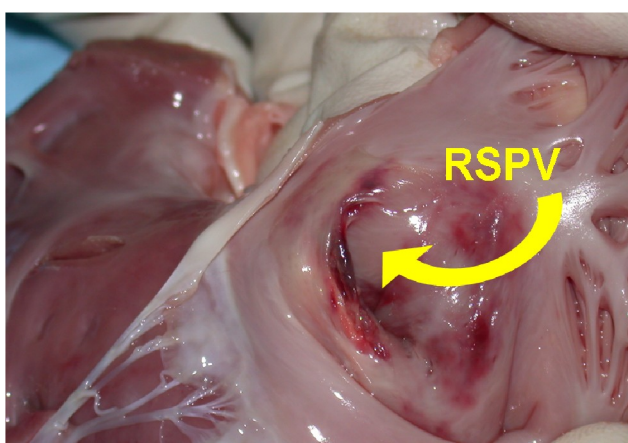
Katetrizační ablací lze použít jako paliativní i jako kurativní výkon. Jako paliativní se provádí neselektivní ablace AV junkce se vznikem AV blokády. V síních trvá fibrilace, komory jsou většinou spouštěny náhradním junkčním rytmem přibližně 40/min, méně často není náhradní rytmus přítomen. Proto je nutné doplnit výkon implantací kardiostimulátoru. Úspěšnost neselektivní ablace se blíží 100%. Výkon je indikován u pacientů s rychlou či nevyrovnanou akcí komor rezistentní na medikaci. Je nutné pokračovat v prevenci tromboembolických příhod. Kromě úplné ablace AV vedení některá pracoviště provádějí jen jeho modifikaci s cílem omezení AV převodu – není pak nutné implantovat kardiostimulátor, výkony jsou však málo spolehlivé.

Selektivní kurativní ablace vycházejí v současnosti z teorie spouštěcí ektopie jako příčiny FiS. Nejprve se prováděla přímo ablace ektopických ložisek, dnes se provádějí ablace v ostiích plicních žil, odkud ektopie nejčastěji vychází. Používají se k tomu většinou speciální cirkulární („lasso“) mapovací katétry nebo trojrozměrné mapovací systémy (obr. č. 6).



**Obr. č. 6: 3D rekonstrukce CT obrazu levé síně s projekcí ablačních bodů .**  
(Červené body označují místa aplikace RF energie).

Kromě elektrické izolace ektopie od síně jsou ablací patrně narušeny i důležité reentry okruhy kolem plicních žil. K ústupu FiS dochází pak často až v odstavu měsíců po ablací, s reverzí remodelace síní. Vzhledem k tomu, že časná úspěšnost je (v porovnání s ostatními ablacemi supraventrikulárních arytmií) nižší a chybí dlouhodobé sledování, jsou k výkonu indikováni jen vysoce symptomatictí nemocní, rezistentní na dostupnou medikaci. Vzhledem k velmi rychlému rozvoji technologie lze očekávat zjednodušení výkonu, zlepšení výsledků, a tedy výrazné rozšíření indikací.



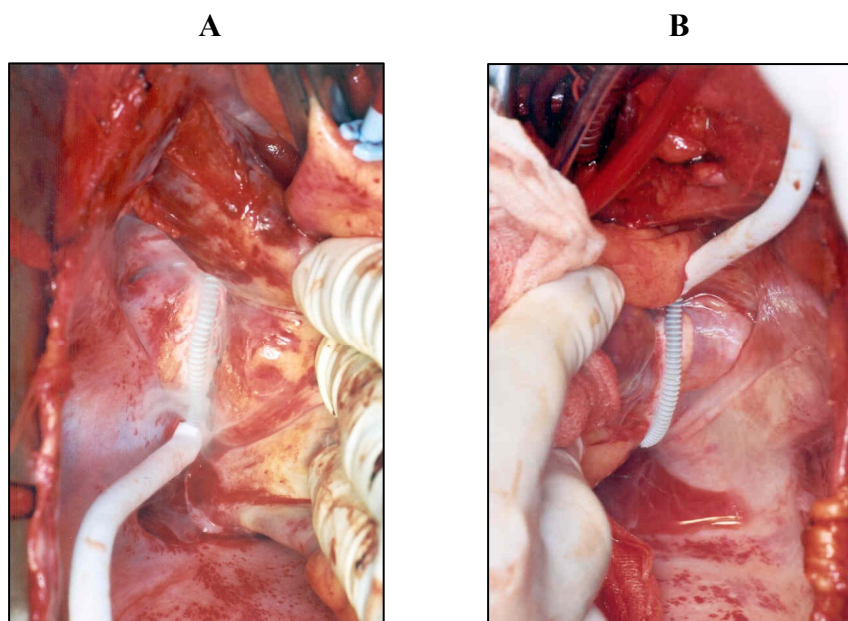
**Obr. č. 7: Léze po provedené RF ablací v ostiu pravé plicní žíly.**

U části pacientů dochází při podávání antiarytmiky třídy IC nebo III při fibrilaci síní k určité stabilizaci síní. Objevují se pak jen ataky flutteru síní. V těchto

případech je indikována ablace flutteru, je však nutné pokračovat v antiarytmická medikaci k prevenci recidiv FiS (3).

### ***Chirurgická terapie***

Na základě mapování FiS vyvinuli Cox et al. Metodu tzv. MAZE operace, kdy mnohočetné incize obou síní zabrání vzniku reentry okruhů. Dnes se spíše než incize provádějí perioperační ablace. Používají se různé oblační linie, převážně jen v levé síni, a to endokardiálně nebo epikardiálně či kombinovaně. Kromě radiofrekvenční ablace se používá i kryoenergie či další zdroje. Výkon se provádí většinou na otevřeném hrudníku v návaznosti na jinou kardiologickou operaci (revaskularizaci, chlopenní náhradu atd.), kterou prodlouží jen asi o 10-20 min. Méně často se tyto ablace provádějí samostatně, z minithorakotomie. Vzhledem k dobré úspěšnosti (60-80%) i u chronické arytmie by měla být perioperační ablace indikována u každého pacienta s FiS, podstupujícího kardiologický výkon. Tyto ablace provádí v ČR několik kardiologických center (3).



**Obr. č. 8: Kryolýze prováděné kryosondou Surgifrost® epikardiálně podél:  
A) pravostranných B) levostranných plicních žil**

### ***Kombinovaná léčba***

Kombinovaná neboli hybridní léčba využívá několika různých terapeutických postupů k zvýšení úspěšnosti a snížení výskytu nežádoucích účinků. Lze kombinovat farmakologickou i nefarmakologickou léčbu. Typickým příkladem je ablace flutteru síní, který vznikl při léčbě fibrilace síní antiarytmiky, nebo neselektivní ablace AV junkce a implantace kardiostimulátoru. U fibrilace síní se kombinovaná léčba používá stále častěji (3).

### ***Prognóza***

Mortalita pacientů s FiS je přibližně dvakrát vyšší než u pacientů se sinusovým rytmem. Hlavní příčinou zvýšení morbidity i mortality při FiS je vyšší výskyt tromboembolických příhod. Počet ischemických iktů je u pacientů s FiS v průměru 5% za rok, liší se podle přítomnosti rizikových faktorů. Je to 2-7krát vyšší počet než u pacientů se sinusovým rytmem. Při FiS u chlopenní vady může být riziko iktu zvýšeno až 17krát. Mortalita závisí také na přítomnosti kardiálního onemocnění. Zvýšena je však mortalita u idiopatické arytmie (3).

Podle dostupných informací stále ještě nebyla publikována jediná práce, která by využila nepřetržité monitorace rytmu po provedené katetrizační ablacii u nemocných s FiS, a proto se domníváme, že námi provedené sledování lze považovat za první práci v oboru, která by jasně prokázala, jak se snížení počtu arytmiických epizod projeví zlepšením kvality života nemocných.

### ***Kvalita života***

Fibrilace síní může mít velký vliv na kvalitu života nemocného. Touto problematikou se proto také zabýváme v naší práci. Mezi projevy FiS, které se u nemocných projevují nejčastěji, můžeme zařadit:

- Palpitace (pocit bušení srdce)
- Dušnost v klidu nebo při námaze
- Bolest na hrudníku
- Pocit úzkosti
- Zvýšená unavitelnost, nevykonnost, nutnost častěji i lehnout během dne
- Nespavost, deprese, pocit ztráty kontroly nad svým životem
- Bolesti hlavy, návaly
- Presynkopa až synkopa (točení hlavy, pocit na omdlení)

Projevy arytmiie mohou výrazně ovlivnit *sociální a společenskou stránku života* nemocného např.:

- Pobytem v nemocnici
- Zhoršením sexuálního života
- Obtížnějším obstaráváním finančních prostředků (pracovní neschopnost, hospitalizace)
- Neschopností vykonávat spolehlivě domácí práce
- Pocitem obtěžování rodiny a přátel
- Finanční náročností (transport do nemocnice, příplatky za léky)
- Obavami z progrese onemocnění, strachem ze smrti

Určité procento pacientů zůstává, i při dokumentované arytmií *asymptomatických*.

## **3 Empirická část**

### **3.1 Cíle práce**

Cílem práce je prokázat efektivitu kombinované (hybridní) terapie chronických forem fibrilace síní. Práce sleduje efektivitu stimulační, ablační a kombinované léčby perzistující a permanentní fibrilace síní u nemocných, kteří jsou rezistentní vůči antiarytmické farmakoterapii. Rekurenci arytmie (fibrilace síní) ověřujeme kontinuálním ukládáním arytmiických epizod do paměti kardiostimulačního přístroje vybaveného zároveň stimulačními režimy, které slouží k prevenci vzniku fibrilace síní (preventivní funkce stimulace). Vliv projevů arytmie na kvalitu života nemocného zjišťujeme pomocí dotazníku.

#### **3.1.1 Hlavní cíle**

Hlavním cílem je sledovat:

- 1. vliv arytmie na kvalitu života*
- 2. celkovou zátěž arytmie*

#### **3.1.2 Vedlejší cíl**

Vedlejším cílem je sledovat:

- 1. počet kardioverzí*

#### **3.1.3 Hypotéza**

U nemocných s chronickými formami fibrilace síní je antiarytmická léčba neefektivní (nejúčinnější terapie amiodaronem ve studii AFFIRM prokazovala pouze u 33% nemocných přítomnost sinusového rytmu po roce léčby). Efektivita nefarmakologické terapie pro nemocné s chronickými formami FiS není doposud jasně prokázána.

**Hypotéza 1:** V případě příznivého ovlivnění fibrilace síní provedením katetrizační ablace spolu s implantací kardiostimulátoru s preventivními režimy předpokládáme při stabilizaci a udržení sinusového rytmu zlepšení kvality života nemocných vzhledem k projevům arytmií.

**Hypotéza 2:** Kontinuální monitorací rytmu po provedené kombinované terapii dokumentujeme skutečný počet asymptomaticky probíhajících epizod FiS.

## **3.2 Metodika**

Prospektivní randomizovaná studie sledující ovlivnění výskytu a doby trvání fibrilace síní u nemocných indikovaných k trvalé kardiostimulaci, kteří trpí některou z chronických forem této arytmií (perzistující / permanentní) provedením radiofrekvenční ablace (izolace plicních žil a ovlivnění substrátu). Do studie byli zařazeni pouze nemocní u kterých jsme prokazovali selhání alespoň dvou antiarytmických preparátů.

### **3.2.1 Metodika dotazníku**

Vliv arytmií na kvalitu života nemocných byl zjišťován pomocí dotazníku. Vzorem pro jeho sestavení byl „Minnesotský dotazník kvality života“, který se běžně používá k zjišťování kvality života u nemocných se srdečním selháním. Tento standardizovaný dotazník jsme nemohli použít vzhledem k odlišné symptomatologii nemocných s fibrilací síní. Otázky v dotazníku byly proto pozměněny tak, aby odpovídaly nejčastějším problémům, se kterými se potýkají nemocní trpící fibrilací síní (perzistující nebo permanentní). Otázek bylo celkem 22 a pacienti měli na výběr 5 možností označovaných 0 - 5. 0 = bez omezení běžného života, 5 = velmi brání plnohodnotnému životu.

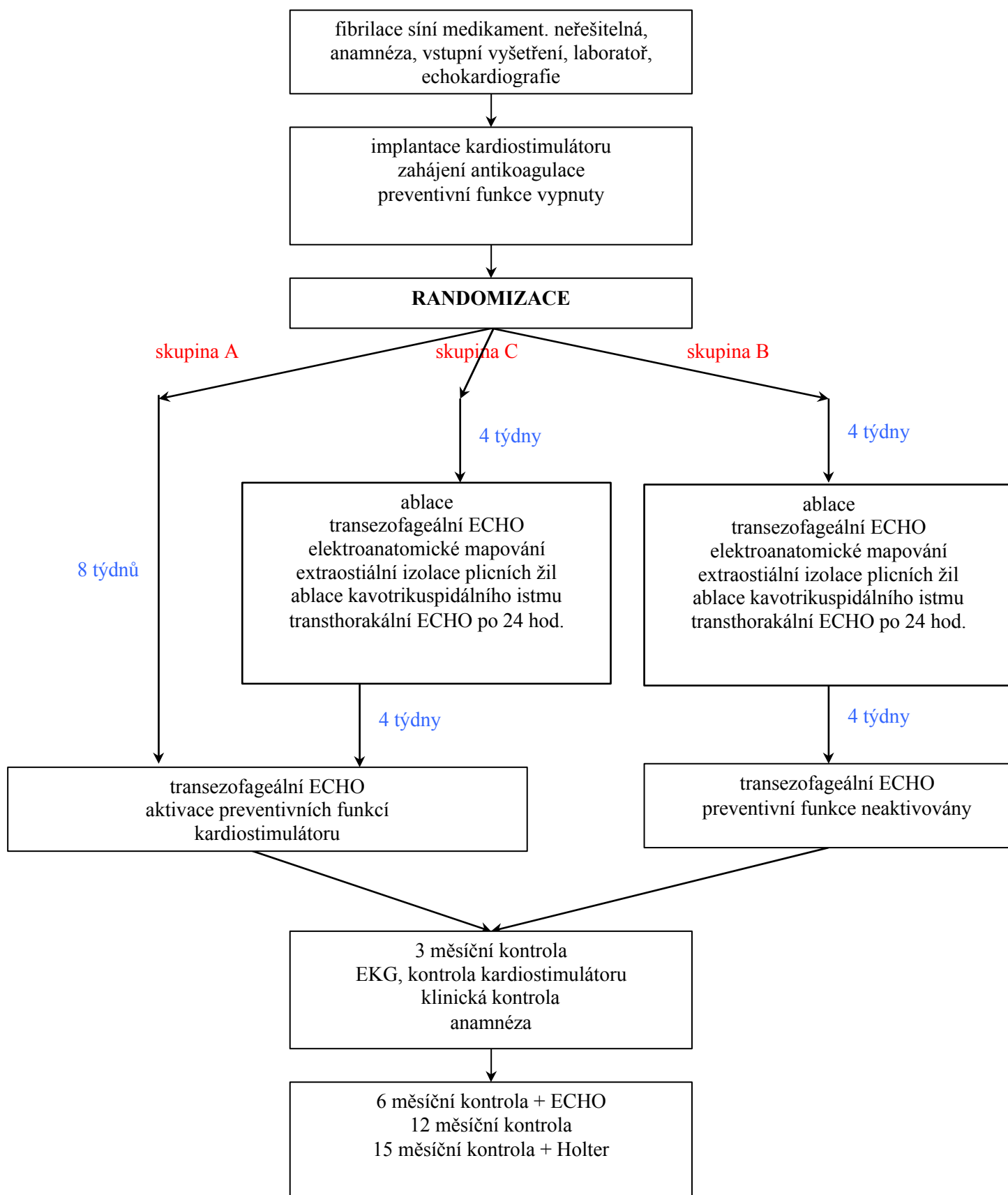
Dotazník nemocní vyplňovali celkem 2x, a to před zařazením do studie a dále po 12-ti měsících, abychom mohli posoudit, jak se jejich kvalita života s ohledem na srdeční onemocnění - fibrilaci síní změnila. Hodnotili jsme odpovědi na otázky v celém souboru i v jednotlivých skupinách nemocných (A, B, C). Aby bylo možné jednoduchým způsobem hodnotit nakolik vnímali nemocní zlepšení životních podmínek vlivem některého typu nefarmakologické léčby tak, jak byla aplikována v jednotlivých skupinách, považovali jsme odpověď 0-2 za nepřítomnost omezení,

odpovědi 3-5 jako jeho přítomnost. Protože jsou skupiny prakticky stejně veliké (  $50 \pm 1$  ), můžeme relativní zlepšení v jednotlivých aspektech porovnat.

