

PŘEHLEDOVÝ ČLÁNEK

Fibrilace síní u kriticky nemocných

Harazim M.¹, Karvunidis T.^{1,2}, Raděj J.^{1,2}, Horák J.^{1,2}, Novák I.¹, Matějovič M.^{1,2}¹I. interní klinika, Fakultní nemocnice Plzeň, Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova²Biomedicínské centrum, Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova*Anest intenziv Med. 2017;28:248–254*

SOUHRN

S arytmiemi se u kriticky nemocných setkáváme velmi často a jejich výskyt může mít významný dopad na jejich klinický stav. Obvykle vyžadují komplexní léčebnou rozvahu a mnohdy i rychlý terapeutický zásah. Tento článek se snaží poskytnout náhled na nejčastější tachyarytmii v prostředí intenzivní péče a nastínit terapeutické strategie a možnosti jejího ovlivnění.

KLÍČOVÁ SLOVA

tachyarytmie – fibrilace síní – intenzivní péče

ABSTRACT

Harazim M., Karvunidis T., Raděj J., Horák J., Novák I., Matějovič M.: Atrial fibrillation in critically ill patients

Arrhythmias are a common problem in the critically ill and they can have significant effects on patient outcome. Their management requires a structured approach, rapid diagnosis and correct treatment. We present a framework for the appropriate management of the most frequently encountered tachyarrhythmia in critical care.

KEYWORDS

tachyarrhythmias – atrial fibrillation – critical care

ÚVOD

Arytmie jsou v prostředí intenzivní péče častým problémem, který může mnohdy nepříznivě ovlivnit morbiditu a mortalitu kriticky nemocných a prodloužit pobyt na intenzivním lůžku. Samotný patofyziologický důsledek arytmií závisí především na frekvenci komorové odpovědi, době trvání arytmiie a myokardiální výkonnosti daného jedince. Symptomatické arytmiie se během pobytu na JIP vyskytnou přibližně u 20 % nemocných, přičemž převážná většina je supraventrikulárních, nejvíce zastoupená fibrilací síní (30–60 %) [1, 2]. Tato práce se věnuje problematice léčebných strategií fibrilace síní u kriticky nemocných v prostředí intenzivní péče (IP).

FIBRILACE SÍNÍ

Fibrilace síní (FiSi) je nejčastější úzkokomplexovou arytmií nejen v prostředí intenzivní

péče. Její prevalence v obecné populaci exponenciálně stoupá s věkem, od 0,9 % ve věku 40 let po téměř 6% výskyt u osob nad 65 let [3]. Incidence v IP je výrazně vyšší; v rámci nechirurgických kriticky nemocných se dle dostupných dat pohybuje mezi 5–20 % a v případě septického šoku až 46 % [4]. Rovněž etiologie nově vzniklé FiSi u kriticky nemocných se od běžné populace odlišuje. Podílí se na ní vlastní onemocnění, léčba, imunitní odpověď organismu a celá řada dalších faktorů (tab. 1). Ve většině případů je možné tyto faktory a okolnosti léčebně ovlivnit či jim zcela zabránit. Studie opakovaně prokazují, že výskyt FiSi ovlivňuje morbiditu i mortalitu kriticky nemocných [5, 6]. U pacientů s FiSi byla zaznamenána větší frekvence přijetí do prostředí IP, delší pobyt v IP i v nemocnici a vyšší spotřeba katecholaminů [7, 8]. Zcela však chybí důkazy o kauzalitě této závislosti. Fibrilace síní může být tedy vnímána

jako ukazatel závažnosti klinického stavu nemocného.

V případě záchytu FiSi je vhodné vědět, zda se jedná o první záchyt arytmie, či zda již byla dříve u pacienta diagnostikována. V klinické praxi je praktické rozdělení vlastních epizod arytmie, které reflektuje délku jejich trvání a do jisté míry i úspěch terapeutických pokusů o návrat k sinusovému rytmu (SR): a) paroxysmální fibrilace síní – opakující se arytmiické příhody, které spontánně terminují do 7 dnů od vzniku, b) perzistující fibrilace síní – arytmie, která trvá více než 7 dní, nebo arytmie trvající kratší dobu, byla-li terminována pomocí elektrické nebo farmakologické kardioverze, c) permanentní fibrilace síní – arytmie, kde se verze arytmie na SR nezdařila nebo nebyl pokus o verzi iniciován a FiSi je ponechána jako základní rytmus. Tento článek se dominantně soustředí především na nově vzniklé ataky FiSi.

