

Kardioverze

Jiří Kettner

Klinika kardiologie, IKEM, Praha

Kardioverze (KV) je výkon, směřující k akutnímu přerušení arytmie a k nastolení sinusového rytmu. Nejčastěji jde o fibrilaci síní (FS). Článek popisuje historii a podstatu kardioverze, nejčastější indikace, praktický postup provedení, možné komplikace a antikoagulační léčbu ve vztahu ke KV s důrazem na nová – přímá antikoagulancia.

Klíčová slova: kardioverze, fibrilace síní, antikoagulační léčba, NOAC.

Cardioversion

Cardioversion is a procedure aimed at prompt abolition of arrhythmia and restoration of sinus rhythm. This most frequently involves atrial fibrillation (AF). The article describes the history and nature of cardioversion, the most common indications, practical implementation of the procedure, possible complications, and anticoagulant therapy in relation to cardioversion with an emphasis on novel direct anticoagulants.

Key words: cardioversion, atrial fibrillation, anticoagulant therapy, NOAC.

Úvod – definice a historie

Kardioverzí rozumíme výkon, který směřuje **akutně** k přerušení arytmie a obnovení sinusového rytmu – nejčastěji se jedná o fibrilaci síní (FS) nebo flutter síní. Můžeme ji provést buď podáním antiarytmika – pak mluvíme o **farmakologické kardioverzi**, nebo aplikací zevního elektrického výboje synchronizovaného s kmitem R – pak mluvíme o **elektrické kardioverzi**. Pojmem **defibrilace** rozumíme aplikaci

nesynchronizovaného elektrického výboje s cílem zrušit hemodynamicky závažnou arytmii – jde tedy o emergentní výkon nejčastěji u fibrilace komor nebo komorové tachykardie vedoucí k hemodynamickému zhroucení, bezpulzové komorové tachykardie nebo oběhové zástavy s nerozpoznaným srdečním rytmem.

Farmakologická kardioverze (FKV) znamená podání léku (intravenózně nebo perorálně) s cílem přerušit arytmii

a obnovit sinusový rytmus. Historie tohoto postupu je spojená se jmény Karel Frederik Wenckebach, který jako jeden z prvních popsal použití chininu u paroxysmu FS v letech 1912–1914 (1) a Thomas Lewis, který popsal použití chinidinu u FS v r. 1922 (2). Dlouhou dobu pak byl v této indikaci používán chinidin nebo chinidin v kombinaci s digoxinem a od konce 40. let minulého století v kombinaci s dikumarolem jako antikoagulačním lékem. FKV tak byla dlouho jedinou