Před vyplněním dotazníku byli nemocní poučeni, jakým způsobem mají na otázky v dotazníku odpovídat. Velkou výhodou bylo, že dotazník nemocní vždy vyplňovali při hospitalizaci nebo ambulantní kontrole na našem pracovišti. Návratnost dotazníků byla tedy 100%.



## Schéma studie



### **3.2.2 Anamnéza**

V anamnéze jsme se soustředili na symptomy související s fibrilací síní jako je palpitace dušnost, nevykonnost, rychlá unavitelnost, bolesti na hrudi, propagace bolesti do krku, presynkopa až synkopa, trvání symptomů (minuty, hodiny), okolnosti ukončení paroxysmu, eventuelní reakce na vagové manévry.

Zaznamenávali jsme, kolikrát byla provedena u nemocných elektrická nebo farmakologická kardioverze. Údaje jsme čerpali z dostupné dokumentace, eventuelně jsme tyto údaje doplnili o informace pocházející z ústního sdělení nemocného. Anamnestická data, týkající se délky trvání jsme nebrali v potaz, vzhledem k tomu, že tento údaj bývá dle našich poznatků zatížen velkou chybou.

### **3.2.3 Implantace kardiostimulátoru**

Všem nemocným byl implantován kardiostimulátor Selection 9000 s možností nahrávání arytmiických událostí a programace preventivních stimulačních funkcí. Tyto takzvané preventivní funkce umožňují pomocí sofistikovaných algoritmů detekovat zvýšenou ektopickou aktivitu předcházející atace fibrilace síní nebo krátce po vzniku ataky fibrilace síní tuto arytmiu správně a diagnostikovat antitachykardickou stimulací tento paroxysmus ukončit. Všem nemocným byl implantován stejný typ stimulátoru. Implantace byla provedena standardní cestou, s umístěním přístroje do pravé podklíčkové krajiny, subfasciálně, elektrody byly zavedeny preferenčně cestou v. cephalica l dx., při nemožnosti zavést elektrody touto cestou byla použita v. subclavia l dx. Elektrody byly zavedeny do pravé síně a pravé komory. Během výkonu byl standardně měřen potenciál na obou elektrodách a stimulační práh.

Preventivní funkce stimulátoru byly aktivovány ve skupině A osm týdnů po randomizaci, ve skupině C čtyři týdny po provedené RF ablaci, vždy individuálně dle specifické situace u jednotlivých pacientů.

### ***Preventivní funkce stimulace***

Je-li při programaci přístroje vybrán *záznam arytmií*, pak jsou automaticky zapnuty *histogramy, čítače, diář a podrobné zprávy o začátku arytmie*.

***Histogramy arytmií*** zaznamenávají: začátek arytmie, trvání arytmie a síňové extrasystoly předcházející počátku arytmie (histogramy zaznamenávají pouze údaje arytmií s frekvencemi přesahujícími frekvenci detekce arytmie).

***Čítače arytmií*** informují o celkovém počtu arytmií překračujících frekvenci detekce arytmie, počtu a celkovém trvání arytmií překračujících frekvenci detekce arytmie za časovou jednotku (den nebo měsíc), celkovém počtu síňových extrasystol atd.

V ***Diáři arytmií*** je zaznamenán datum a čas začátku a konce arytmie, trvání arytmie a její typ.

***Podrobné zprávy o začátku*** podávají informace o epizodě, trendu frekvence, síňových extrasystol atd.

***Holtery*** umožňují zaznamenat jednohodinový či 24-hodinový Holter srdeční frekvence a Holter aktivity.

V ***Histogramech*** je zaznamenána amplituda P-vlny, síňová frekvence, komorová frekvence, AV a VA interval atd.

V ***čítačích pro další diagnostiku*** je procentuelně vyjádřeno zastoupení síňové stimulace, komorové stimulace, zastoupení síňokomorové synchronizace, počet komorových extrasystol aj.

### ***Preventivní režimy stimulace zabraňujícími vzniku fibrilace síní***

Tato funkce kardiostimulátoru je využívána k prevenci začátků epizod síňové tachyarytmie. Při preventivních antifibrilačních terapiích je vydávána trvalá nebo spouštěná overdrive stimulace určená ke stabilizaci srdečního rytmu, která pomáhá zabránit síňovým tachyarytmiím.

Výdej ***trvalé overdrive stimulace*** zajišťuje:

- Podmíněná stimulace, určená k adaptaci vzoru síňové aktivace a refrakterní periody vyvoláním síňové stimulace po více než 95% času.

***Spouštěná overdrive stimulace*** je spouštěna některou z událostí, které mohou označovat začátek síňové tachyarytmie. Její výdej zajišťuje:

- Potlačení předčasné síňové kontrakce, které je určeno ke snížení výskytu předčasných síňových kontrakcí vhodným zvýšením srdeční frekvence;
- Odpověď po předčasné síňové kontrakci, která je určena k eliminaci pauz po předčasné síňové kontrakci a poskytuje plynulý přechod z frekvence předčasné síňové kontrakce na frekvenci pod stimulací;
- Odpověď po fibrilaci nebo flutteru síní, která je určena k zamezení časné rekurenci epizod síňové tachyarytmie zvýšením síňové stimulační frekvence po ukončení síňové tachyarytmie;
- Odpověď po zátěži, která je určena k omezení rychlosti snižování frekvence po zátěži a je přizpůsobena úrovni a trvání zátěže.

Maximální stimulační frekvence preventivních antifibrilačních terapií je nastavena na programovatelnou maximální terapeutickou frekvenci. Jestliže kardiostimulátor musí stimulační frekvenci snížit, zpomalení fibrilaci síní určuje rychlost snižování frekvence.

Důležité je v nejvyšší možné míře zabránit snímání vzdálených R-vln (FFRW). Snímání vzdálené R-vlny může být nesprávně interpretována jako síňová událost, což může vést k nevhodné odpovědi preventivní antifibrilační terapie. Doporučuje se optimalizovat periody síňového zaslepení, aby byla zajištěna správná detekce síňových tachyarytmií, ale zabránilo se snímání vzdálených R-vln.

Pro detekci FiS je nutné zajistit optimální citlivost, aby bylo možno detekovat všechny síňové události.

***Stabilizace komorové frekvence*** je určena k redukci symptomů fibrilaci a flutteru síní zpravidelněním komorové frekvence během epizod síňové tachyarytmie. Tato terapie je vhodná pro dvě skupiny pacientů. Ve dvoudutinových režimech (DDD(R)) je vhodná pro pacienty s paroxysmální FiS. V jednodutinových režimech (VVI(R)) je vhodná pro pacienty s trvalou FiS.

Tyto vlastnosti jsou také obsaženy v přístrojích Selection 9000 použitých při naší práci.

### **3.2.4 Radiofrekvenční ablace**

Skupina nemocných, která byla randomizována k RF ablaci, podstoupila ablační výkon, který byl prováděn za pomoci elektroanatomického mapovacího systému CARTO. Tato radiofrekvenční ablace byla provedena minimálně 4 týdny po předchozí implantaci kardiostimulátoru, aby bylo minimalizováno riziko dislokace implantovaných elektrod během manipulace s katétry v srdečních oddílech. Cestou pravé a levé femorální žíly byly zavedeny Seldingerovou metodou 7 a 8 F zavaděče. Byla provedena dvojnásobná transseptální punkce přes síňové septum za kontroly intrakardiálního ultrazvuku. U všech nemocných byl zaveden mapovací (ablační) katétr NAVISTAR 3,5 mm tip, cooled (tedy fyziologickým roztokem chlazený katétr) do levé síně, mapována levá síň, se znázorněním plicních žil a jejich vyústění na zadní stěnu levé síně. Poté byla provedena kompletní extraostiální izolace plicních žil od svaloviny levé síně. Během celého výkonu byla kontinuálním podáváním heparinu udržována účinná antikoagulace (ACT > 250 sekund), která byla v pravidelných intervalech kontrolována. Po radiofrekvenční ablaci byla u všech nemocných provedena echokardiografická kontrola, hlavně s ohledem na přítomnost perikardiálního výpotku. V antikoagulační léčbě bylo pokračováno minimálně po dobu 6 týdnů od provedení RF ablace.

### **3.2.5 Ambulantní sledování jednotlivých skupin pacientů**

Prováděli jsme ambulantní kontroly za 8 týdnů, 3, 6, 12 a 15 měsíců. U všech nemocných bylo natočeno 12 svodové EKG, byla odebrána anamnéza s ohledem na výskyt symptomů souvisejících s fibrilací síní. Při každé kontrole bylo provedeno základní fyzikální vyšetření, dále jsme prováděli standardní laboratorní testy zahrnující biochemické vyšetření krve a základní hematologické vyšetření. Všichni nemocní absolvovali holterovské monitorování po dobu 24 hodin, v intervalu 12-15 měsíců od implantace kardiostimulátoru. Jako recidivu fibrilace síní jsme hodnotili i krátké paroxysmy fibrilace síní, jejichž trvání přesahovalo při monitoraci 60s. Zaměřili jsme se i na ataky fibrilace síní, při kterých byli sledováni pacienti asymptomaticí.

Během ambulantních kontrol byly vždy prováděny zároveň kontroly paměti stimulátoru, holterovské záznamy byly hodnoceny s ohledem na výskyt fibrilace síní. Tyto kontroly se časově shodovaly s klinickou kontrolou.

### **3.2.6 Statistické zpracování**

Uvedená data byla zpracována standardní statistickou metodou, odpovídající velikosti souboru a charakteru hodnocených dat.

## **3.3 Soubor nemocných**

Do studie byli vybráni nemocní ve věku 18 – 80 let, kteří trpí perzistující nebo permanentní formou fibrilace síní rezistentní na farmakologickou léčbu. Dalším vstupním kritériem bylo podepsání informovaného souhlasu.

Vylučovacím kritériem pro zařazení do studie byla:

- Funkční klasifikace NYHA IV,
- nemožnost podávání antikoagulace,
- výrazné snížení ejekční frakce pod 35%,
- implantovaný ICD (implantabilní defibrilátor),
- nedávná anamnéza akutního infarktu myokardu či nestabilní anginy pectoris (3 měsíce před zařazením do studie),
- odstranitelná příčina fibrilace síní (elektrolytové dysbalance, dysfunkce štítné žlázy apod.),
- těhotenství,
- mechanická náhrada mitrální chlopně,
- renální selhání s nutností dialýzy,
- předpokládaná délka života < 6 měsíců.

Nemocní byli rozděleni do 3 skupin:

1. skupina A měla u implantovaného stimulátoru aktivovány preventivní funkce.

2. skupina B měla provedenou radiofrekvenční izolaci plicních žil, eventuálně provedeny lineární léze v levé síni k ovlivnění substrátu arytmie. Preventivní funkce stimulatoru byly ponechány po celou dobu sledování neaktivní.

3. skupina C měla provedenou radiofrekvenční izolaci plicních žil a po učiněné RF ablaci aktivovány preventivní funkce stimulatoru.

Před implantací kardiostimulatoru byly provedena podrobná anamnéza, fyzikální vyšetření odpovídající standardu interního vyšetření. Jako selhání antiarytmické terapie bylo definováno podávání alespoň dvou antiarytmických preparátů třídy I nebo III, včetně alespoň měsíčního podávání amiodaronu. Zavedená terapie včetně antiarytmické nebyla při vstupu do studie měněna. Bylo provedeno základní biochemické a hematologické a základní koagulační laboratorní vyšetření. U žádného nemocného nebyla zjištěna významná minerálová dysbalance. S ohledem na známý vztah fibrilace síní a dysfunkce štítné žlázy bylo u všech nemocných provedeno vyšetření hormonů štítné žlázy a nemocní, kteří vykazovali dysfunkci byli vyřazeni a dále léčeni a sledováni endokrinologem.

Všichni nemocní měli standardně natočeno klidové 12 svodové EKG. U žádného nemocného nebyly detekovány známky akutní ischemie. U nikoho nebyl prodloužený QT interval, v žádném případě nebyla diagnostikována delta vlna, poukazující na přítomnost přídavné dráhy. Poté byli nemocní slepě rozděleni do tří skupin jak bylo uvedeno výše. Rozdělení bylo náhodné, randomizace byla provedena obálkovou metodou. Všem nemocným bylo provedeno echokardiografické vyšetření, při kterém byla zhodnocena ejekční frakce levé komory, měřen rozměr levé síně, posouzen chlopenní aparát, hodnocena hypertrofie myokardu, zhodnocen stav perikardu s ohledem na přítomnost perikardiálního výpotku. U všech nemocných byly pomocí echokardiografického vyšetření jícnovou sondou vyloučeny nitrosrdeční útvary (tromby). Všichni nemocní s významnou chlopenní vadou byli předem vyloučeni a tato vada byla dále řešena, převážně kardiochirurgickou cestou. Žádný nemocný nebyl v době, kdy byl zařazen do studie, ve stavu klinického srdečního selhávání.

Nemocní byli řádně poučeni a podepsali informovaný souhlas s implantací kardiostimulatoru a část nemocných souhlas s radiofrekvenční izolací plicních žil.

### 3.3.1 Základní charakteristika souboru

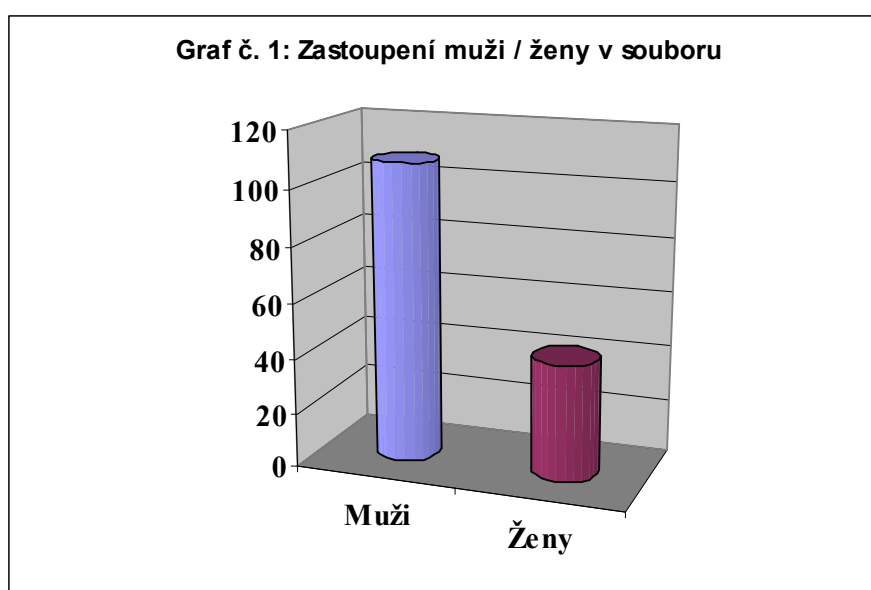
Tabulka č. 5: Základní charakteristika souboru

Počet nemocných zařazených do studie	150
Průměrný věk (roky)	65,6
Muži / ženy	108 / 42
EF LK (%)	48% (39%-56%)



**Tabulka č. 6: Rozdělení četností.** Roztřídění souboru podle pohlaví (znak kvalitativní alternativní).

Pohlaví	Absolutní četnosti	Relativní četnost $f_i$ [%]	Kumulativní četnost	
			Absolutní $N_i$	Relativní $F_i$ [%]
Muž (M)	108	72	108	72
Žena (Ž)	42	28	150	100
<b>CELKEM</b>	<b>150</b>	<b>100</b>		



Výpočtem bylo zjištěno, že v souboru byla převážná většina nemocných mužského pohlaví (72%). Ženy byly v souboru zastoupeny v menším počtu (28%).