Náš terapeutický přístup ke kriticky nemocnému s nově vzniklou atakou FiSi vyžaduje komplexní rozvahu (tab. 2). Klíčové je zejména pojmenování 4 hlavních komponent léčebné strategie: 1. rozhodnutí o kontrole rytmu vs. kontrole frekvence, 2. management modifikovatelných spouštěcích mechanismů, 3. rozhodnutí o antikoagulační léčbě, 4. navržení strategie dlouhodobé léčby při propuštění z IP.

1. KONTROLA RYTMU VERSUS KONTROLA FREKVENCE

U nechirurgických kriticky nemocných nemáme k dispozici prakticky žádné randomizované studie pro léčbu FiSi a mnohdy spoléháme na starší data nejčastěji z kardiologického prostředí, která jsou do prostředí intenzivní péče problematicky přenosná.

Samotné klinické rozhodnutí o vhodném terapeutickém přístupu by mělo záviset na aktuální hemodynamické situaci, symptomech pacienta a posouzení, do jaké míry se sama arytmie podílí na eventuální hemodynamické nestabilitě (tachykardie při FiSi může být rovněž kompenzatorním mechanismem). Cílem terapeutických intervencí je omezit či zcela zabránit arytmií způsobené hemodynamické alteraci.

V případě nemocných s FiSi manifestujících se výraznou oběhovou nestabilitou je základním managementem provedení synchronizované elektrické kardioverze. Tento způsob léčby je vysoce efektivní u obecné populace (90 %), v populaci kriticky nemocných úspěšnost klesá k 30 % [9, 10]. Vyšší efektivity lze dosáhnout předléčením magnezíem, případně amiodaronem [11]. Častý je rovněž výskyt časných relapsů. I těm můžeme částečně předejít předchozím podáním intrave-

nózního antiarytmika [12, 13]. Úspěšnost výboje na restituci sinusového rytmu je přímo úměrná zvolené energii, proto je v praxi doporučován prvotní výboj o energii 200 J. Některé práce uvádějí jako efektivnější méně praktické předozadní naložení defibrilačních elektrod (další studie tuto teorii nepotvrzují) a užití bifázických výbojů [14, 15, 16]. Efektivita elektrické kardioverze závisí dále na impedanci hrudní stěny, rozměru levé síně a nepřímo úměrně na době trvání FiSi [17, 18]. Vektor elektrického proudu musí procházet myokardem síní, nikoli jen po povrchu těla. Důležitým faktorem je také funkční stav myokardu. U nemocných bez strukturálního poškození srdce je vyšší pravděpodobnost restituce sinusového rytmu i jeho udržení, na rozdíl od pacientů se sníženou ejekční frakcí či jiným strukturálním onemocněním myokardu. V případě klinické nejistoty, že probíhající arytmie je dominantní příčinou alterace oběhu, je vhodné provedení případné kardioverze až po dosažení základní hemodynamické resuscitace a ovlivnění dalších, snadno modifikovatelných faktorů (viz níže).

U kriticky nemocných bez významné alterace hemodynamiky se rozhodujeme mezi farmakologickou kontrolou frekvence či rytmu. Řada terapeutických doporučení odkazuje na dvě provedené studie prokazující srovnatelnou roční mortalitu kardiologických pacientů v závislosti na zvoleném režimu (kontrola rytmu vs. kontrola frekvence). Tato data jsou však velmi omezeně použitelná v případě akutních situací. Vzhledem k síňovému příspěvku na zvýšení tepového objemu, který činí v závislosti na tepové frekvenci 10–40 %, je očekávatelné, že pro hemodynamickou optimalizaci některých kriticky nemocných bude kontrola rytmu výhodná, zatímco kontrola frekvence s cílovou frekvencí pod 100/min je vhodná spíše pro oligosymptomatické nemocné. Podíl samotné arytmie však může být u řady např. septických nemocných vyžadujících katecholaminovou podporu velmi obtížně hodnotitelný. Klinických dat je však v této oblasti absolutní nedostatek.