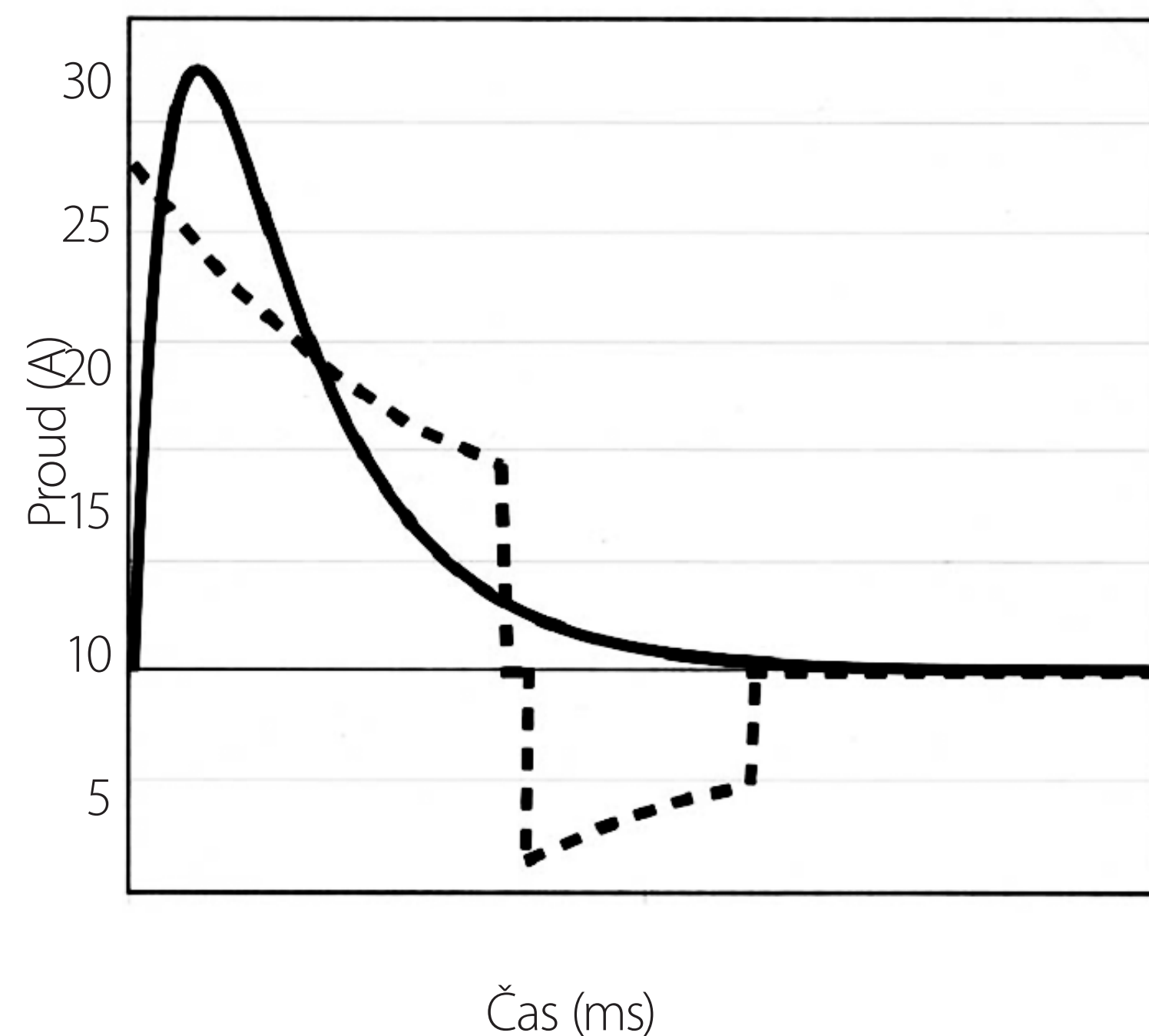
metodou KV před zavedením EKV do běžné praxe. Koncem minulého století byly publikovány první studie s novými léky jako flekainid (3), propafenon (4), amiodaron (5), dofetilid (6) a ibutilid (7). Tyto léky pak tvořily základ pro FKV fibrilace síní v trvání sedmi a méně dnů v prvních společných guidelines ACC/AHA a ESC pro péči o nemocné s FS (8). Nahradily tak léky třídy IA (chinidin, procainamid, disopyramid) zejména z důvodu jejich vedlejších účinků.

Elektrická kardioverze (EKV) představuje nejrychlejší a nejúčinnější metodu nastolení sinusového rytmu. První zmínky o elektrické léčbě srdečních arytmií u zvířat pochází z konce 18. století (9). Prvním lékařem, který použil elektrickou defibrilaci výbojem střídavého proudu, byl chirurg Claude Beck během operace srdce v roce 1947 u 14letého chlapce s fibrilací komor. V roce 1956 popsal Paul M. Zoll použití zevní defibrilace výbojem střídavého proudu u pacientů s fibrilací komor (10). Technika provedení se jen velmi málo lišila od té používané v současné době. První aplikaci synchronizovaného elektrického výboje v léčbě supraventrikulárních poruch srdečního rytmu popsal v roce 1962 Bernard Lown (11). O rok později publikovala stejná skupina zkušenosti u 50 nemocných s fibrilací síní a vadou mitrální chlopně. Verze na sinusový rytmus bylo dosaženo v 89 % a jedinou popsanou komplikací byla tromboembolická příhoda u nemocného bez antikoagulační léčby (12). V této souvislosti je nutné připomenout významnou roli docenta