## Roztřídění souboru podle věku (znak kvantitativní spojitý)

R (variační koeficient)

Počet intervalů:  $k = 6$

$R = X_{\max} - X_{\min}$

$R = 82 - 43$

Šíře intervalů:  $h = R/k$

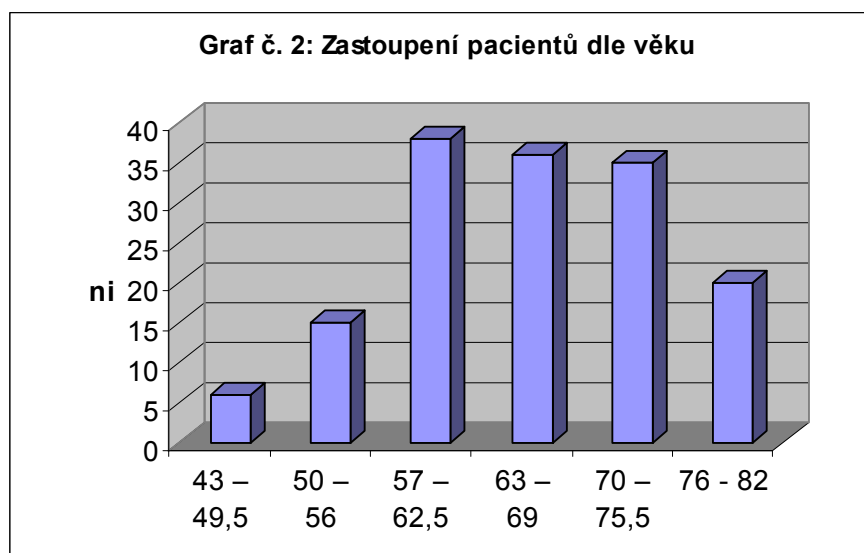
**R = 39**

$h = 39/6$

**h = 6,5**

Tabulka č. 7: Intervalové rozdělení četností

Věk	Absolutní četnosti	Relativní četnost $f_i$ [%]	Kumulativní četnost	
			Absolutní $N_i$	Relativní $F_i$ [%]
43 – 49,5	6	4	6	4
50 – 56	15	10	21	14
57 – 62,5	38	25,33	59	39,3
63 – 69	36	24	95	63,3
70 – 75,5	35	23,33	130	86,63
76 - 82	20	13,33	150	100
<b>CELKEM</b>	<b>150</b>	<b>100</b>		



Nejpočetnější skupinu v celém souboru nemocných tvořili pacienti ve věku 57 – 62 (25,33%). Nejméně početnou skupinou byli pacienti mezi 43 – 49 rokem věku (4%).

## Věk - aritmetický průměr (data nejsou seříděna)

$$\text{Věk: } x = \sum xi/n = 9837/150 = 65,58 = \mathbf{65,6 \text{ let}}$$

Průměrný věk v souboru je 65,6 let.

**Tabulka č. 8: Variační koeficient a aritmetický průměr věku** - znak kvantitativní spojité  
(data jsou seříděna)

Věk	Počet pac. ni	Střed intervalů xi	xi * ni	xi <sup>2</sup> * ni
43 – 49,5	6	46,3	277,8	12862,14
50 – 56	15	52,8	792	41817,6
57 – 62,5	38	59,3	2253,4	133626,62
63 – 69	36	65,8	2368,8	155867,04
70 – 75,5	35	72,3	2530,5	182955,15
76 - 82	20	78,8	1576	124188,8
<b>CELKEM</b>	<b>150</b>		<b>9798,5</b>	<b>651317,35</b>

x – aritmetický průměr

s – směrodatná odchylka

v – variační koeficient

s<sup>2</sup> - rozptyl

$$x = \sum xi * ni / \sum ni \quad x = 9798,5 / 150 = \mathbf{65,32}$$

$$s^2 = \sum xi^2 * ni / n - (x)^2$$

$$s^2 = 651317,35 / 150 - (65,32)^2$$

$$s^2 = 4342,12 - 4266,7$$

$$\mathbf{s^2 = 75,42}$$

$$s = \sqrt{s^2}$$

$$\mathbf{s = \sqrt{75,42} = 8,684}$$

$$v = s / x * 100$$

$$v = 8,684 / 65,32 * 100 \quad \mathbf{v = 13,29\%}$$

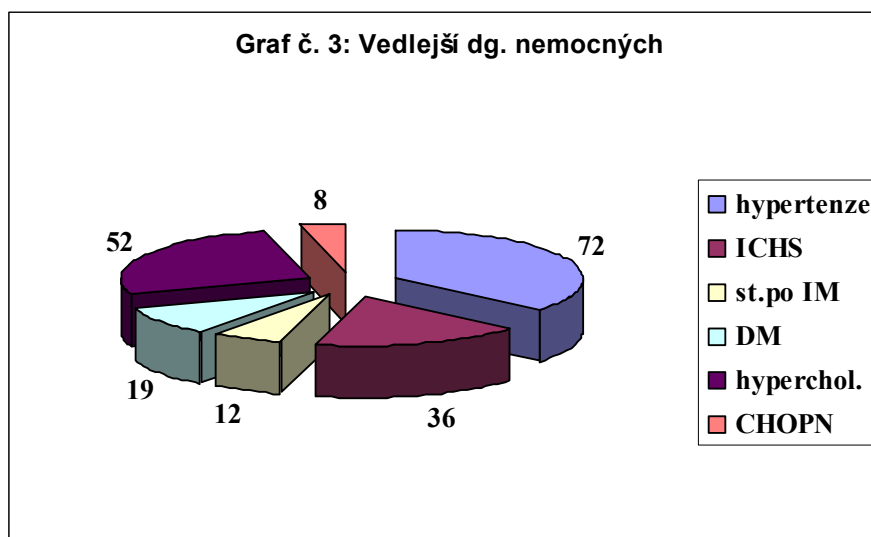
Míra variability věku v souboru je 13,295%.

### 3.4 Výsledky

#### 3.4.1 Anamnestická data

Tabulka č. 9: Vedlejší diagnózy nemocných

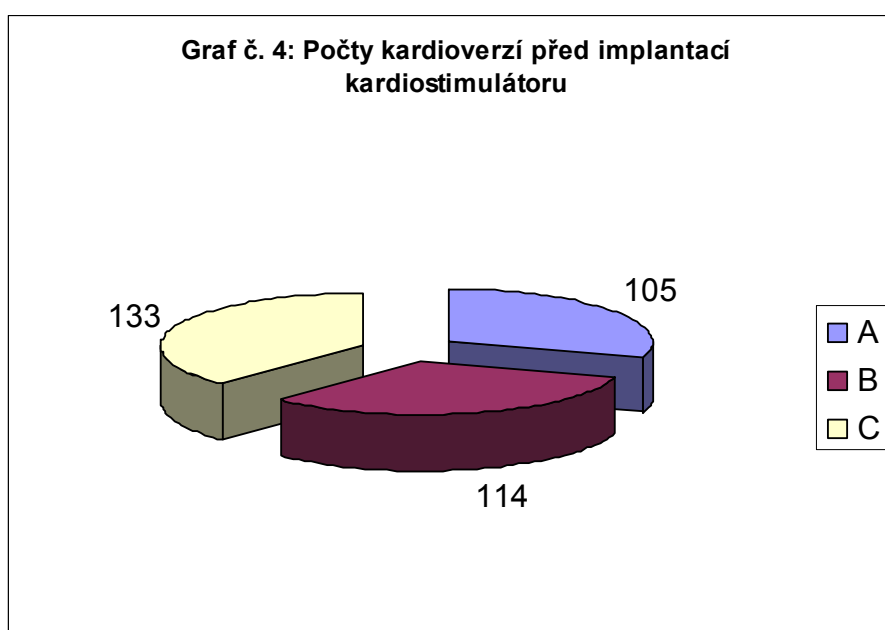
vedlejší diagnóza	počet nemocných
hypertenze	72 (48%)
ischemická choroba	36 (24%)
stav po IM	12 (8%)
diabetes mellitus	19 (13%)
hypercholesterolemie	52 (34%)
chronická obstrukční choroba bronchopulmonální	8 (5%)



Nejčastější přidruženou chorobou u nemocných v souboru jsme zaznamenali hypertenzi a hypercholesterolemii.

**Tabulka č 10: Počty provedených kardioverzí u jednotlivých skupin před zařazením do studie**

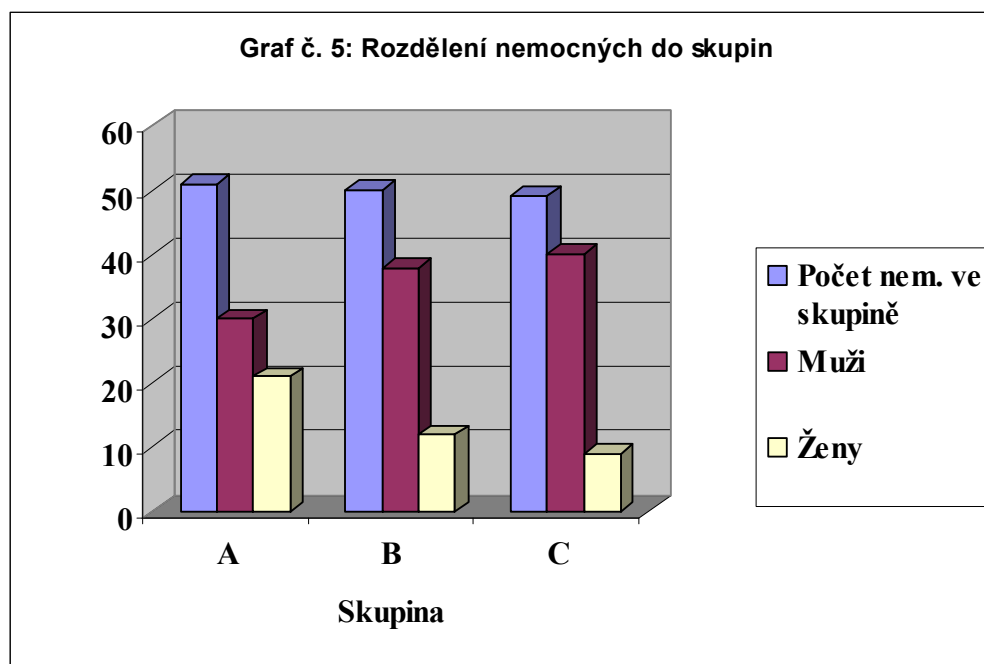
<b>Skupina</b>	<b>Počet kardioverzí (Ø)</b>
<b>A</b>	<b>105 (Ø 2,05)</b>
<b>B</b>	<b>114 (Ø 2,28)</b>
<b>C</b>	<b>133 (Ø 2,71)</b>



Před implantací kardiostimulátoru bylo provedeno celkem 352 kardioverzí, v průměru 2,34 na pacienta v počtu od 1 do 15 kardioverzí. V převážné většině byla prováděna elektrická kardioverze v krátkodobé anestézii, pouze u 7 nemocných byla provedena někdy v minulosti kardioverze farmakologická. Mezi jednotlivými skupinami nemocných není v počtu provedených kardioverzí signifikantní rozdíl.

**Tabulka č. 11: Rozdělení nemocných do skupin**

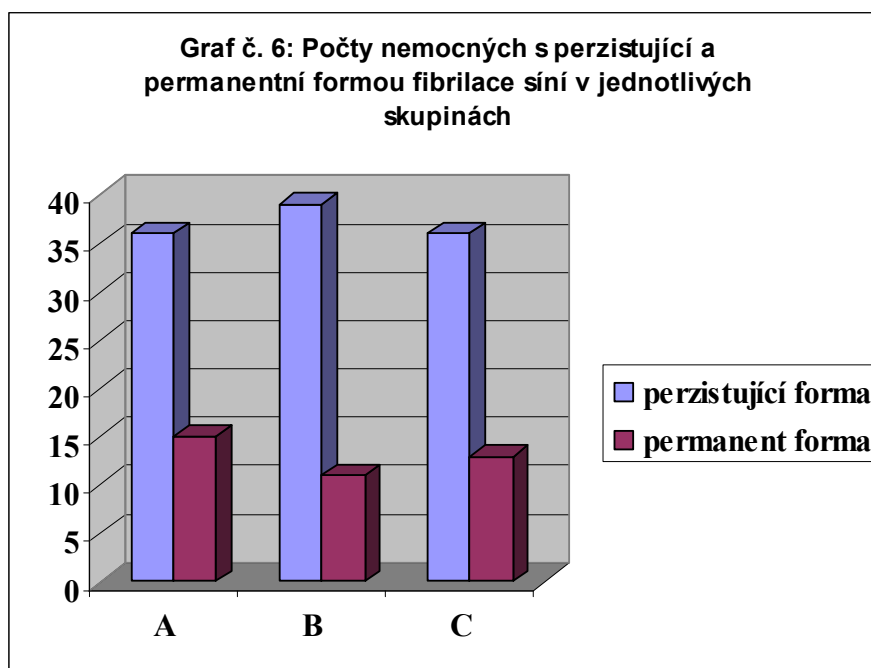
<b>Skupina</b>	<b>Počet nemocných</b>	<b>Muži / ženy</b>
A	51	30 / 21
B	50	38 / 12
C	49	40 / 9



Skupiny pacientů byly přibližně stejně velké, největší rozdíl mezi počtem žen/mužů v jednotlivých skupinách byl ve skupině C (skupina kombinované léčby). Mezi počtem nemocných v jednotlivých skupinách není statisticky významný rozdíl.

**Tabulka č. 12: Počty nemocných s perzistující a permanentní formou fibrilace síní v jednotlivých skupinách**

<b>skupina</b>	<b>počet nemocných</b>	<b>perzistující forma</b>	<b>permanentní forma</b>
<b>A</b>	51	36	15
<b>B</b>	50	39	11
<b>C</b>	49	36	13



Ve všech skupinách převládala u nemocných perzistující forma fibrilace síní. Permanentní forma byla v souboru přítomna u 39 nemocných. Rozdíly v počtu nemocných s perzistující / permanentní formou FiS v jednotlivých skupinách jsou statisticky nevýznamné.

**3.4.2 Výsledky dotazníku „Vliv arytmie na kvalitu života“ – (odpovědi získané z dotazníku před randomizací a po 12 měsících)**

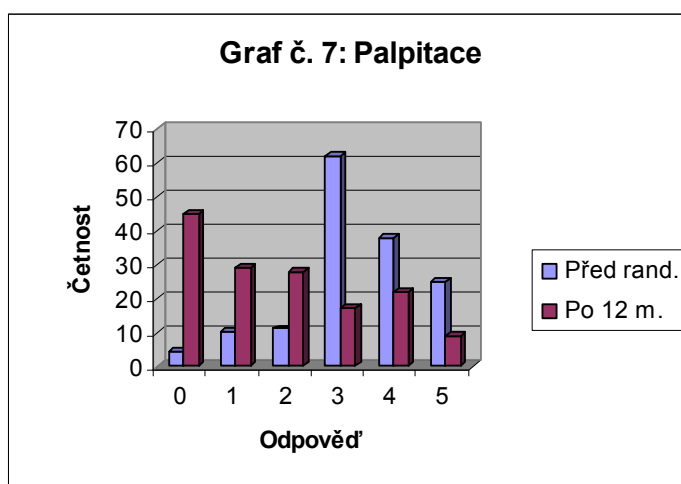
**Ot. č. 1 – Palpitace**

**Tabulka č. 13: Odpovědi před randomizací**

Odpověď	Počet nemocných – četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	4	2,7
1	10	6,7
2	11	7,3
3	62	41,3
4	38	25,3
5	25	16,6

**Tabulka č. 14: Odpovědi po 12 měsících**

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	7	9	29	45	30
1	8	12	9	29	19,3
2	6	13	9	28	18,6
3	11	6	0	17	11,3
4	14	7	1	22	14,6
5	6	3	0	9	6



Před randomizací palpitace nemělo 25 (16,6%) nemocných ze souboru. Po 12 měsících se jejich počet zvýšil na 102 (68%). K relativnímu zlepšení tedy došlo u 51% nemocných. Nejvíce nemocných, kteří po 12 měsících neuváděli v dotazníku tento příznak bylo ve skupině C (47 nemocných).