Kontrolu rytmu lze zvážit nejen u významné hemodynamické nestability, ale i u situací, kde jsou po korekci modifikovatelných faktorů vhodné podmínky pro nastolení a udržení sinusového rytmu. To se může týkat především mladších nemocných (< 65 let) bez přítomnosti strukturálního poškození srdce a případů, kde je dosažení přijatelné kontroly frekvence obtížné. Z důvodu snížení rizika kardiembolických komplikací je vhodné farmakologickou verzi realizovat do 48 hodin od vzniku FiSi.

Kontrola frekvence může být vhodným postupem u řady nemocných s nově vzniklou atakou FiSi, protože většina pacientů s touto formou arytmie spontánně konvertuje do SR [19]. Přínejmenším

u skupiny pacientů s FiSi po kardiochirurgickém výkonu se snaha o kontrolu rytmu nepromítla do lepších výsledků ve srovnání se strategií zaměřenou na kontrolu frekvence [20]. Další podstatnou otázkou je, kdy ke kontrole frekvence sáhnout a jaké cíle si stanovit. Nepřiměřená frekvence komor při FiSi a s tím spojené zvýšení enddiastolického tlaku komor zvyšují nároky myokardu na kyslík. Nekontrolovaná, několik dní trvající tachykardie je navíc spojena s rizikem rozvoje tachykardií indukované kardiomyopatie s významnou redukcí systolické funkce srdečního svalu. Přestože optimální cílová frekvence je veličinou neznámou, doporučují autoři dosáhnout frekvence do 100/min.

Ve farmakoterapii FiSi máme k dispozici široké portfolio léků, avšak jen úzká skupina léků je použitelná v prostředí intenzivní péče. Samotný výběr preparátu pak závisí na konkrétní klinické situaci, našem léčebném cíli, případném strukturálním postižení myokardu a zejména také na potenciálních nežádoucích účincích jednotlivých léků.

Propafenon, řadící se dle starší klasifikace dle Vaughana-Williamse (tab. 3) do skupiny antiarytmik Ic, patří mezi léky s malým množstvím nežádoucích účinků a relativně dobrou úspěšností opětovného nastolení sinusového rytmu [21]. Přibližně 80 % obnovení sinusového rytmu je dosaženo v první hodině od podání léku [22]. Dávkování propafenonu nebylo podobné jako u jiných antiarytmik u kriticky nemocných rigorózně testováno. Obvyklým schématem je podání 2 mg/kg i. v. během 10–20 min, případně lze opakovat 1–2 mg/kg v intervalu 6–8 h. Výrazně omezené použití propafenonu je u pacientů se známou těžkou dysfunkcí levé komory srdeční či akutní koronární lézí, což je dáno absolutním nedostatkem klinických dat a špatnými výsledky použití jiných zástupců skupiny Ic v těchto indikacích [23]. Proarytmogenní účinek propafenonu nepřevyšuje konkurenty ve skupině Ia a většina nežádoucích účinků akutního podání souvisí především s betalytickou aktivitou.

Betablokátory jsou základními léky pro kontrolu frekvence. Nežádoucí účinky jejich použití vyplývají především z negativně inotropního efektu vedoucího obvykle ke zhoršení hemodynamiky. Proto je v intenzivní péči vhodné použití preparátů s krátkým biologickým poločasem umožňujících titraci podané dávky dle klinického efektu, což v klinické praxi splňuje pouze esmolol, beta1-selektivní blokátor s velmi rychlým nástupem účinku, jehož biologický poločas je díky eliminaci nespécifickými esterázami a hydrolázami 7–10 min [24]. V mnoha klinických situacích lze úspěšně využít i významně levnější metoprolol s delším poločasem účinku.