Pelešky v historii výzkumu defibrilačních impulzů z hlediska účinnosti a bezpečnosti. V Ústavu klinické a experimentální chirurgie, který vedl profesor Bohumil Špaček, pracoval na experimentálním oddělení. Jeho hlavním studijním zájmem byla v té době problematika externí defibrilace. U psů s fibrilujícím srdcem v celkové pentobarbitalové anestezii sledoval účinnost defibrilačních impulzů. Na základě těchto experimentů formuloval tzv. optimální impuls, tj. impuls defibrilující při nejmenším prahovém napětí a proudu s optimální délkou 10–16 ms a zároveň nejméně poškozující myokard. Dále sledoval vliv tvaru impulsu na defibrilační práh při jeho optimální délce a zjistil, že nejmenší defibrilační práh byl u bifázického impulsu sinusoidálního tvaru při napětí na elektrodách 0,5 KV, defibrilačním proudu 14 A a při trvání impulsu 12 ms. Defibrilační práh při monofázickém tvaru impulsu byl podstatně vyšší: 0,9 KV a 25 A při trvání impulsu 13 ms. Konečným výsledkem těchto experimentálních prací byl nesynchronizovaný kondenzátorový defibrilátor s bifázickým sinusoidálním výbojem, vyznamenaný na Světové výstavě v Bruselu 1958 cenou GrandPrix. Později se Peleška zabýval i přenosným defibrilátorem (13). Od defibrilátorů pak přešel k problematice trvalé kardiostimulace, které se věnoval až do roku 1969, kdy byl odvolán z funkce ředitele Výzkumného ústavu pro elektroniku a modelování v lékařství. V roce 1979 emigroval do Mnichova, v roce 1993 po mozkovém krvácení ochrnl a zemřel v roce 1998.

Principy EKV. Aplikovaný výboj stejnosměrného elektrického proudu o velikosti několika desítek ampér prochází myokardem od negativní k pozitivní elektrodě a působí okamžitou depolarizaci většiny srdečních buněk. To vede k přerušení arytmie a obnovení normální činnosti sinusového uzlu. V přítomnosti reentry-indukované arytmie, jako je paroxysmální supraventrikulární tachykardie (PSVT) a komorová tachykardie (KT), přeruší elektrická kardioverze okruh reentry a obnoví sinusový rytmus. Elektrická kardioverze je mnohem méně účinná při léčbě arytmie způsobené zvýšenou automacií (např. tachykardie indukovaná digitalisem, arytmie indukovaná katecholaminem), protože mechanismus arytmie se uplatňuje i po ukončení arytmie. Ta obvykle restartuje brzy po svém přerušení. Rozhodující pro úspěšnost EKV/defibrilace je velikost elektrického proudu procházejícího myokardem. Ta je ovlivněna hodnotou odporu (impedance) hrudníku. Pro snížení tohoto odporu používáme mírný tlak na elektrody, které jsou potřeny vodivým gelem a umístěny do doporučených poloh. Pokud se týká typu aplikovaného výboje, v současné době dodávají všechny nabízené externí defibrilátory bifázický výboj. Oproti výboji s monofázickým průběhem prochází proud při bifázickém výboji myokardem oběma směry ve dvou fázích a s výrazně nižší maximální hodnotou. Průběh proudu v čase pro oba typy výbojů ukazuje obrázek 1. Z toho vyplývá, že bifázický výboj je bezpečnější a dle provedené zaslepené randomi-

Obr. 1. Průběh proudu při monofázickém (plná čára) a bifázickém výboji (přerušovaná čára) s energií 150 J – podrobnosti viz citace 6



zované studie i účinnější (14). Pro bezpečnou aplikaci výboje i u arytmií, které přímo neohrožují život, bylo zásadní zjištění, že pravděpodobnost vzniku fibrilace komor závisí na vztahu výboje k T vlně. V případě aplikace elektrického výboje v pozdní systole stoupla pravděpodobnost vzniku fibrilace komor na 35 %, s maximální pravděpodobností vzniku komorové fibrilace asi 30 milisekund před vrcholem

T vlny. Výboje umístěné mimo vlnu T ke vzniku fibrilace komor nikdy nevedly. Proto na všech současně dostupných defibrilátorech je nastavitelná synchronizace výboje na R vlnu, kromě automatických externích defibrilátorů (AED), které jsou určeny výhradně k léčbě fibrilace komor i v nepřítomnosti lékaře.

Indikace kardioverze

Nejčastější indikací kardioverze je FS. Mezi další indikace patří flutter síní, ostatní síňové a síňokomorové (AV) tachykardie (kromě multifokální síňové tachykardie) a hemodynamicky dobře tolerovaná komorová tachykardie. Mezi kontraindikace kardioverze patří intoxikace digitalisem, hypokalemie a přítomnost trombu v levé síni; relativní kontraindikaci tvoří sekundárně vzniklé arytmie u primární léčitelné příčiny (např. hypertyreóza, sepse). V případě elektivní EKV je kontraindikací nedostatečná antikoagulační léčba.