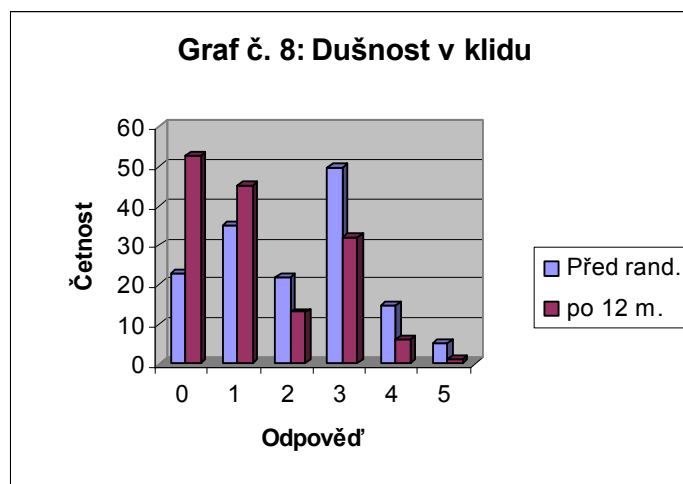
## Ot. č. 2 – Dušnost v klidu

Tabulka č. 15: Odpovědi před randomizací

Odpověď	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	23	15,3
1	35	23,3
2	22	14,7
3	50	3,3
4	15	10
5	5	3,3

Tabulka č. 16: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	11	12	30	53	35,3
1	11	22	12	45	30
2	8	3	2	13	8,7
3	18	11	3	32	21,3
4	4	1	1	6	4
5	0	1	0	1	0,7



Dušnost v klidu před zařazením do studie nemělo 80 nemocných ze souboru (53,3%). Po 12 měsících bylo bez dušnosti 111 nemocných (74%). K relativnímu zlepšení došlo u 20,7% nemocných. Nejvíce odpovědi svědčící pro nepřítomnost příznaku bylo zaznamenáno ve skupině C (44 nemocných).

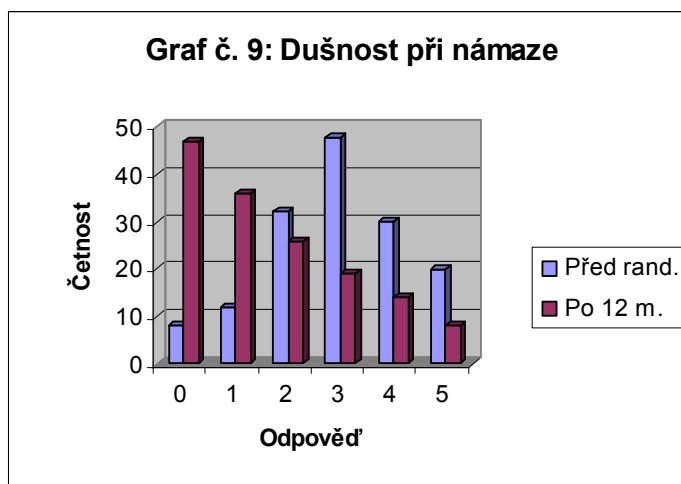
### Ot. č. 3 – Dušnost při námaze

Tabulka č. 17: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	8	3
1	12	8
2	32	21,3
3	48	32
4	30	20
5	20	13,3

Tabulka č. 18: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	11	14	22	47	31,3
1	5	15	16	36	24
2	11	8	7	26	17,3
3	11	6	2	19	12,6
4	7	5	2	14	9,3
5	6	2	0	8	5,3



Nemocných, kteří nepocítují dušnost při námaze jsme zaznamenali před randomizací 52 (34,7%) z celého souboru. Po opětovném vyplnění dotazníku, tento symptom téměř nemělo 109 (72,7%) nemocných. K relativnímu zlepšení tedy došlo u 38% nemocných. Nejvíce odpovědí svědčící pro nepřítomnost příznaku jsme zaznamenali ve skupině C (45 nemocných).

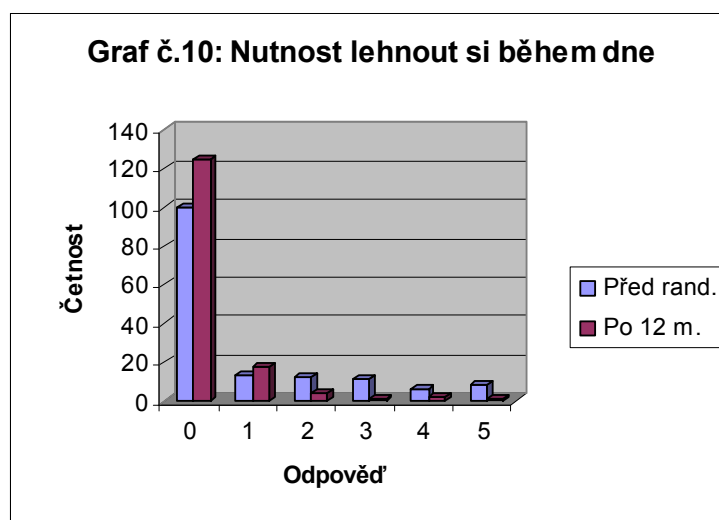
## Ot. č. 4 – Nutnost častěji si lehnou během dne

Tabulka č. 19: Odpovědi před randomizací

Odpověď	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	100	66,6
1	13	8,6
2	12	8
3	11	7,3
4	6	4
5	8	5,3

Tabulka č. 20: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	44	39	42	125	83,3
1	4	9	4	17	11,3
2	0	2	2	4	2,7
3	0	0	1	1	0,7
4	2	0	0	2	1,3
5	1	0	0	1	0,7



Odpočinek během dne před zařazením do studie téměř nepotřebovalo 125 nemocných (83,3%). Po 12 měsících se tento počet zvýšil na 146 (97,3%). K relativnímu zlepšení došlo u 14% nemocných. Počet nemocných v jednotlivých skupinách byl téměř vyrovnaný.

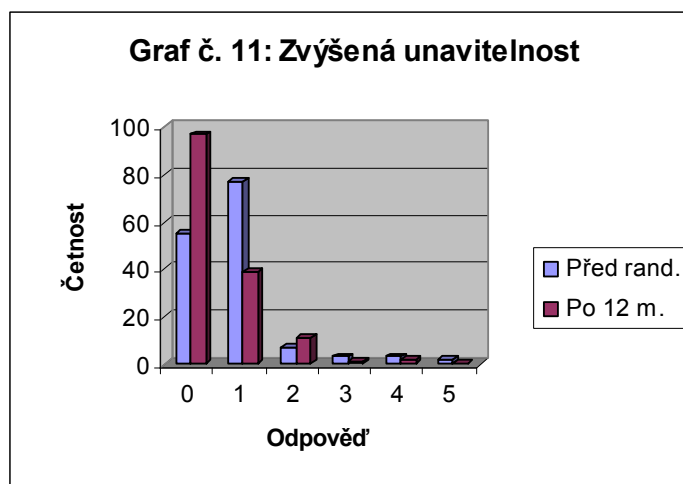
## Ot. č. 5 – Zvýšená unavitelnost

Tabulka č. 21: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	55	36,7
1	77	51,3
2	7	3,3
3	3	2
4	3	2
5	2	1,3

Tabulka č. 22: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	23	34	40	97	64,7
1	22	10	7	39	26
2	4	5	2	11	7,3
3	0	1	0	1	0,7
4	2	0	0	2	1,3
5	0	0	0	0	0



Před randomizací uvádělo 139 nemocných (92,7%) ze souboru, že netrpí v důsledku arytmie zvýšenou unavitelností. Po 12 měsících se počet takových odpovědí zvýšil na 147 (98%). K relativnímu zlepšení došlo u 5,3% nemocných. Nejméně nemocných uvádějících tento symptom bylo ze skupiny C (49).

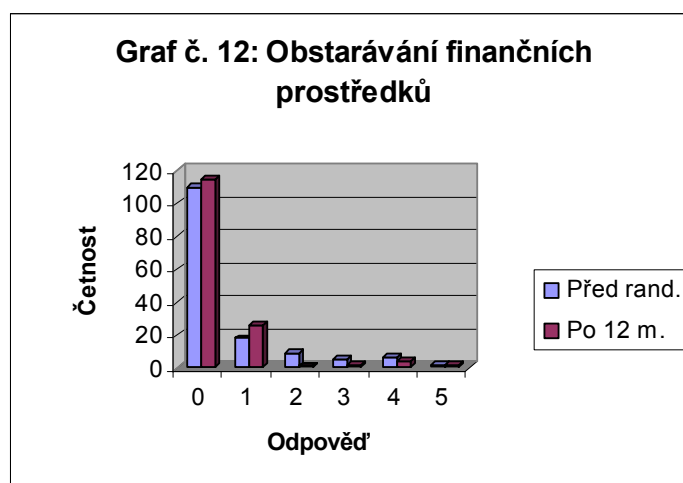
## Ot. č. 6 – Obtížnější obstarávání finančních prostředků

Tabulka č. 23: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	110	73,3
1	18	12
2	9	6
3	5	3,3
4	6	4
5	2	1,3

Tabulka č.24: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	37	38	40	115	76,6
1	9	9	8	26	17,3
2	0	1	0	1	0,7
3	2	0	0	2	1,3
4	3	1	0	4	2,6
5	1	1	0	2	1,3



S obstaráváním finančních prostředků nemělo v důsledku arytmie problém 138 nemocných (91,3%). Po 12 měsících se tento počet zvýšil jen nepatrně na 142 (94,7%). K relativnímu zlepšení došlo u 3,4% nemocných. Počty odpovědí v jednotlivých skupinách byly téměř shodné.

## Ot. č. 7 – Nespavost

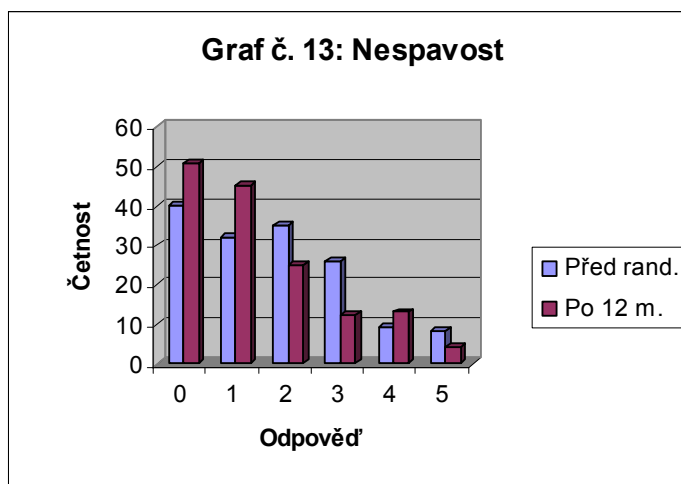
Tabulka č. 25: Odpovědi před randomizací

Odpovědi před randomizací	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	40	26,6
1	32	21,3
2	35	23,3
3	26	17,3
4	9	6
5	8	5,3

Tabulka č. 26: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	8	19	24	51	34
1	18	15	12	45	30
2	10	7	8	25	16,7
3	7	3	2	12	8
4	9	4	0	13	8,7
5	1	2	1	4	2,6

Graf č. 13: Nespavost



Nespavostí netrpělo v závislosti na arytmií 107 nemocných (71,3%). Na konci sledování se jejich počet zvýšil na 121 (80,7%). K relativnímu zlepšení došlo u 9,4% nemocných. Nejméně se nespavost objevovala ve skupině C (44 nemocných).

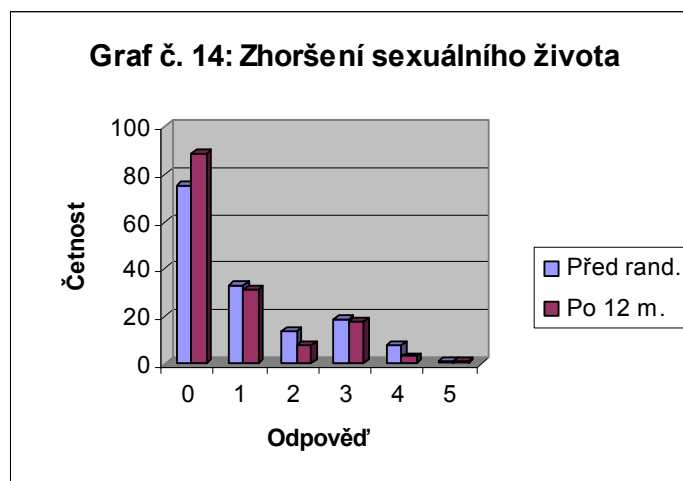
## Ot. č. 8 – Zhoršení sexuálního života

Tabulka č. 27: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	75	50
1	33	22
2	14	9,3
3	19	12,6
4	8	5,3
5	1	0,7

Tabulka č. 28: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	23	30	36	89	59,3
1	14	9	8	31	20,7
2	2	4	2	8	5,3
3	11	5	2	18	12
4	1	2	0	3	2
5	1	0	0	1	0,7



Při prvním vyplnění dotazníku nepocíťovalo v této otázce problém 122 nemocných (81,3%). Při druhém vyplnění se tento počet zvýšil na 128 (85,3%). K relativnímu zlepšení došlo u 4% nemocných. Nejvíce respondentů, kteří takto odpověděli bylo ve skupině C (46).

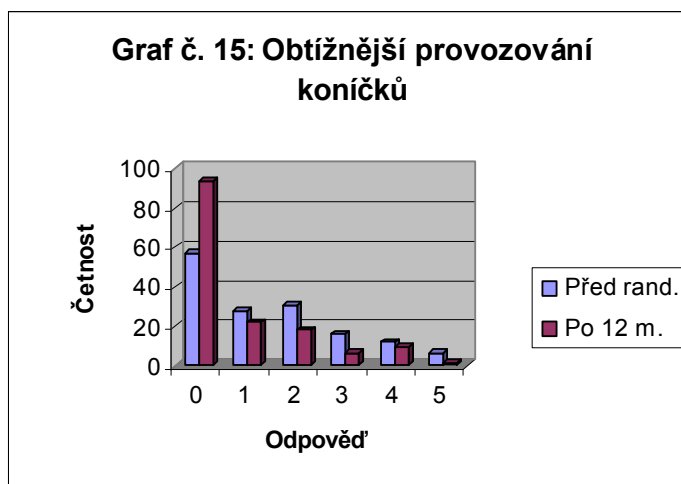
## Ot. č. 9 – Obtížnější provozování koníčků

Tabulka č. 29: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	57	38
1	28	18,6
2	31	20,6
3	16	10,6
4	12	8
5	6	4

Tabulka č. 30: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	27	28	39	94	62,7
1	9	9	4	22	14,7
2	6	7	5	18	12
3	4	2	0	6	4
4	5	3	1	9	6
5	0	1	0	1	0,7



V této otázce nemělo před randomizací žádný problém 116 nemocných (77,3%).

Po 12 měsících se jejich počet v celém souboru zvýšil na 134 (89,3%). K relativnímu zlepšení došlo u 12% nemocných. Největší počet nemocných, kteří takto odpověděli byl ve skupině C (48).



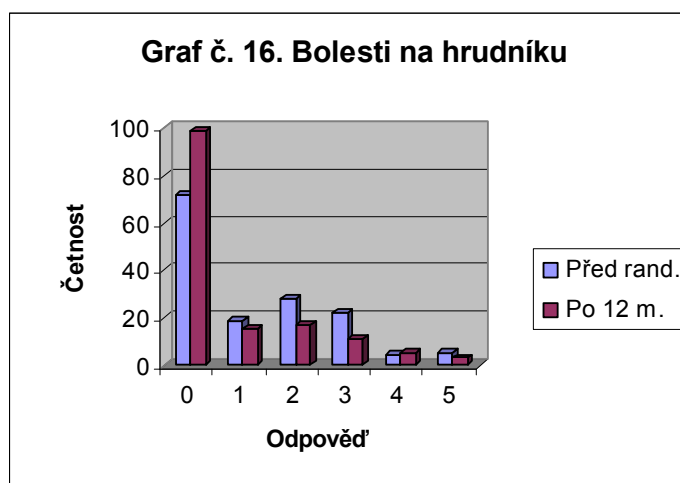
## Ot. č. 10 – Bolesti na hrudníku

Tabulka č. 31: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	72	48
1	19	12,96
2	28	18,6
3	22	14,6
4	4	2,6
5	5	3,3

Tabulka č. 32: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	30	30	39	99	66
1	4	8	3	15	10
2	5	6	6	17	11,3
3	8	3	0	11	7,3
4	2	3	0	5	3,3
5	2	0	1	3	2



Bolestmi na hrudníku netrpělo 119 nemocných z celého souboru (79,3%). Po 12 měsících se jejich počet zvýšil na 131 (87,3%). K relativnímu zlepšení došlo u 8% nemocných. Ve skupině C byl počet takových odpovědí nejvyšší (48).