Kalciové blokátory třídy IV (v praxi užívaný verapamil) dosahují srovnatelné efektivity v kontrole frekvence jako betablokátory, výrazněji se však projevuje jejich účinek na pokles krevního tlaku, což významně omezuje jejich použití u kriticky nemocných.

Amiodaron je komplexní antiarytmikum působící prostřednictvím účinku na Na^+ , K^+ , Ca^{2+} kanál s alfa- i betalytickými účinky, které se v prostředí intenzivní péče těší značné oblibě. Důvodem je především široké spektrum použití zahrnující celou řadu supraventrikulárních a především i ventrikulárních arytmí. V případě FiSi je možné jeho použití jak v kontrole rytmu tak frekvence, a to i pacientů s dokumentovanou významnou dysfunkcí levé komory srdeční. Úvodní dávka amiodaronu je v závislosti na hemodynamické toleranci 150–300 mg podaná během 10–120 minut s následným kontinuálním podáváním v dávce 50–100 mg/h. Alternativní dávkovací schéma pro udržovací infuzi je 1,0 mg/min po dobu prvních 6 hodin s další redukcí dávky na 0,5 mg/min. Nevýhodou je delší interval od podání k obnovení sinusového rytmu ve srovnání s jinými třídami antiarytmik (především skupinou Ic [25]) a celá řada potenciálních nežádoucích účinků (tab. 4) a projevů orgánové toxicity. Nejvýznamnější nežádoucí efekt souvisí především s vysokým obsahem jódu v molekule amiodaronu (37 %), který vede k jeho hromadění ve štítné žláze a vzniku tyreopatií [26].

Digoxin je i po mnoha letech užívání obestřen jistou dávkou kontroverze a svou roli v klinické praxi stále hledá. Jeho možnosti v intenzivní péči jsou nadále velmi omezené. Nevýhodou je velmi pomalý nástup účinku na kontrolu frekvence komor (přibližně za 30 min od podání) a výrazně snížený účinek u kriticky nemocných [27]. U kriticky nemocných podáváme digoxin v úvodní dávce 0,5 mg i. v. Jeho podání lze po 30 minutách opakovat v dávce 0,25 mg (kumulativní dávka v prvních 24 hodinách může být až 1 mg). Standardní udržovací dávka je 0,25 mg jednou denně. U nemocných s renální dysfunkcí je nutná příslušná redukce dávky a prodloužení dávkovacího intervalu. Hladiny je vhodné měřit nejdříve 6 hodin po podání poslední dávky.

Vernakalant (selektivní síňový blokátor draslíkových kanálů) patří mezi novější léky ke kontrole rytmu fibrilace síní. V klinických studiích dosahuje úspěšnosti kolem 50 %, což nikterak výrazně nepřevyšuje další užívaná antiarytmika z této oblasti. Vzhledem k velké ekonomické náročnosti léčby, kontraindikaci jeho použití u pacientů s hypotenzí či pokročilým srdečním selháním (NYHA III a výše) je jeho význam v klinické praxi zatím omezený [28].

Magnezium není klasifikováno jako antiarytmikum, přesto jsou jeho antiarytmogenní účinky

nezanedbatelné. Výrazná hypomagnezémie je asociována s vyšším rizikem incidence srdečních arytmií (úzká- i širokokomplexových), symptomy srdečního selhání i rizikem náhlého úmrtí. Jeho podávání v intenzivní péči je dlouhodobě spojeno s léčbou eklampsie a polymorfní komorové tachykardie charakteru torsade de pointes. Existují však práce, které naznačují nižší incidenci fibrilace síní při profylaktickém podávání magnezia zejména u kardiochirurgických pacientů [29]. Velmi zajímavá je dokumentovaná vyšší efektivita magnezia v kontrole srdeční frekvence v porovnání s amiodaronem [30]. Magnezium je levný, efektivní a bezpečný lék, který je na jednotkách intenzivní péči dobře dostupný (cíl $Mg^{++} > 1 \text{ mmol/l}$).