Kardioverze je indikována především u **symptomatických nemocných s FS**, jako součást strategie kontroly rytmu v následujících situacích:

■ **Hemodynamická nestabilita** (I B; 15). U nemocných s plicním edémem, akutním infarktem myokardu, hypotenzí či šokem a rychlou komorovou odpovědí při FS vždy zvažujeme emergentní kardioverzi, a to EKV – rychlá komorová odpověď (obvykle nad 130/min) a ztráta síňového příspěvku vede k poklesu srdečního výdeje a výše

popsaným klinickým projevům. Pokud je hypotenze u nemocného s FS, ale pomalejší komorovou frekvencí, musíme zvažovat i jiné příčiny hypotenze, jako je akutní infarkt myokardu, hypovolemie, plicní embolizace nebo sepse.

■ **První záchyt FS.** U většiny nemocných s nově vzniklou nebo nově diagnostikovanou FS, kteří jsou symptomatictí, by měla být provedena kardioverze, poněvadž pravděpodobnost úspěšné konverze i udržení sinusového rytmu je vysoká. Hlavní faktory snižující pravděpodobnost úspěšné KV jsou uvedeny v tabulce 1. Provedení KV máme vždy zvážit i u asymptomatického nemocného. Při posuzování symptomů u pacienta s FS je důležité si uvědomit, že symptomem FS často nejsou palpitace, ale potíže, jako je zhoršení tolerance zátěže, únavnost, dušnost nebo zvýšená potivost. Příznaky mohou nastupovat pozvolně a jsou připisovány stárnutí. Někdy jedinou cestou, jak potvrdit, že nejasné příznaky souvisí právě s FS, je provedení kardioverze a nastolení sinusového rytmu. Skutečně asymptomatických osob s FS je 10–25 % (16). Výjimku tvoří nemocní v pokročilém věku s komorbiditami nebo nemocní s chorobami se známou nepříznivou prognózou. Obecně platí, že pravděpodobnost úspěchu nastolení a udržení sinusového rytmu je větší u nemocných bez významnějších komorbidit s krátkým trváním arytmie a časně provedenou kardioverzí.

- **Strategie léčby FS** – dlouhodobá kontrola rytmu. U nemocných, u kterých byla nasazena antiarytmická léčba pro kontrolu rytmu nebo provedena katetrizační ablace.
- **Symptomatická perzistující nebo dlouhodobě perzistující FS** (I B; 15). U nemocných s perzistující FS, kteří mají známky srdečního selhávání nebo nově vzniklou systolickou dysfunkci LK, je vhodné se pokusit o znovunastolení sinusového rytmu. Mechanická regenerace síňové funkce může trvat několik týdnů a tato doba závisí na době trvání FS před kardioverzí.

Je nutné si uvědomit, že léčba FS zahrnuje léčbu a prevenci onemocnění, které k ní vedou, prevenci tromboembolických příhod a vlastní léčbu FS. Provedenou kardioverzí tak zahájíme dlouhodobou kontrolu srdečního rytmu. Vzhledem ke skutečnosti, že FS zhoršuje kvalitu života i prognózu a EKV je bezpečným výkonem, snažíme se vždy provést kromě výše uvedených výjimek alespoň jeden pokus o kontrolu rytmu. Pro dlouhodobou kontrolu rytmu u FS používáme antiarytmika třídy IC a III (propafenon, flekainid, dronedaron, sotalol, amiodaron).

- Před každou kardioverzí zvažujeme:
- klinický přínos
 - pravděpodobnou úspěšnost a pravděpodobnost recidivy arytmie
 - bezpečnost

- preference nemocného
- trvání arytmie – FS
- užívání antikoagulačního léku (AKL)

Praktický postup akutního obnovení sinusového rytmu u nově vzniklé FS ukazuje obrázek 2 (17). U **hemodynamicky nestabilního** nemocného, tj. s hypotenzí, známkami srdečního selhání či ischemií myokardu provádíme vždy **urgentní EKV**.