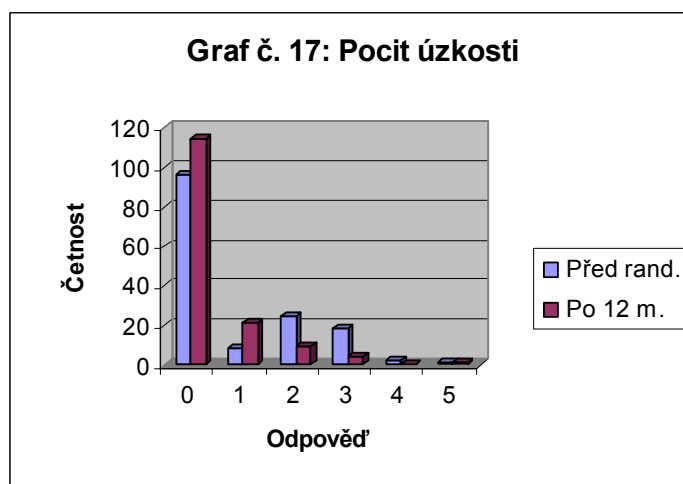
## Ot. č. 11 – Pocit úzkosti

Tabulka č. 33: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	97	64,7
1	8	5,3
2	24	16
3	18	12
4	2	1,3
5	1	0,7

Tabulka č. 34: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	32	39	44	115	76,7
1	9	9	3	21	14
2	6	1	2	9	6
3	3	1	0	4	2,6
4	0	0	0	0	0
5	1	0	0	1	0,7



V této otázce jsme zaznamenali 129 odpovědí svědčících pro nepřítomnost úzkosti před vstupem do studie (86%). Po 12 měsících se jejich počet zvýšil na 145 (97,7%). K relativnímu zlepšení došlo u 10,7% nemocných. Ve skupině B a C není signifikantní rozdíl v počtu odpovědí.

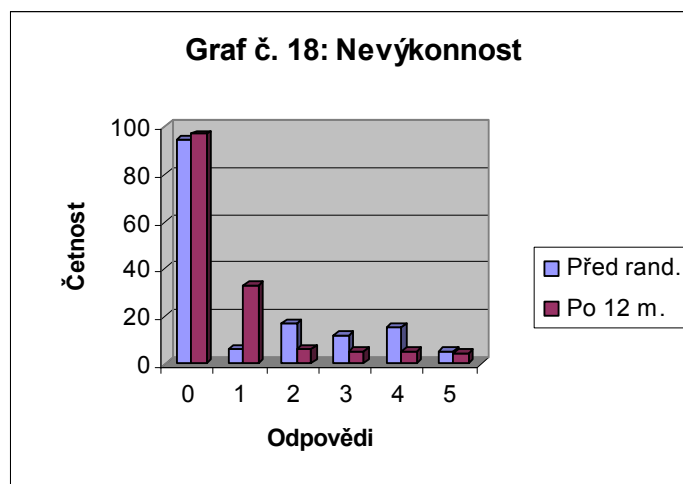
## Ot. č. 12 – Nevýkonnost

Tabulka č. 35: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	95	63,3
1	6	4
2	17	11,3
3	12	8
4	15	10
5	5	3,3

Tabulka č. 36: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	29	33	35	97	64,7
1	13	8	12	33	22
2	2	3	1	6	4
3	2	3	0	5	3,3
4	4	1	0	5	3,3
5	1	2	1	4	2,6



Nevýkonnost před zařazením do studie neuvádělo 118 nemocných ze souboru (78,7%). Po 12 měsících se tento počet zvýšil na 136 nemocných (90,7%). K relativnímu zlepšení došlo u 12% nemocných. Nejvíce odpovědi svědčící pro nepřítomnost příznaku bylo zaznamenáno ve skupině C (48 nemocných).

## Ot. č. 13 – Deprese

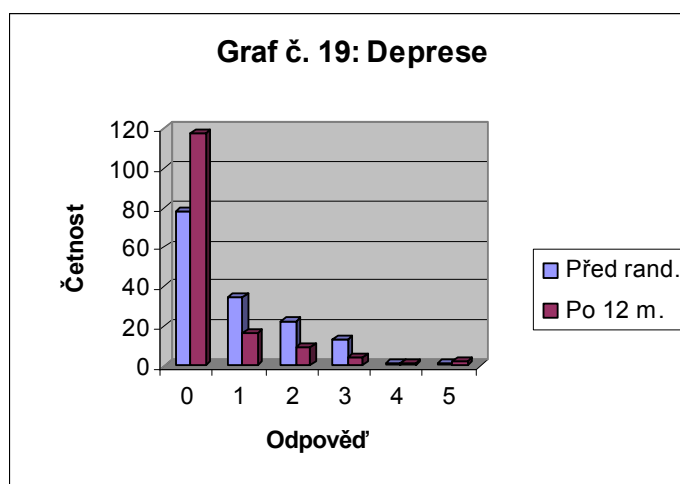
Tabulka č. 37: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	78	52
1	35	23,3
2	22	14,6
3	13	8,6
4	1	0,7
5	1	0,7

Tabulka č. 38: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	33	44	41	118	78,7
1	7	3	3	16	10,6
2	5	2	2	9	6
3	4	0	0	4	2,7
4	0	1	1	1	0,7
5	2	0	0	2	1,3

Graf č. 19: Deprese



Deprese před zařazením do studie nemělo 135 nemocných ze souboru (90%). Po 12 měsících bylo téměř bez depresí 143 nemocných (95,3%). K relativnímu zlepšení došlo u 5,3% nemocných. Ve skupině B a C jsme zaznamenali stejný počet odpovědí.

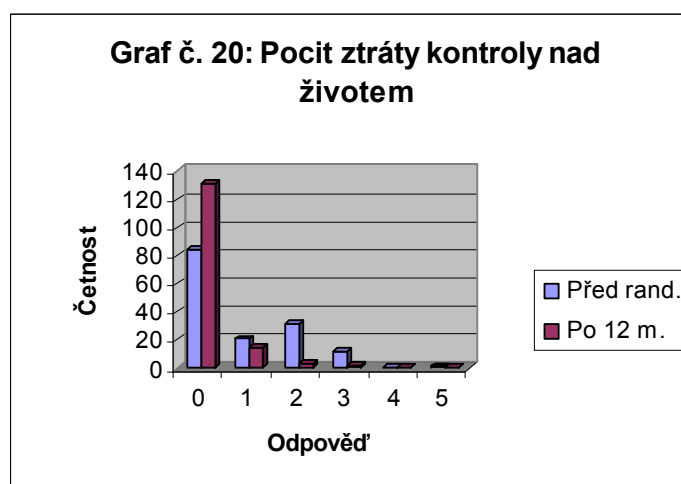
## Ot. č. 14 – Pocit ztráty kontroly nad svým životem

Tabulka č. 39: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	84	56
1	21	14
2	32	21,3
3	12	8
4	0	0
5	1	0,7

Tabulka č. 40: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	44	44	43	131	87,3
1	5	5	4	14	9,3
2	0	1	2	3	2
3	2	0	0	2	1,3
4	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0



Pocit ztráty kontroly nad životem neuvádělo ve svých odpovědích 137 respondentů (91,3%). Po 12 měsíčním sledování se jejich počet zvýšil na 148 (98,7%). Relativní zlepšení v této otázce tedy bylo 7,4%. Mezi jednotlivými skupinami nebyl statisticky významný rozdíl.

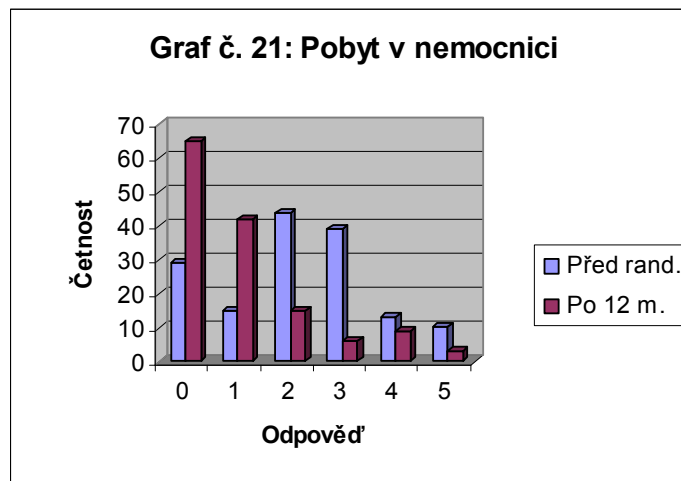
## Ot. č. 15 – Pobyť v nemocnici

Tabulka č. 41: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	29	19,3
1	15	10
2	44	29,3
3	39	26
4	13	8,6
5	10	6,6

Tabulka č. 42: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	14	16	35	65	43,3
1	16	19	7	42	28
2	10	8	7	15	10
3	5	1	0	6	4
4	3	6	0	9	6
5	3	0	0	3	2



Na otázku „Pobyť v nemocnici“ odpovědělo před randomizací negativně 88 nemocných (58,7%) z celého souboru. Po 12 měsících se jejich počet zvýšil na 122 (81,3%). Relativní zlepšení je tedy u 22,6% nemocných. Nejčastěji takto odpovídali nemocní ze skupiny C (35).

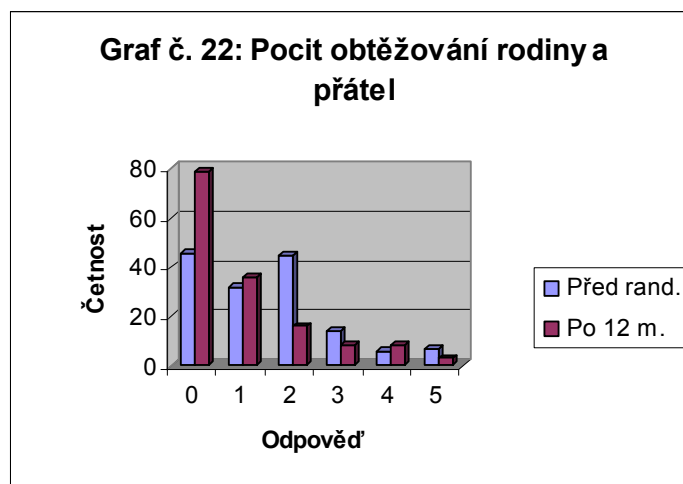
## Ot. č. 16 – Pocit obtěžování rodiny a přátel

Tabulka č. 43: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	46	30,6
1	32	21,3
2	45	30
3	14	9,3
4	6	4
5	7	4,6

Tabulka č. 44: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	22	22	35	79	52,7
1	14	13	9	36	24
2	6	6	4	16	10,7
3	3	5	0	8	5,3
4	5	2	1	8	5,3
5	1	2	0	3	2



Pocit obtěžování rodiny a přátel nemělo 123 (82%) dotázaných. Při 12 měsíční kontrole tento problém neuvádělo již 131 (87,3%) nemocných. Relativní zlepšení je u 5,3% nemocných. Největší počet odpovědí jsme zaznamenali ve skupině C (48).

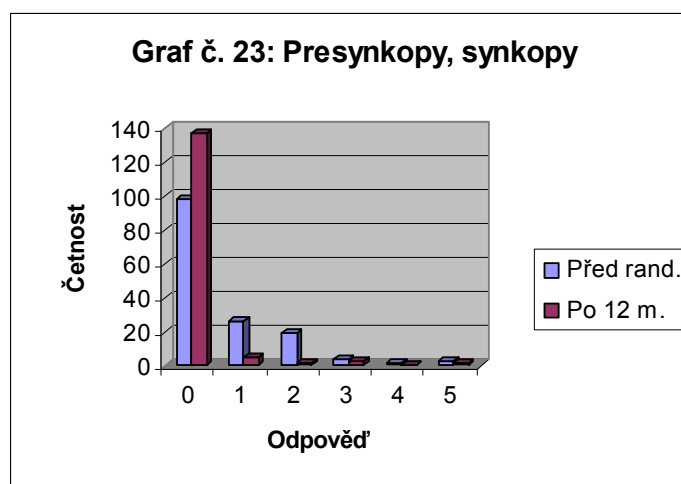
## Ot. č. 17 – Presynkopy až synkopy (točení hlavy, pocit na omdlení)

Tabulka č. 45: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	98	65,3
1	26	17,3
2	19	12,7
3	4	2,6
4	1	0,7
5	2	1,3

Tabulka č. 46: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	47	47	46	140	93,3
1	1	2	2	5	3,3
2	0	0	1	1	0,7
3	3	0	0	3	2
4	0	0	0	0	0
5	0	1	0	1	0,7



V této otázce nemělo před randomizací žádný problém 143 nemocných (95,3%). Po 12 měsících se jejich počet v celém souboru zvýšil na 146 (97,3%). K relativnímu zlepšení došlo u 2% nemocných. Mezi jednotlivými skupinami není statisticky významný rozdíl. Dle grafu můžeme usuzovat, že synkopy nejsou hlavním problémem nemocných trpících FiS.



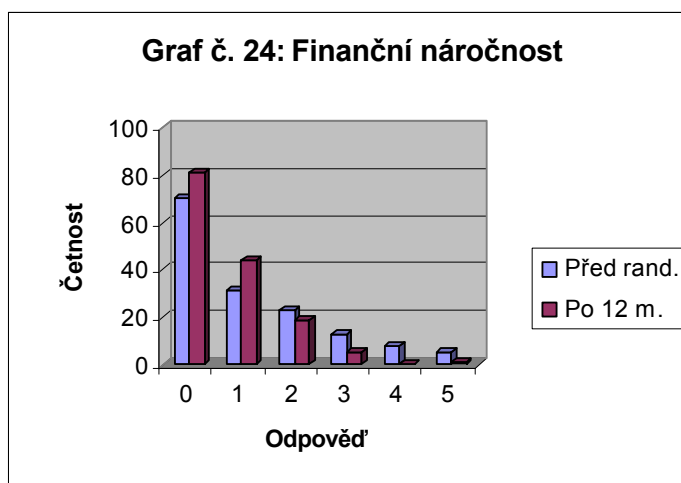
## Ot. č. 18 – Finanční náročnost (transport do nemocnice, příplatky za léky)

Tabulka č. 47: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	70	46,7
1	31	20,6
2	23	15,3
3	13	8,7
4	8	5,3
5	5	3,3

Tabulka č. 48: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	20	20	31	81	54
1	18	14	12	44	29,3
2	9	4	6	19	12,7
3	3	2	0	5	3,3
4	0	0	0	0	0
5	1	0	0	1	0,7



Finanční náročnost téměř nepocíťovalo 124 nemocných (82,6%). Při opětovném vyplnění dotazníku se jejich počet zvýšil na 144 (96%). Relativní zlepšení je tedy 13,4%. Ve skupině C takto odpověděli všichni nemocní.

## Ot. č. 19 – Obavy z progresu onemocnění, strach ze smrti

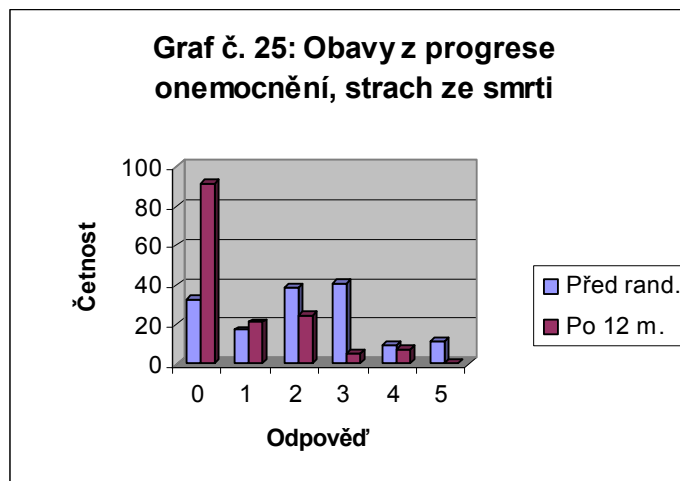
Tabulka č. 49: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	33	22
1	17	11,3
2	39	26
3	41	27,3
4	9	6
5	11	7,3

Tabulka č. 50: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	23	33	36	92	61,3
1	8	8	5	21	14
2	12	6	7	25	16,7
3	4	1	0	5	3,3
4	4	2	1	7	4,7
5	0	0	0	0	0

Graf č. 25: Obavy z progresu onemocnění, strach ze smrti



V této otázce jsme zaznamenali 89 odpovědí svědčících pro nepřítomnost obav z progresu onemocnění před vstupem do studie (59,3%). Po 12 měsících se jejich počet zvýšil na 138 (92%). K relativnímu zlepšení došlo u 32,7% nemocných. Ve skupině B a C není signifikantní rozdíl v počtu odpovědí.