Racionální léčebný protokol by tedy dle autorů měl obsahovat několik základních kroků. Snahu o identifikaci a následnou korekci potenciálně reverzibilního faktoru predisponujícího pro vznik fibrilace síní (tab. 1). Dále dle parametrů hemodynamiky zvážit potřebu akutní elektrické kardioverze či rozhodnout o ovlivnění arytmiie farmakologicky. U většiny nemocných je akceptovatelná jak kontrola rytmu, tak kontrola frekvence. Pro bližší určení konkrétního terapeutického cíle nám mohou pomoci znalosti morfologické a funkční charakteristiky myokardu, době trvání FiSi atd. (tab. 2). Při snaze o provedení časné farmakologické kardioverze je možné využít propafenon, i když jeho postavení v IP není stále zcela jednoznačné. Alternativní variantu, vhodnou i ke kontrole frekvence, představuje amiodaron. Použití jiných antiarytmik pro ovlivnění FiSi je v prostředí IP nadále velmi omezené.

2. MANAGEMENT MODIFIKOVATELNÝCH SPOUŠTĚCÍCH MECHANISMŮ

Současně s případnou specifickou terapií tachyarytmiie je nezbytné zahájit léčbu základního onemocnění a dalších potenciálně vyvolávajících faktorů a okolností. Naším cílem by měla být časná úprava případné iontové dysbalance (zejména normalizace hladin draslíku, hořčíku), optimalizace volemie, korekce poruch acidobazické rovnováhy a ventilačních poruch, které signifikantně zvyšují riziko a případnou perzistenci FiSi [31, 32]. Ataka FiSi u nemocných především ve vyšším věku může být první manifestací hypertyreózy. Kauzálně lze postihnout i případy FiSi vzniklé v důsledku akutní koronární léze, infekčního i neinfekčního onemocnění. Ve specifických případech může být vznik arytmiie vázán na některou z intervenčních procedur na ICU (kanylace centrálního žilního řečiště, zavedení Swanova-Ganzova katétru, bronchoskopická vyšetření aj.).

3. ROZHODNUTÍ O ANTIKOAGULAČNÍ LÉČBĚ

Fibrilace síní může být komplikována tvorbou trombů, případně embolizace. Toto riziko je v populaci kriticky nemocných vyšší (inflamace, prokoagulační stav), proto je vhodné u pacientů s atakou fibrilace síní provést rozhodnutí o zahájení antikoagulační léčby. Pro určení míry rizika tromboembolické komplikace a také případné krvácivé komplikace je možné využít skórovací systémy CHA2DS2-VASc score a HAS-BLED score (tab. 5, 6) [33, 34]. Ačkoli žádný z těchto skórovacích režimů nebyl dosud validován v prostředí IP, mohou být alespoň malou oporou pro samotnou klinickou rozvahu.

Nelehkou otázkou představuje i modalita a dávkování adekvátní antikoagulační terapie. Zlatým standardem antikoagulační léčby u akutních stavů zůstává použití nefrakcionovaného heparinu či nízkomolekulárních heparinů, které z důvodů predikovatelného účinku, snadné monitorace (aPTT či hladina anti-Xa) a možné reverzibility efektu představují v intenzivní péči nejvhodnější variantu léčby. Použití kumarinového antikoagulancia nebo nasazení léčby některého z nových antikoagulancií (NOAC – dabigatran, rivaroxaban, apixaban), kde je farmakodynamika, monitorace (v případě NOAC) i případná reverzibilita účinku nepoměrně složitější a které jsou omezeně použitelné u nemocných s akutním poškozením ledvin, nelze v prostředí kriticky nemocných doporučit.