Farmakologická versus elektrická kardioverze

FKV by měla být prováděna za monitorace EKG v nemocnici. Její úspěšnost závisí především na **době trvání** FS – u nemocných s nově vzniklou FS (≤ 7 dnů) obnoví sinusový rytmus asi u 50–70 % nemocných, u perzistentní FS je to okolo 35 % (18). Nevýhodou je nižší úspěšnost než EKV a možná rizika proarytmického působení antiarytmik. Výhodou je, že nevyžaduje lačnění a podání anestetika/sedativa. Srovnání a preference EKV a FKV ukazuje tabulka 2. U flutteru síní je FKV ještě méně úspěšnější než u FS, a proto u nemocných s rychlou komorovou frekvencí volíme většinou zpomalení frekvence a EKV.

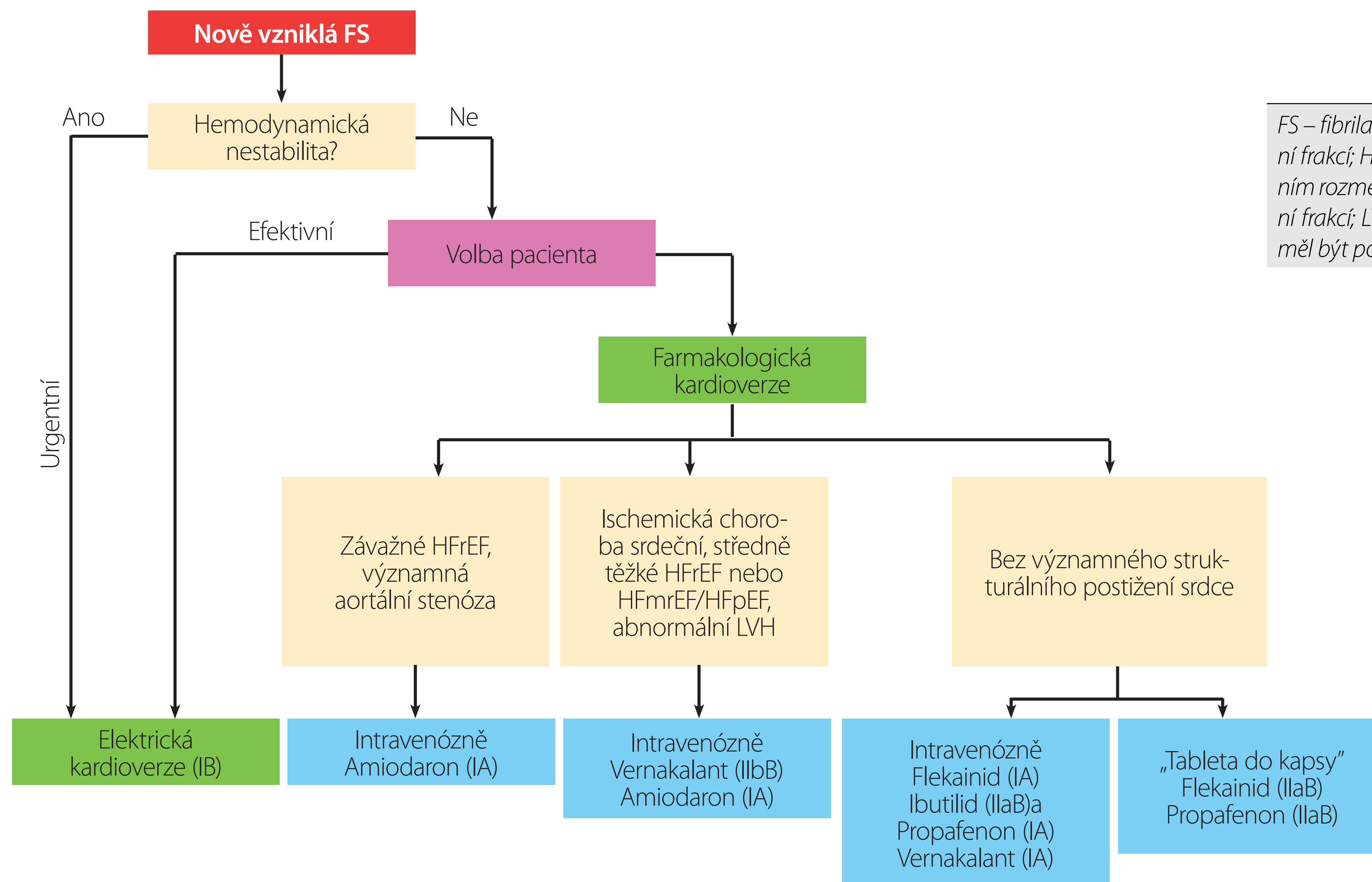
Antiarytmika používaná k FKV, způsob aplikace, jejich dávky a rizika ukazuje tabulka 3 (17). V praxi používáme u nemocných s FS bez významnější ischemické choroby srdeční (ICHs) či strukturálního srdečního onemocnění a bez známek