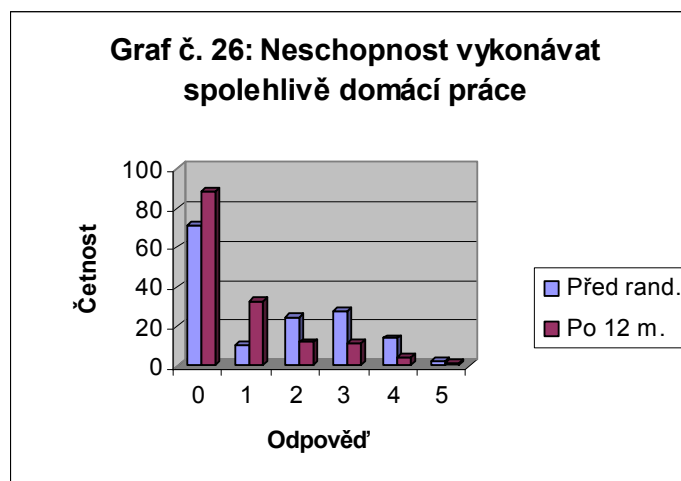
## Ot. č. 20 – Neschopnost vykonávat spolehlivě domácí práce

Tabulka č. 51: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	71	47,3
1	10	6,6
2	25	16,6
3	28	18,6
4	14	9,3
5	2	1,3

Tabulka č. 52: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	22	31	36	89	59,3
1	16	9	8	33	22
2	3	5	4	12	8
3	6	5	0	11	7,3
4	4	0	0	4	2,7
5	0	0	1	1	0,7



V této otázce jsme zaznamenali 106 negativních odpovědí (70,7%). Po 12 měsících se jejich počet zvýšil na 134 (89,3%). K relativnímu zlepšení došlo u 18,6% nemocných. Nejvíce takových odpovědí jsme zaznamenali ve skupině C (48).

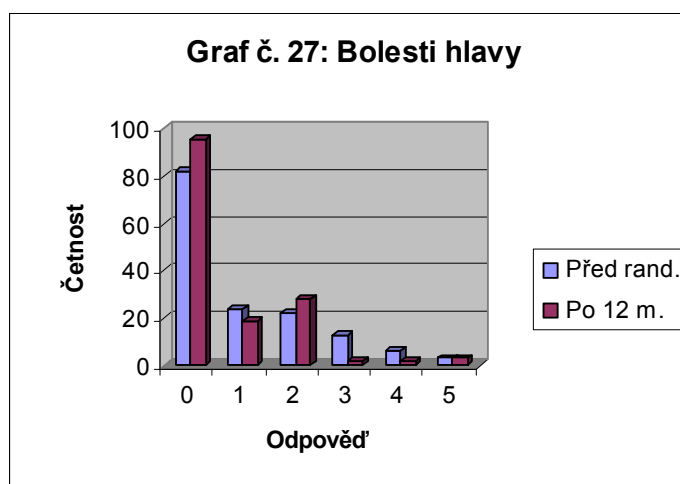
## Ot. č. 21 – Bolesti hlavy

Tabulka č. 53: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	82	54,6
1	24	16
2	22	14,6
3	13	8,6
4	6	4
5	3	2

Tabulka č. 54: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	28	33	35	96	64
1	7	5	7	19	12,7
2	11	10	7	28	18,7
3	2	0	0	2	1,3
4	1	1	0	2	1,3
5	2	1	0	3	2



Žádné nebo téměř žádné bolesti hlavy neuvádělo 128 (85,3%) nemocných. Po roce sledování se počet takových odpovědí zvýšil na 143 (95,3%). Relativní zlepšení je tedy u 10% nemocných. Mezi skupinou B a C není signifikantní rozdíl.

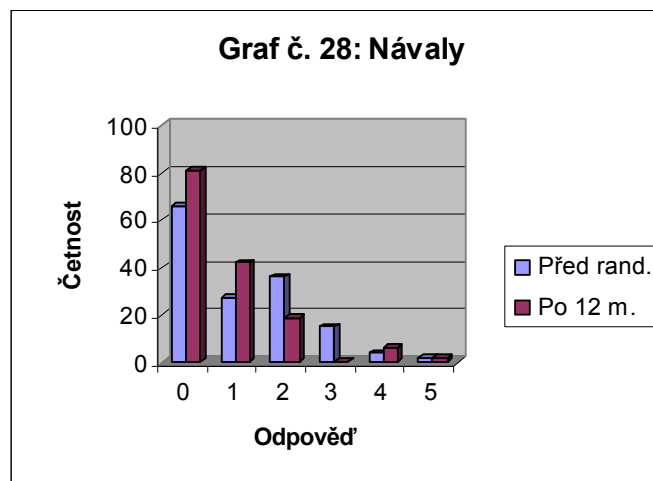
## Ot. č. 22 – Návaly

Tabulka č. 55: Odpovědi před randomizací

Odpovědi	Počet nemocných - četnost	
	Absolutní	Relativní [%]
0	66	44
1	27	18
2	36	24
3	15	10
4	4	2,6
5	2	1,3

Tabulka č. 56: Odpovědi po 12 měsících

Odpověď	Počet nemocných - četnost				
	A	B	C	absol.	relat. [%]
0	23	26	32	81	54
1	15	14	13	42	28
2	7	8	4	19	12,7
3	0	0	0	0	0
4	4	2	0	6	4
5	2	0	0	2	2



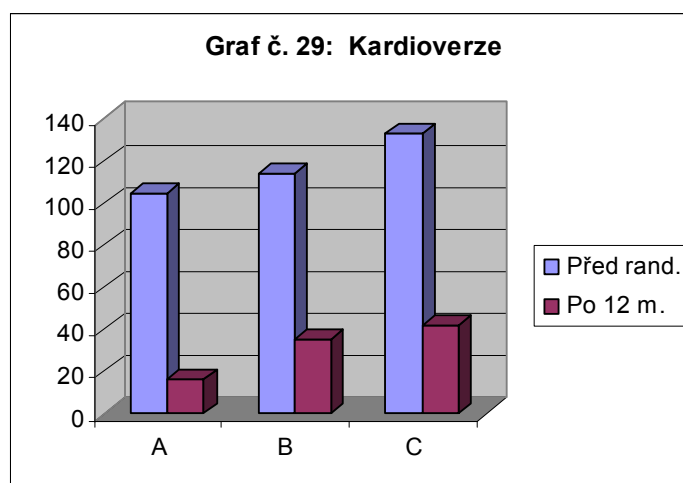
Návaly neuvádělo před randomizací 129 (86%) nemocných. Po 12 měsících se tento počet zvýšil na 142 (94,7%). K relativnímu zlepšení v této otázce tedy došlo u 8,7% nemocných. Ve skupině C takto odpověděli všichni dotázaní.

### 3.4.3 Elektrické kardioverze pro FiS ve sledovaném období

Od vstupu do studie až do konce sledování (tedy 15 měsíců) bylo provedeno celkem 93 elektrických kardioverzí pro symptomatickou fibrilaci síní. V průměru šlo o 0,62 kardioverzí na pacienta.

Tabulka č. 57: Počty kardioverzí v jednotlivých skupinách ve sledovaném období po randomizaci

Skupina	Počet kardioverzí ( $\bar{x}$ )
A	16 ( $\bar{x}$ 0,31)
B	35 ( $\bar{x}$ 0,70)
C	42 ( $\bar{x}$ 0,86)



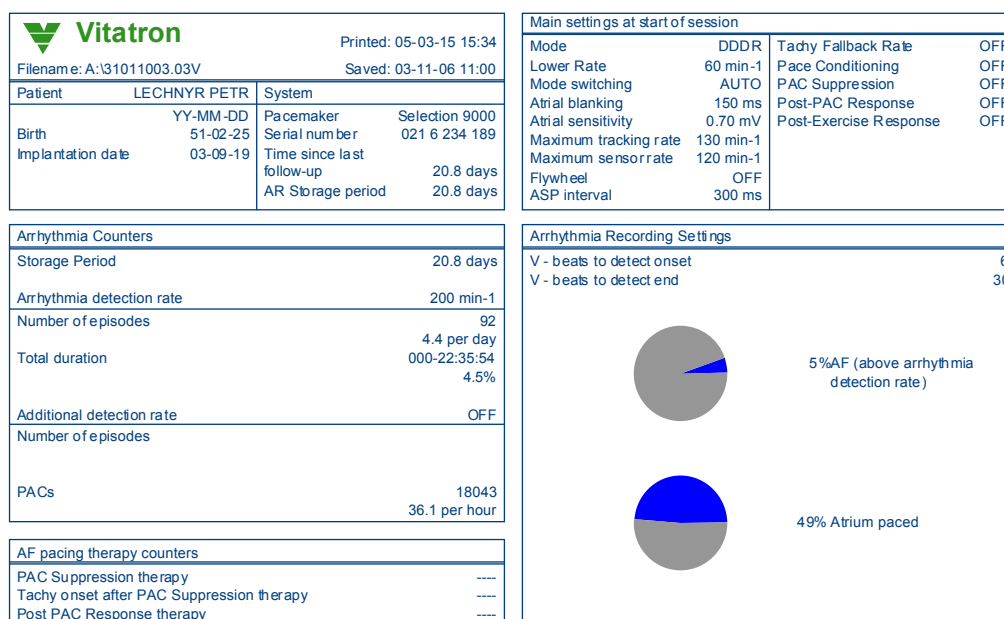
Počet provedených kardioverzí se snížil ve všech skupinách. Nejméně kardioverzí bylo ve sledovaném období provedeno ve skupině A ( $\bar{x}$  0,31). Mezi skupinou B a C není signifikantní rozdíl v počtu kardioverzí, přesto je ve skupině C nižší celková zátěž arytmií. Tento fakt vysvětlujeme tím, že ve skupině B a C byly nemocným prováděny kardioverze v souvislosti s RF ablací a to vedlo k jejich konečnému navýšení.

### 3.4.4 Výsledky z paměti stimulátoru

Z celkového počtu 150 nemocných byly plně hodnotitelné údaje z paměťových funkcí od 110 nemocných ( průměrný věk 64 let, 72% mužů), kteří dokončili plánované 15 měsíční sledování.

Tabulka č. 58: Hodnotitelnost paměti stimulátoru

	Skupina A	Skupina B	Skupina C
<b>Randomizováno</b>	50	51	49
<b>Analyzováno</b>	34	38	38
<b>Doba sledování</b>	310 ± 117 dní	283 ± 127 dní	274 ± 136 dní



Obr. č. 9: Výpis z paměti stimulátoru

Důvody, které vedly k nedokončení sledování u 40 nemocných (ze skupiny A nedokončilo sledování 16, ze skupiny B 13 a ze skupiny C 11 nemocných):

- Ztráta zápisů z některé kontroly
- Neadekvátní programace neodpovídající protokolu
- Nezaznamenání nebo ztráta dat

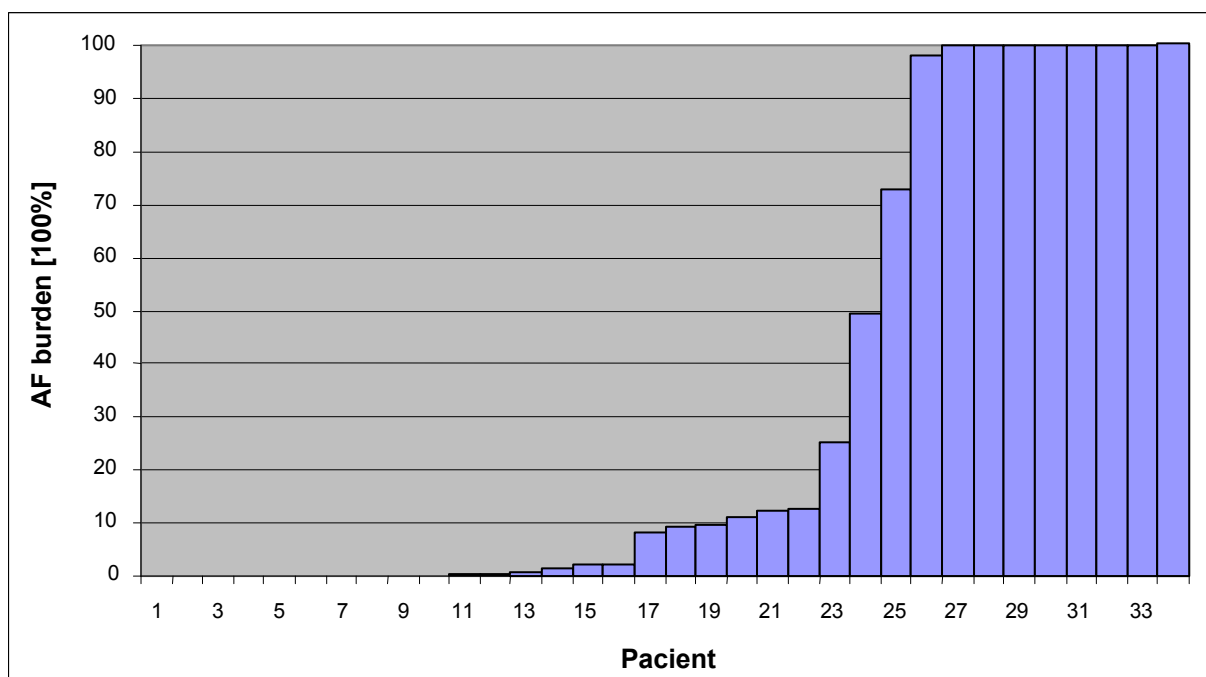
### 3.4.5 AF burden – celková zátěž arytmie

Podstatným měřítkem úspěšnosti metody bylo hodnocení tzv. AF burden, neboli celkové zátěže, neboli celkového času trvání FiS u jednotlivých pacientů. Tento parametr jsme hodnotili v rámci 15 měsíčního sledování, tak jak nám umožňovala holterovská funkce stimulátoru. Mohli jsme posoudit, jaká byla celková zátěž FiS pro jednotlivé pacienty.

#### Skupina A

Ve skupině A, tedy u nemocných, kde byly pouze aktivovány preventivní funkce stimulátoru, jsme celkovou zátěž FiS mohli posoudit u 34 nemocných. Pokud celkovou zátěž FiS porovnáváme s výchozím stavem (pacienti před randomizací), pak vidíme, že na počátku studie bylo ve skupině A ve stadiu chronické FiS 15 nemocných. Větší než 90% zátěž FiS mělo nyní v této skupině 9 nemocných, došlo tedy k relativnímu zlepšení o 17,5%. 10 nemocných mělo nulový výskyt FiS.