4. NAVRŽENÍ STRATEGIE DLOUHODOBÉ LÉČBY PŘI PROPUSŘTĚNÍ Z INTENZIVNÍ PÉČE

Více než dvě třetiny nemocných, u nichž je v prostředí intenzivní péče zachycena první ataka FiSi do 24 hodin, spontánně obnoví SR [35] a nevyžadují další antiarytmickou léčbu. Přesto jsou tyto nemocní zatíženi vyšším krátkodobým i dlouhodobým rizikem vzniku ischemické cévní mozkové příhody [36, 37] a před propuštěním z nemocnice by toto riziko mělo být vyhodnoceno s eventuální indikací k trvalé antikoagulační terapii. Je proto důležité, aby propouštěcí zprávy z intenzivní péče obsahovaly informace o proběhlých atakách FiSi v průběhu kritického stavu s doporučením další rozvahy. K ní patří i úvaha o holterovském monitorování k zachytu němých paroxysmů FiSi u rizikové populace. U selektovaných pacientů s perzistující formou FiSi lze zvážit provedení elektivní elektrické kardioverze po třech týdnech účinné antikoagulační léčby (v praxi INR v terapeutickém intervalu alespoň 3x v požadovaném časovém rozmezí), alternativně dříve po vyloučení přítomnosti nitrosrdečního trombu jícnovým echokardiografickým vyšetřením (TEE).

ZÁVĚR

Úspěšná léčba arytmií u kriticky nemocných v intenzivní péči zůstává i nadále velkou výzvou, což je dáno významným nedostatkem klinicky relevantních dat u této velmi specifické skupiny pacientů. Správný postup v klinické praxi by měl být směřován především k přerušení vyvolávající příčiny arytmie nebo alespoň omezení jejího působení. Samotné podání antiarytmika je pak jistým kompromisem vycházejícím ze správného rozpoznání arytmie, zvolené léčebné strategie, osobních zkušeností a především také z potenciálních nežádoucích účinků daného farmaka. Nikdy však neléčíme samotnou tachykardii, ale vždy konkrétního pacienta.

Tab. 1 Rizikové faktory pro vznik fibrilace síní

Přetížení tekutinami
Hypovolemie
Akutní mitrální regurgitace či stenóza
Ischemie myokardu
Hypoxie/hyperkapnie
Hypokalemie/hyperkalemie
Hypomagnezémie
Sepse
Inotropní podpora/katecholaminy
Plicní embolie
Myokarditida
Feochromocytom
Tyreopatie
Pyrexie
Hypotermie
Tenzní pneumothorax
Poruchy acidobazické rovnováhy obecně
Stres (bolest, anxieta)
Otrava organofosfáty
Syndrom z odnětí
Hypotenze/hypertenze
Medikace (betablokátory, Ca-blokátory, teofyliny)
Invasivní procedury

Tab. 2 Faktory ovlivňující léčebnou strategii u pacienta s nově zjištěnou fibrilací síní

Je přítomna reverzibilní příčina arytmie?
Délka trvání epizody fibrilace síní?
Jsou pacientovy symptomy způsobené běžící arytmií?
Terapeutický cíl: kontrola frekvence či rytmu?
Je přítomno strukturální poškození srdce?
Biologický věk a fragilita nemocného?
Jaké je u nemocného riziko potenciálních nežádoucích účinků farmakoterapie?

Tab. 3 Klasifikace antiarytmik dle Vaughana-Williamse

Třída I	blokátory Na kanálu Ia – chinidin, prokainamid, disopyramid, ajmalin Ib – trimekain, mexiletin Ic – propafenon, flekainid
Třída II	betablokátory
Třída III	blokátory K kanálu amiodaron, sotalol, bretylium, ibutilid, dofetilid
Třída IV	blokátory Ca kanálu verapamil, diltiazem
Třída V	digoxin, adenosin, MgSO ₄

Tab. 4 Frekvence nežádoucích účinků amiodaronu ve srovnání s placebem dle ATMA 1997

Nežádoucí efekt	Amiodaron	Placebo
hypotyreóza	7,0 %	1,1 %
tyreotoxikóza	1,4 %	0,5 %
neuropatie	0,5 %	0,2 %
periferní plicní infiltráty	1,6 %	0,3 %
jaterní porucha	1,0 %	0,4 %
bradykardie	2,4 %	0,8 %
Počet pacientů 6553		

Tab. 5 Stanovení rizika CMP při FiSi – CHA2DS2-VASc score

CHA2DS2-VASc score	
C – kardiální selhání (EF < 40 %)	1
H – hypertenze	1
A – věk ≥ 75	2
D – diabetes mellitus	1
S2 – předchozí TIA/iCMP	2
V – vaskulární onemocnění (ICHs/IM, ICHDKK, AS aorty/karotid)	1
A – věk 65–74 let	1
Sc (sex category) – ženské pohlaví	1