Tab. 2. Srovnání elektrické a farmakologické kardioverze

	Elektrická	Farmakologická
Hemodynamická nestabilita ASS / hypotenze / ischemie	+++	–
FS ≤ 24 –48 hod.	(+)	+++
FS > 7 dní	+++	(+)
FS předlžena antiarytmiky	+++	(+)
Nutná anestezie a lačnění	+++	–
Rizika proarytmických účinků	+++	–

srdečního selhání nejčastěji **propafenon**. U flutteru síní pro možnost jeho deblokování (výrazné snížení atriální frekvence a převod 1 : 1) je vhodné předlžčení léky snižující vedení v AV uzlu (betablokátory, nondihydropyridinové blokátory kalciového kanálu). Flekainid i.v. prakticky nepoužíváme pro nutnost žádosti o mimořádný dovoz. Amiodaron preferujeme zejména u nemocných s FS se strukturálním srdečním onemocněním a nemocných se srdečním selháním. Nejčastěji ho podáváme v kontinuální intravenózní infuzi, při které zpomaluje srdeční frekvenci a konverzi na sinusový rytmus lze očekávat nejčastěji po několika hodinách (15). Může vést k AV bloádě nebo významné sinusové bradykardii. Při jeho aplikaci je nutné hodnotit interval QT a při jeho prodloužení nad 500 msec by měla být aplikace ukončena pro nebezpečí komorových tachykardií a fibrilace komor. Vzácně může vést

Obr. 2. Postup k dosažení sinusového rytmu u nově vzniklé FS (zdroj: Čihák R, et al. Cor et Vasa, 2016 (17))



FS – fibrilace síní; HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí; HFmrEF – srdeční selhání s ejekční frakcí ve středním rozmezí; HFpEF – srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí; LVH – hypertrofie levé komory; ^a – Ibutilid by neměl být podáván pacientům s dlouhým intervalem QT

Tab. 3. Antiarytmika užívaná k farmakologické kardioverzi (zdroj: Čihák R, et al. Cor et Vasa, 2016 (17))

Léčivo	Způsob podání	První dávka	Udržovací dávka	Rizika
Flekainid	Perorálně i. v.	200–300 mg 1,5–2 mg/kg během 10 min.	N/A	Hypotenze, flutter síní s převodem 1 : 1, prodloužení QT. Nepodávejte pacientům s ICHS a/nebo s významným strukturálním postižením srdce.
Amiodaron	i. v. ^a	5–7 mg/kg během 1–2 hodin	50 mg/h, max. 1,0 g během 24 hodin	Flebitida, hypotenze, bradykardie/AV blokáda. Zpomalí komorový rytmus. Oddálená konverze na sinusový rytmus (8–12 hodin).
Propafenon	Perorálně i. v.	1,5–2 mg/kg během 10 min.		Hypotenze, flutter síní s převodem 1 : 1, prodloužení QRS (mírné). Nepodávejte pacientům s ICHS a/nebo s významným strukturálním postižením srdce.
Ibutilid ^b	i. v.	1 mg během 10 min.	1 mg během 10 min. po prodlevě 10 min.	Prodloužení QT, polymorfní komorová tachykardie/torsades de pointes (3–4 % pacientů). Zpomalí komorový rytmus. Nepodávejte pacientům s prodlouženým QT, hypokalemií, těžkou LVH nebo nízkou ejekční frakcí.
Vernakalant	i. v.	3 mg/kg během 10 min.	2 mg/kg během 10 min. po prodlevě 15 min.	Hypotenze, nesetrválé komorové arytmie, prodloužení QT a QRS. Nepodávejte pacientům s STK < 100 mmHG, s nedávným (< 30 dnů) AKS, srdečním selháním třídy III a IV podle NYHA, prodloužením intervalu QT (nekorigované QT > 440 ms) a s těžkou aortální stenózou.