**Graf č. 30: AF burden ( celková zátěž) fibrilací síní u nemocných skupiny A  
( KS, aktivovány preventivní funkce)**



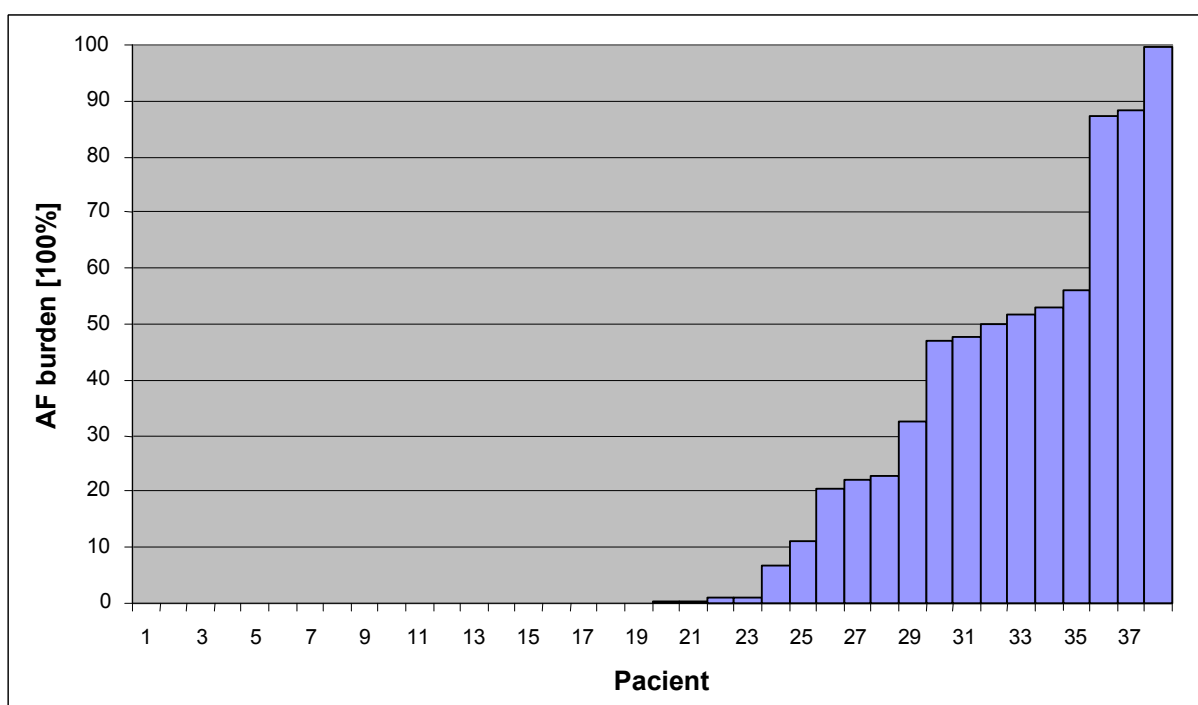


## Skupina B

U skupiny (B) byla provedena ablace a nebyla aktivována preventivní funkce. Po zhodnocení výpisů z holetrovských funkcí stimulátoru u 38 nemocných vidíme, že v této skupině je celková zátěž arytmií nižší, než pro předcházející skupinu.

Pokud porovnááme s počátečním stadiem pak vidíme, že na počátku studie bylo ve stadiu chronické FiS 11 nemocných. Nyní měl 90 a více procent AF burden pouze 1 nemocný. Došlo tedy k relativnímu zlepšení o 26,4%. V této skupině mělo 17 nemocných nulovou zátěž arytmií, ale oproti skupině C vidíme, že výsledek je jen částečný u velké části nemocných.

**Graf č. 31: AF burden ( celková zátěž) fibrilací síní u nemocných skupiny B (jen RFA)**

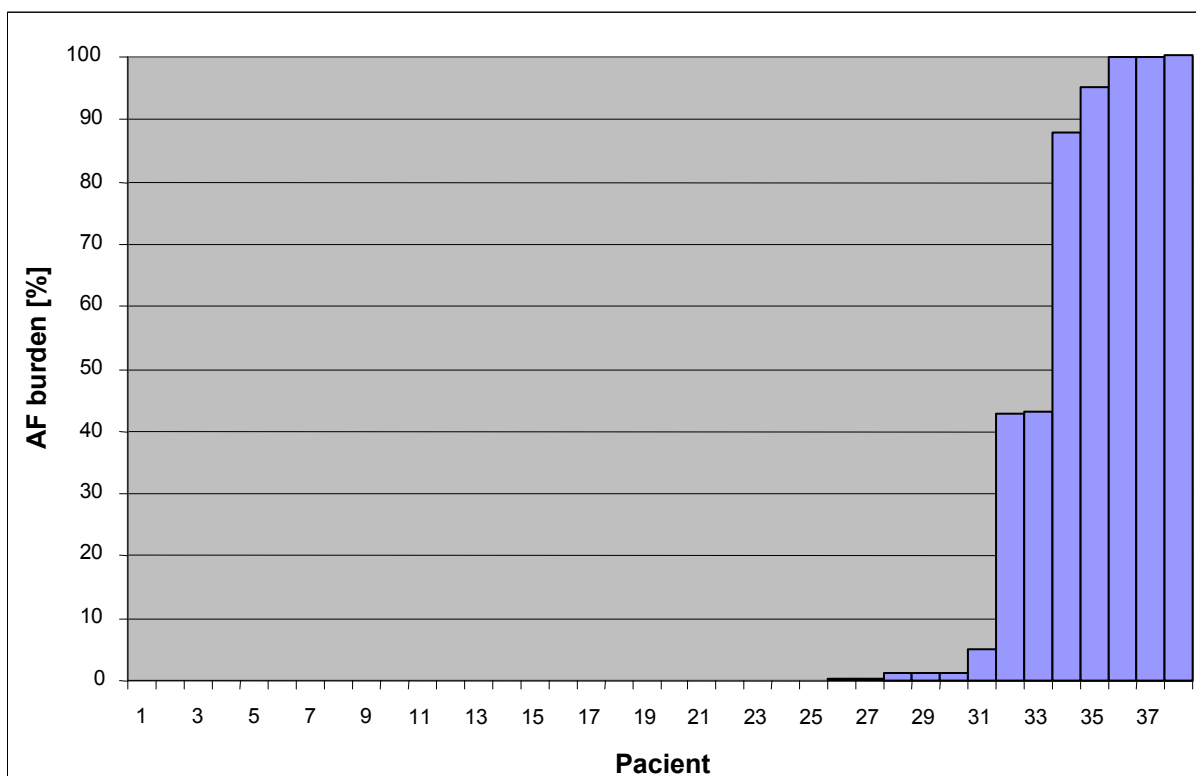


## Skupina C

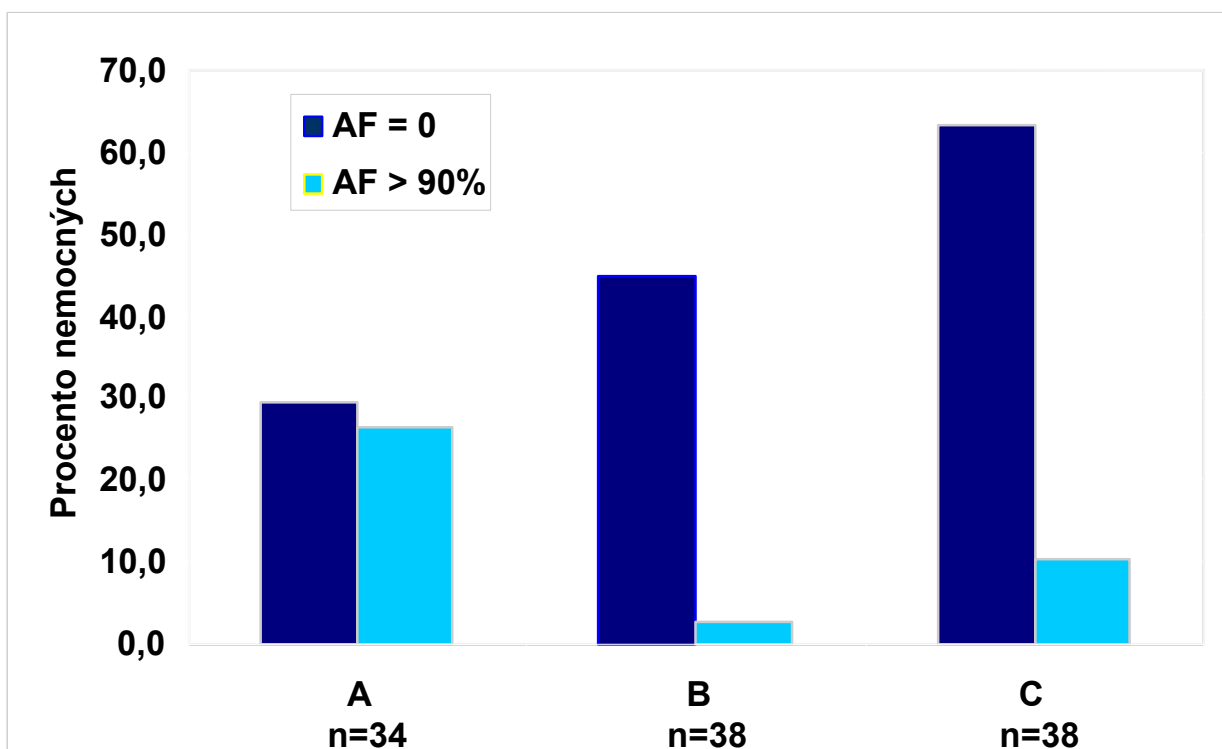
Při hodnocení poslední skupiny jsme našli nejmenší zátěž FiS. Hodnotili jsme 38 nemocných, u kterých bylo možno získat kvalitní data ze záznamových funkcí stimulátoru.

Na počátku studie bylo ve stadiu chronické FiS 13 nemocných z této skupiny, nyní měli > 90% AF burden 4 nemocní. Došlo tedy k relativnímu zlepšení o 23,5%. V této skupině mělo největší procento nemocných AF burden 0 (viz. graf č. 33).

**Graf č. 32: AF burden ( celková zátěž) fibrilací síní u nemocných skupiny C (skupina kombinované terapie)**



Graf č. 33: Zhodnocení AF burden po 15 měsících ve všech skupinách



### Shrnutí výsledků

Výsledky naší studie nám umožňují odpovědět na hlavní cíl studie:

1. Pomocí paměťových záznamů z kardiostimulátoru jsme prokázali největší efektivitu kombinované terapie.
2. Hodnocením paměťových funkcí KS jsme prokázali největší snížení zátěže FiS ve skupině kombinované terapie.
3. Prokázali jsme, že snížení symptomů korelovalo se sníženým výskytem arytmie.

## 4 Diskuse

Úloha spouštěčů (trigrů) vycházejících ze svalových vláken, které přesahují z levé síně do plicních žil na inicializaci vzniku paroxysmální fibrilace síní je prokázána, a výsledky řady studií prokazují efektivitu elektrické izolace plicních žil (19, 20). Vývoj názoru na strategii katetrizační ablace chronických forem fibrilace síní se však stále vyvíjí. Existuje řada prací, které prokazují výskyt arytmie také u asymptomatických nemocných. Doposud jsme nemohli posoudit, zda k ovlivnění symptomů po provedené RF ablaci dochází díky skutečnému poklesu výskytu arytmie. Naše data ukazují, že pokles symptomů skutečně koreluje s výskytem FiS. Domníváme se, že je to dáno změnou substrátu FiS, kdy dochází ke konverzi chronických forem v paroxysmální, a tak dochází ke zvýšení účinku preventivních režimů stimulace.

V naší práci jsme prokázali dobrou efektivitu preventivních funkcí stimulace. Jediným možným měřítkem efektivity této léčby je pro nás srovnání dat z dotazníku kvality života a porovnání anamnestických dat, protože přesná data o trvání paroxysmů, o počtu i asymptomatických paroxysmů jsme získali až po implantaci kardiostimulátoru, tedy nemáme přesná data o existenci fibrilace síní, přesném trvání v době před implantací. Dosud neexistovala data z kontinuální monitorace srdečního rytmu u nemocných po RF ablaci pro fibrilaci síní.

Existují samozřejmě i jiná záznamová zařízení umožňující diagnostiku rytmu (Reveal®, Medtronic), ale data zaznamenaná v těchto dlouhodobých implantabilních monitorech nejsou přesná, zaznamenávají například výchyly v tepové frekvenci, nedokážou ale zaznamenat patologický rytmus. Navíc implantací pouze záznamového zařízení ( která je sice jednodušší a provázena prakticky nulovými komplikacemi ) bychom přicházeli o nespornou výhodu preventivních funkcí sofistikovaného kardiostimulátoru.

Ve skupině kombinované terapie se po roce sledování zlepšila kvalita života nemocných. Ke zvýšení počtu odpovědí svědčících pro nepřítomnost příznaku došlo u těchto nemocných ve všech položkách dotazníku. Symptomy vyskytující se před zařazením do studie nemusejí nutně korelovat s výskytem arytmie, protože máme jen sporadické záznamy EKG nebo Holter. Výsledky dotazníku bohužel nemůžeme porovnat s jinými pracemi, jelikož neexistují srovnatelná data.

Data získaná z holterovských záznamů stimulátoru přesvědčivě prokazují snížení celkové zátěže fibrilace síní, tedy celkového času, po který tato arytmie trvá. Přestože ve skupině kombinované terapie došlo k největšímu snížení celkové zátěže FiS, počet provedených kardioverzí po randomizaci se nejvíce snížil ve skupině A. Tento fakt vysvětlujeme kardioverzemi, které byly provedeny v souvislosti s RF ablací u těchto pacientů.

Vzhledem k tomu, že v dosud publikované literatuře jsem nenalezla zmínky o použití kombinace obou nefarmakologických přístupů k terapii FiS, považuji výsledky naší práce nejméně za inspirující pro další vývoj léčby nemocných trpících touto arytmií.

## **5 Závěr**

Výsledky naší práce prokazují největší efektivitu kombinované léčby fibrilace síní, tedy provedení radiofrekvenční izolace plicních žil v kombinaci s použitím preventivních režimů kardiostimulátoru. Právě kontinuální monitorace arytmií nám umožnila hodnotit skutečný výskyt arytmiických událostí vzhledem k symptomům nemocných. Na podkladě trvalé monitorace jsme mohli hodnotit i asymptomatické paroxysmy fibrilace síní, které mají význam zejména při rozhodování o antikoagulační terapii v prevenci tromboembolizačních komplikací, což je důležité pro další osud nemocných. Ve skupině nemocných, kteří podstoupili kombinovanou léčbu fibrilace síní, došlo dle výsledků dotazníků k prokazatelně největšímu zlepšení kvality života.

## Seznam použitých zkratk

A	síň srdeční
ABL	radiofrekvenční ablace
ACD	arteria coronaria dextra (pravá srdeční artérie)
AV	atrioventrikulární (síňokomorový)
CMP	cévní mozková příhoda
CS	koronární sinus
DG	diagnóza
EFV	elektrofyzilogické vyšetření
EKG	elektrokardiogram
ERP	efektivní refrakterní perioda
FiS	fibrilace síní
HIS	Hisův svazek
ICHS	ischemická choroba srdeční
INR	mezinárodní normalizovaný poměr, stanovení aktivity protrombinového času
IM	infarkt myokardu
MR	magnetická rezonance
NYHA	New York Heart Association (zkratka pro obecně přijatou funkční klasifikaci stupně srdečního selhání dle Newyorské kardiologické společnosti)
PPT	preventivní funkce stimulace
QRS	komorový komplex
RF	radiofrekvenční
RTG	rentgen
TEE	transesofageální echo

## Literatura

1. ADAMS, B., HEROLD, C.E.: Sestra a akutní stavy od A do Z. Praha: Grada Publishing, 1999. 488 s. ISBN 80-7169-893-8.
2. ASCHERMANN, M.: Kardiologie 1. díl. Praha: Galén, 2004. 753 s. ISBN 80-7262-290-0. s. 402-409.
3. ASCHERMANN, M.: Kardiologie 2. díl. Praha: Galén, 2004. 726 s. ISBN 80-7262-290-0. s. 1146-1156.
4. DOENGES, M.E., MOORHOUSE, M.F.: Kapesní průvodce zdravotní sestry. Praha: Grada Publishing, 1996. 569 s. ISBN 80-7269-294-8.
5. GREGOR, P., WIDIMSKÝ, P.: Kardiologie. Praha: Galén, 1999. 594 s. ISBN 80-7262-021-5. s.43-50.
6. GREGOR, P., WIDIMSKÝ, P.: Kardiologie v praxi. Praha: Galén, 1994. 416 s. ISBN 80-85824-07-8. s. 42-45
7. HAMPTON, J.R.: EKG pro praxi. Praha: Grada Publishing. 1997. 318 s. ISBN 80-7169-426-6.
8. KOLÁŘ, J. a kol.: Kardiologie pro sestry intenzivní péče. Praha: Akcenta, 2000. 376 s. ISBN 80-86232-00-X.
9. KOLÁŘ, J.: Kardiologie pro sestry intenzivní péče a studenty medicíny. Praha: Akcenta, 2003. 415 s. ISBN 80-86232-06-9.
10. KŘIVOHLAVÝ, J.: Psychologie nemoci. Praha: Grada, 2002. 198 s. ISBN 80-247-0179-0.
11. LUKL, J.: Klinická kardiologie stručně. Olomouc: Univerzita Palackého, 2004. 270 s. ISBN 80-244-0876-7.
12. LUKL, J.: Srdeční arytmie. Praha: Grada Publishing, 1996. 116 s. ISBN 80-247-1544-9.