Tab. 6 Stanovení rizika krvácení při FiSi – HAS-BLED score

HAS-BLED score		
hypertension	hypertenze (TKs ≥ 160 mmHg)	1
abnormal	abnormální jaterní/renální funkce*	1–2
stroke	předchozí CMP	1
bleeding	krvácivé projevy	1
labile INR	kolísající INR	1
elderly	věk ≥ 65 let	1
drugs	léky a alkohol**	1–2

* abnormální jaterní funkce – ALT/AST > 3x norma, bili > 2x norma

abnormální ledvinová funkce – hemodialýza nebo Cr > 200 umol/l

** antiagregace, NSAf

LITERATURA

1. Reinelt P, Karth G, Geppert A, Heinz G. Incidence and type of cardiac arrhythmias in critically ill patients: a single center

- experience in a medical-cardiological ICU. Intensive care medicine. 2011;27:1466–1473.
2. Knotzer H, Iviayr A, Ulmer H, et al. Tachyarrhythmias in a surgical intensive care unit: a case-controlled epidemiologic study. *J Intensive Care Med.* 2000;26:908–914.
 3. Feinberg W, Blackshear J, Laupacis A, Kronmal R, Hart R. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation: analysis and implications. *Arch Intern Med.* 1995;155:469–473.
 4. Meierhenrich R, Steinhilber E, Eggermann C, Weiss M, Voglic S, Bögelein D, Stahl W. Incidence and prognostic impact of new-onset atrial fibrillation in patients with septic shock: a prospective observational study. *Critical Care.* 2010;14:3:1.
 5. Moss TJ, Ruminski C, Lake DE, Calland JF, Enfield KB, Moorman JR. The impact of incident atrial fibrillation in the intensive care unit. *Journal of the American College of Cardiology.* 2016;67:13:2358.
 6. Chen AY, Sokol SS, Kress JP, Lat I. New-onset atrial fibrillation is an independent predictor of mortality in medical intensive care unit patients. *Ann Pharmacother.* 2015;49:523–527.
 7. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL. Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg.* 1993;56:539–549.
 8. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC, Aggarwal A, Moritz TE, Henderson WG, Tarazi R, Shroyer AL, Sethi GK, Grover FL, et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann Surg.* 1997;226:501–511.
 9. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal.* 2010, 31:19:2369–429.
 10. Mayr A, Ritsch N, Knotzer H, Dünser M, Schobersberger W, Ulmer H, et al. Effectiveness of direct-current cardioversion for treatment of supraventricular tachyarrhythmias, in particular atrial fibrillation, in surgical intensive care patients. *Crit Care Med.* 2003;31:401–405.
 11. Ganga HV, Noyes A, White CM, et al. Magnesium adjunctive therapy in atrial arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2013;36:1308–1318.
 12. Opolski G, Stanislawski J, Górecki A, et al. Amiodarone in restoration and maintenance of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation after unsuccessful direct-current cardioversion. *Clinical cardiology.* 1997;20:337–340.
 13. Sticherling C, Behrens S, Kamke W, et al. Comparison of acute and long-term effects of single-dose amiodarone and verapamil for the treatment of immediate recurrences of atrial fibrillation after transthoracic cardioversion. *Europace.* 2005;7:546–553.
 14. Myerburg RJ, Castellanos A. Electrode positioning for cardioversion of atrial fibrillation. *The Lancet.* 2002;360:1263–1264.
 15. Kirchhof P., et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *The Lancet.* 2002;360:1275–1279.
 16. Walsh J., et al. Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J.* 2005;26:1298–1302.
 17. Olshansky B, Heller EN, Mitchell LB., et al. Are Transthoracic Echocardiographic Parameters Associated With Atrial Fibrillation Recurrence or Stroke?: Results From the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Journal of the American College of Cardiology.* 2005;45:2026–2033.
 18. Oral H, Ozaydin M., et al. Effect of atrial fibrillation duration on probability of immediate recurrence after transthoracic cardioversion. *Journal of cardiovascular electrophysiology.* 2003;14:182–185.
 19. Kanji S, Williamson DR., et al. Epidemiology and management of atrial fibrillation in medical and noncardiac surgical adult intensive care unit patients. *J Crit Care.* 2012; 27:326.e1–8.
 20. Gillinov AM, Bagiella E, Moskowitz AJ., et al. Rate control versus rhythm control for atrial fibrillation after cardiac surgery. *N Engl J Med.* 2016;374:1911–1921.
 21. Williams V. A classification of antiarrhythmic actions reassessed after a decade of new drugs. *The Journal of Clinical Pharmacology.* 1984;24:129–147.
 22. Naccarelli GV, Wolbrette DL, Khan M., et al. Old and new antiarrhythmic drugs for converting and maintaining sinus rhythm in atrial fibrillation: comparative efficacy and results of trials. *The American journal of cardiology.* 2003;91:15–26.
 23. Cardiac Investigators, et al. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1989;321:406–412.
 24. Wiest DB, Haney JS. Clinical pharmacokinetics and therapeutic efficacy of esmolol. *Clinical pharmacokinetics.* 2012;51:347–356.
 25. Vietti-Ramus G, Veglio F., et al. Efficacy and safety of short intravenous amiodarone in supraventricular tachyarrhythmias. *International journal of cardiology.* 1992;35:77–85.
 26. Amiodarone trials meta-analysis investigators, et al. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. *The Lancet.* 1997;350(9089):1417–1424.
 27. Goldman S, Probst P., et al. Inefficacy of “therapeutic” serum levels of digoxin in controlling the ventricular rate in atrial fibrillation. *The American journal of cardiology.* 1975;35:651–655.
 28. Trappe HJ. Vorhofflimmern – Gesichertes und Neues. *Dtsch Arztebl Int.* 2012;109:1–7.
 29. Saran T, Perkins GD, Javed MA, Annam V, Leong L, Gao F., et al. Does the prophylactic administration of magnesium sulphate to patients undergoing thoracotomy prevent post-operative supraventricular arrhythmias? A randomized controlled trial. *Br J Anaesth.* 2011;106:785–791.
 30. Moran JL, Gallagher J, Peake SL, Cunningham DN., et al. Parenteral magnesium sulfate versus amiodarone in the therapy of atrial tachyarrhythmias: a prospective, randomized study. *Crit Care Med.* 1995;23:1816–1824.
 31. Krijthe BP, Heeringa J, Kors JA, et al. Serum potassium levels and the risk of atrial fibrillation: the Rotterdam Study. *Int J Cardiol.* 2013;168:5411–5415.