13. ROKYTA, R. A KOL.: Fyziologie. Praha: ISV nakladatelství, 2000.  
359 s. ISBN 80-85866-45-5.
14. SCHMIDT, F. R.: Memorix fyziologie. 1. vydání. Praha: Scientia Medica, 1993.  
336 s. ISBN 80-855526-18-2.
15. SOVOVÁ, E., ŘEHOŘOVÁ, J.: Kardiologie pro obor ošetrovatelství.  
Praha: Grada Publishing, 2004. 156 s. ISBN 80-247-1009-9.
16. ŠTEJFA, M A SPOL.: Kardiologie. Praha: Grada Publishing, 1995.  
557 s. ISBN 80-7169-110-0.
17. VOKURKA, M., HUGO, J. a kol.: Velký lékařský slovník. 5. vydání.  
Praha: Maxdorf, 2006. 1017 s. ISBN 80-7345-105-0.
18. WIDIMSKÝ, P., GREGOR, P.: Vnitřní lékařství: kardiologie. II.  
Praha: Karolinum, 1994. 165 s. ISBN 80-7066-916-0.
19. HAISSAGUERRE M., JAIS, P., SHAH, DC., ET AL.: Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins.  
N Engl J Med, 1998, 339, s. 659.
20. JAIS, P., HAISSAGUARRE, M., SHAH, DC., ET AL.: A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. Circulation, 1977, 95, s. 572-576.
21. MICHÁLEK, P., STERN, M., JURENKA, P., NEUŽIL, P., REDDY, V.Y.:  
Vysoká hrudní epidurální viscerální analgezie pro epikardiální mapování a radiofrekvenční ablaci srdečních arytmií. Sborník abstrakt ČSARIM, 2002, s. 35.
22. MRÁZ, T., NEUŽIL, P., MANDYSOVÁ, E., NIEDERLE, P.: Echokardiografie u katetrizačního uzávěru ouška levé síně. Cor Vasa, 2006, 48, s. 75. ISSN 0010-8650.



23. NEUŽIL, P., TÁBORSKÝ, M., ŠEDIVÁ, L., PETRŮ, J., VOPÁLKA, R., KRÁLOVEC, Š., GROSS, D.: Extraostiólní izolace plicních žil v léčbě paroxysmální a perzistující fibrilace síní s použitím chlazeného katétru pro radiofrekvenční ablaci. *Cor Vasa*, 2003, 45 (Suppl.), s. 66. ISSN 0010-8650.
24. NEUŽIL, P., TÁBORSKÝ, M., REDDY, V. Y., ŠEDIVÁ, L., PETRŮ J., VOPÁLKA, R., NIEDERLE, P.: Katetrizační transthorakální epikardiálně mapování a radiofrekvenční ablace. *Cor Vasa*, 2002, 44(Suppl.), s. 82. ISSN 0010-8650.
25. NEUŽIL, P., REDDY, V.Y., TÁBORSKÝ, M., ŠEDIVÁ, L., VOPÁLKA, R., PETRŮ, J., GROSS, D., KRÁLOVEC, Š., NIEDERLE, P.: Katetrizační radiofrekvenční ablace fibrilace síní prováděná za podpory elektroanatomického mapování. *Cor Vasa*, 2004, 46, s. 103 – 109. ISSN 0010-8650.
26. NEUŽIL, P., TÁBORSKÝ, M., ŠEDIVÁ, L., NIEDERLE, P.: Léčba fibrilace síní – jasný cíl s dosud nejasným řešením. *Prakt. Lék.*, 2004, 84, s. 330 – 333. ISSN 0032-6739.
27. NEUŽIL, P., TÁBORSKÝ, M., VOPÁLKA, R., ŠEDIVÁ, L., NIEDERLE, P.: Katetrizační kryoablace – nová možnost nefarmakologické léčby srdeční arytmie. *Cor Vasa*, 2002, 44 (Suppl.), s. 81. ISSN 0010-8650.
28. NEUŽIL, P., TÁBORSKÝ, M., REDDY, V.Y., MALCHANO, Z., ŠEDIVÁ, L., PETRŮ, J., KRÁLOVEC, Š., GROSS, D., VOPÁLKA, R.: 3D navigovaná RF ablace nemocných s fibrilací síní. *Cor Vasa*, 2004, 46 (Suppl.), s. 64. ISSN 0010-8650.
29. NEUŽIL, P., ČERNÝ, Š., TÁBORSKÝ, M., TICHÁČEK, L., ŠEDIVÁ, L., SKALSKÝ, I., BENEŠOVÁ, M., GROSS, D.: Modifikovaná Kryo-MAZE procedura jako kurativní léčba fibrilace síní u nemocných se strukturálním onemocněním srdce. *Interv Akut Kardiol*, 2004, 3 (Suppl. A), s. 20.

30. PETRŮ, J., NEUŽIL, P., DOSTÁL, J.: Vizualizace RF ablačních lézí provedených standardním a chlazeným katétrem. XXVIII. Den mladých kardiologů ČKS, abstrakta, 2002, s. 29.
31. REDDY, V.Y., MALCHANO, Z., NEUŽIL, P., WEICHET, J., RUSKIN, J.: Registration of cardiac computed tomography images with three-dimensional electroanatomical mapping to guide catheter manipulation in the left atrium: Implications for pulmonary venous isolation. *J Am Coll Cardiol.*, 2004, 43 (Suppl. A), s. 115 A.
32. REDDY, V.Z., MALCHANO, Z., NEUŽIL, P., DOSHI, S.K., MIKAELIAN, B., WEICHET, J., RUSKIN, J.N.: Initial clinical experience with real time integration of electroanatomical mapping with CT imaging to direct catheter ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*, 2004, 1, s. 67.
33. REDDY, V.Y., ABARRA, S., MALCHANO, Z., HOLMVANG, G., NEUŽIL, P., WEICHT, J., DOSHI, S.K., RUSKIN, J.N.: The effect of respiration on the integration of CT/MR imaging datasets with electroanatomical mapping to direct left atrial catheter ablation. *Heart Rhythm*, 2004, 1, s. 75.
34. REDDY, V.Y., NEUŽIL, P., d'AVILA, A., KRALOVEC, Š., RUSKIN, J.: Extra-ostial pulmonary vein isolation: Efficacy of epicardial ablation to eliminate point of conduction breakthrough across endocardial lesion sets. *Heart Rhythm*, 2004, 1, s. 202.
35. ŠEDIVÁ, L., NEUŽIL, P., TÁBORSKÝ, M., VOPÁLKA, R., PETRŮ, J.: Výsledky radiofrekvenční ablace fibrilace síní kompletní izolací plicních žil anatomickým přístupem. Sborník abstrakt VIII. Symposia PSAKS, Olomouc, 2001, s. 28.

36. TÁBORSKÝ, M., NEUŽIL, P., ŠEDIVÁ, L., VOPÁLKA, R.: Efektivita antitachykardické stimulace a preventivních algoritmů na terminaci a redukci počtu paroxysmů fibrilace síní u nemocných se sick sinus syndromem. *Cor Vasa*, 44 (Suppl.), s. 119. ISSN 0010-8650.

## Jiné zdroje

37. Implantace KS, ICD. Dostupné z URL:  
<http://www.wycki.wz.cz/vedator/referat.htm> [cit. 4. 11. 2006].
38. BYTEŠNÍK, J.: Vybraná témata z problematiky srdečních arytmií.  
Dostupné z URL: <http://www.kardio-cz.cz> [cit. 8. 11. 2006].
39. ČLS: Fibrilace síní. Dostupné z URL: <http://www.cls.cz> [cit. 5. 1. 2007].
40. Medicína: Weberův večer. Dostupné z URL: <http://www.zdrava-rodina.cz>  
[cit. 10. 1. 2007].
41. Poruchy tvorby vzruchu. Dostupné z URL: <http://www.ekg.kvalitne.cz>  
[cit. 10. 1. 2007].
42. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu srdečních arytmií.  
Dostupné z URL: <http://www.kardio-cz.cz> [cit. 4. 11. 2006].
43. Farmakologická léčba fibrilace síní. Dostupné z URL: <http://www.remedia.cz>  
[cit. 31. 1. 2007].
44. Jak postupovat u nemocných s fibrilací síní.  
Dostupné z URL: <http://www.jkweb.info/medicina/storage/fibrilacesini.ppt>  
[cit. 16. 12. 2006].
45. Katetrizační ablace fibrilace síní. Dostupné z URL: <http://www.zdravcentra.sk>  
[cit. 4. 11. 2006].
46. KAUTZNER, J.: Katetrizační ablace srdečních arytmií.  
Dostupné z URL: <http://www.kardiologickarevue.cz> [cit. 16. 12. 2006].

## Seznam tabulek, grafů a vyobrazení

### Seznam tabulek

- Tabulka č. 1: Rychlost šíření vzruchu ve vodivém systému
- Tabulka č. 2: Klasifikace srdečních arytmii
- Tabulka č. 3: Klasifikace fibrilace síní
- Tabulka č. 4: Přehled léčby fibrilace síní
- Tabulka č. 5: Základní charakteristika souboru
- Tabulka č. 6: Rozdělení četností. Roztřídění souboru podle pohlaví
- Tabulka č. 7: Intervalové rozdělení četností
- Tabulka č. 8: Variační koeficient a aritmetický průměr věku
- Tabulka č. 9: Vedlejší dg. nemocných
- Tabulka č. 10: Počty provedených kardioverzí u jednotlivých skupin před zařazením do studie
- Tabulka č. 11: Rozdělení nemocných do skupin
- Tabulka č. 12: Počty nemocných s perzistující a permanentní formou FS v jednotlivých skupinách
- Tabulka č. 13: Palpitace - odpovědi před randomizací
- Tabulka č. 14: Palpitace - odpovědi po 12 měsících
- Tabulka č. 15: Dušnost v klidu - odpovědi před randomizací
- Tabulka č. 16: Dušnost v klidu - odpovědi po 12 měsících
- Tabulka č. 17: Dušnost při námaze - odpovědi před randomizací
- Tabulka č. 18: Dušnost při námaze - odpovědi po 12 měsících
- Tabulka č. 19: Nutnost častěji si lehnout během dne - odpovědi před randomizací
- Tabulka č. 20: Nutnost častěji si lehnout během dne - odpovědi po 12 měsících
- Tabulka č. 21: Zvýšená unavitelnost - odpovědi před randomizací
- Tabulka č. 22: Zvýšená unavitelnost - odpovědi po 12 měsících
- Tabulka č. 23: Obtížnější obstarávání finančních prostředků - odpovědi před randomizací
- Tabulka č. 24: Obtížnější obstarávání finančních prostředků - odpovědi po 12 měsících
- Tabulka č. 25: Nespavost - odpovědi před randomizací
- Tabulka č. 26: Nespavost - odpovědi po 12 měsících
- Tabulka č. 27: Zhoršení sexuálního života - odpovědi před randomizací

Tabulka č. 28: Zhoršení sexuálního života - odpovědi po 12 měsících

Tabulka č. 29: Obtížnější provozování koníčků - odpovědi před randomizací

Tabulka č. 30: Obtížnější provozování koníčků - odpovědi po 12 měsících

Tabulka č. 31: Bolesti na hrudníku - odpovědi před randomizací

Tabulka č. 32: Bolesti na hrudníku - odpovědi po 12 měsících

Tabulka č. 33: Pocit úzkosti - odpovědi před randomizací

Tabulka č. 34: Pocit úzkosti - odpovědi po 12 měsících

Tabulka č. 35: Nevýkonnost - odpovědi před randomizací

Tabulka č. 36: Nevýkonnost - odpovědi po 12 měsících

Tabulka č. 37: Deprese - odpovědi před randomizací

Tabulka č. 38: Deprese - odpovědi po 12 měsících

Tabulka č. 39: Pocit ztráty kontroly nad svým životem - odpovědi před randomizací

Tabulka č. 40: Pocit ztráty kontroly nad svým životem - odpovědi po 12 měsících

Tabulka č. 41: Pobyt v nemocnici - odpovědi před randomizací

Tabulka č. 42: Pobyt v nemocnici - odpovědi po 12 měsících

Tabulka č. 43: Pocit obtěžování rodiny a přátel - odpovědi před randomizací

Tabulka č. 44: Pocit obtěžování rodiny a přátel - odpovědi po 12 měsících

Tabulka č. 45: Presynkopy až synkopy - odpovědi před randomizací

Tabulka č. 46: Presynkopy až synkopy - odpovědi po 12 měsících

Tabulka č. 47: Finanční náročnost - odpovědi před randomizací

Tabulka č. 48: Finanční náročnost - odpovědi po 12 měsících

Tabulka č. 49: Obavy z progresu onemocnění - odpovědi před randomizací

Tabulka č. 50: Obavy z progresu onemocnění

Tabulka č. 51: Neschopnost vykonávat spolehlivě domácí práce - odpovědi před randomizací

Tabulka č. 52: Neschopnost vykonávat spolehlivě domácí práce

Tabulka č. 53: Bolesti hlavy - odpovědi před randomizací

Tabulka č. 54: Bolesti hlavy - odpovědi po 12 měsících

Tabulka č. 55: Návaly - odpovědi před randomizací

Tabulka č. 56: Návaly - odpovědi po 12 měsících

Tabulka č. 57: Počty kardioverzí v jednotlivých skupinách ve sledovaném období po randomizaci

Tabulka č. 58: Hodnotitelnost paměti stimulátoru

## **Seznam grafů**

Graf č. 1: Zastoupení muži / ženy v souboru

Graf č. 2: Zastoupení pacientů dle věku

Graf č. 3: Vedlejší dg. nemocných

Graf č. 4: Počty kardioverzí před implantací kardiostimulátoru

Graf č. 5: Rozdělení nemocných do skupin

Graf č. 6: Počty nem. s perzist. a permanent. formou FiS v jednotlivých skupinách

Graf č. 7: Palpitace

Graf č. 8: Dušnost v klidu

Graf č. 9: Dušnost při námaze

Graf č. 10: Nutnost častěji si lehnout během dne

Graf č. 11: Zvýšená unavitelnost

Graf č. 12: Obtížnější obstarávání finančních prostředků

Graf č. 13: Nespavost

Graf č. 14: Zhoršení sexuálního života

Graf č. 15: Obtížnější provozování koníčků

Graf č. 16: Bolesti na hrudníku

Graf č. 17: Pocit úzkosti

Graf č. 18: Nevýkonnost

Graf č. 19: Deprese

Graf č. 20: Pocit ztráty kontroly nad svým životem

Graf č. 21: Pobyt v nemocnici

Graf č. 22: Pocit obtěžování rodiny a přátel

Graf č. 23: Presynkopy až synkopy

Graf č. 24: Finanční náročnost

Graf č. 25: Obavy z progresu onemocnění, strach ze smrti

Graf č. 26: Neschopnost vykonávat spolehlivě domácí práce

Graf č. 27: Bolesti hlavy

Graf č. 28: Návaly

Graf č. 29: Kardioverze

Graf č. 30: AF burden ( celková zátěž) fibrilací síní u nemocných skupiny A

Graf č. 31: AF burden ( celková zátěž) fibrilací síní u nemocných skupiny B

Graf č. 32: AF burden ( celková zátěž) fibrilací síní u nemocných skupiny C

Graf č. 33: Zhodnocení AF burden po 15 měsících ve všech skupinách

## **Seznam vyobrazení**

Obr. č. 1: Převodní systém srdeční

Obr. č. 2: Akční potenciál srdeční buňky

Obr. č. 3: Elektrokardiograf

Obr. č. 4: Normální intervaly EKG

Obr. č. 5: Elektrická aktivita při normálním sinusovém rytmu a při FS

Obr. č. 6: 3D rekonstrukce CT obrazu levé síně s projekcí ablačních bodů

Obr. č. 7: Léze po provedené radiofrekvenční ablacii v ostiu pravé plicní žíly

Obr. č. 8: Kryoléze prováděné kryosondou Surgifrost®

Obr. č. 9: Výpis z paměti stimulátoru

## **Seznam příloh**

Příloha č. I: Informovaný souhlas pacienta s radiofrekvenční ablací

Příloha č. II: Informovaný souhlas pacienta s implantací kardiostimulátoru

Příloha č. III: Dotazník – Vliv arytmií na kvalitu života