PŘEHLEDOVÝ ČLÁNEK

32. Khan AM, Lubitz SA, et al. Low serum magnesium and the development of atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2013;127:33–38.
33. Lip YH, et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest Journal*. 2010;137:263–272.
34. Pisters R, et al. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest Journal*. 2010;138: 1093–1100.
35. Tracy C, Boushahri A. Managing arrhythmias in the intensive care unit. *Critical care clinics*. 2014;30:365–390.
36. Walkey AJ, et al. Incident stroke and mortality associated with new-onset atrial fibrillation in patients hospitalized with severe sepsis. *JAMA*. 2011;306:2248–2254.
37. Walkey AJ, et al. Long-term outcomes following development of new-onset atrial fibrillation during sepsis. *Chest*. 2014;146:1187–1195.

Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média.

Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce.

Všichni autoři rukopis četli a souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu *Anesteziologie a intenzivní medicína*.

Financování:

1. Program rozvoje vědních oborů Univerzity Karlovy (Progres Q39)
2. MZ ČR – RVO (Fakultní nemocnice Plzeň – FNPL, 00669806)
3. Národní program udržitelnosti (NPU I) No. LO1503 poskytnutý MŠMT

Do redakce došlo dne 20. 10. 2016.

Do tisku přijato dne 12. 4. 2017.

Adresa pro korespondenci:

MUDr. Martin Harazim

e-mail: harazimm@fnplzen.cz