^a – Použít k aplikaci velkou periferní žílu (centrální žilní katétr) a převedení pacienta na perorální podávání amiodaronu během 24 hodin i. v. aplikace; ^b – Ibutilid je dostupný jen v některých evropských zemích

Tab. 4. Postup provedení elektivní EKV

- Získání informovaného souhlasu a kontrola identity pacienta
- Lačný (> 2 h čiré tekutiny + nezbytné léky, > 6 h pevná strava)
- Anamnéza a fyzikální vyšetření
- Kontinuální monitorace EKG, neinvazivní TK, pulzní oximetr
- Zajištění venózní linky
- Kontrola iontů (K+), INR (warfarin)
- Krátkodobá i.v. anestezie (etomidát, propofol ...)
- Gel na elektrody – pevně přitisknout na hrudník
- Antero-laterální umístění elektrod (ev. antero-posteriorní)
- Bifázický výboj (150, -200, -200 J)
- Observe 1–2 hodiny; hodnocení stavu vědomí – Aldrete skóre, zajištěný doprovod domů

intravenózní aplikace amiodaronu k závažné hypotenzi až šoku či výrazné elevaci jaterních enzymů až k akutnímu selhání jater (19). Vernakalant (lék BRINAVESS) lze použít u nemocných s FS a mírným srdečním selháním (NYHA II) i u nemocných s ICHS, pokud nemají hypotenzi nebo významnou aortální stenózu. Aplikuje se jako 10minutová intravenózní infuze v dávce 3 mg/kg tělesné hmotnosti do maximální dávky 339 mg. Když nedojde po dokapání infuze do 15 minut k verzi na sinusový rytmus, může být podána druhá dávka 2 mg/kg do maximální dávky 226 mg. Jeho nevýhodou je vysoká cena. Ibutilid je dostupný pouze v některých evropských zemích a v USA pouze pro intravenózní aplikaci. Jeho podání může vést ke vzniku komorové tachykardie typu torsades de pointes zejména u nemocných se závažným srdečním selháním nebo užívajících jiné léky, které prodlužují QT interval (20).

U vybraných nemocných bez strukturálního postižení srdce a s málo četnými epizodami symptomatických paroxysmů FS (několikrát ročně až 1× měsíčně) lze vyzkoušet jednorázové **perorální** podání propafenonu (450–600 mg) nebo flekainidu (200–300 mg), nejlépe po ověření bezpečnosti a účinnosti za hospitalizace. Jde o praktický postup, ale mnohem **méně účinný** než EKV v nemocnici.

Farmakologická verze se jeví na první pohled jednodušší než EKV, ale akutní podání antiarytmika může vyvolat závažnou komorovou arytmií či hypotenzi a to nejen u hemodynamicky nestabilního nemocného. Proto se

doporučuje její provedení za kontinuální monitorace EKG a hospitalizace.

Pokud se týká podání antiarytmik u těhotných žen, existují jenom omezené zkušenosti z kazuistických sdělení. Amiodaron je doporučován pouze v emergentních situacích, poněvadž může způsobit závažné poškození plodu. Flekainid a sotalol jsou bezpečnější a mohou být aplikovány u těhotné pacientky se symptomatickou FS (15).

FKV tedy provádíme za pečlivé monitorace rytmu u vybraných hemodynamicky stabilních nemocných s **krátkou dobou trvání FS** (obvykle ≤ 7 dnů a ≤ 3 dnů u nemocných po kardiochirurgické operaci) nebo u nemocných s nemožností anestezie.

Elektrická kardioverze (EKV) znamená aplikaci výboje stejnosměrného elektrického proudu synchronizovaného s kmitem R s cílem přerušení tachyarytmie a obnovení normálního srdečního rytmu. Představuje nejrychlejší a nejúčinnější metodu nastolení sinusového rytmu – její úspěšnost u FS při použití bifázického defibrilátoru je nad 90 % a klesá s délkou trvání FS (21). Většinou jde o plánovaný výkon, u hemodynamicky nestabilních nemocných je urgentní EKV metodou volby.

Postup provedení EKV a naše zkušenosti. Na našem pracovišti už více jak 30 let provádí EKV v krátkodobé farmakosedaci speciálně proškolený personál – kardiolog a sestra intenzivní péče. Výrazně narůstající počet EKV si vynutil tuto

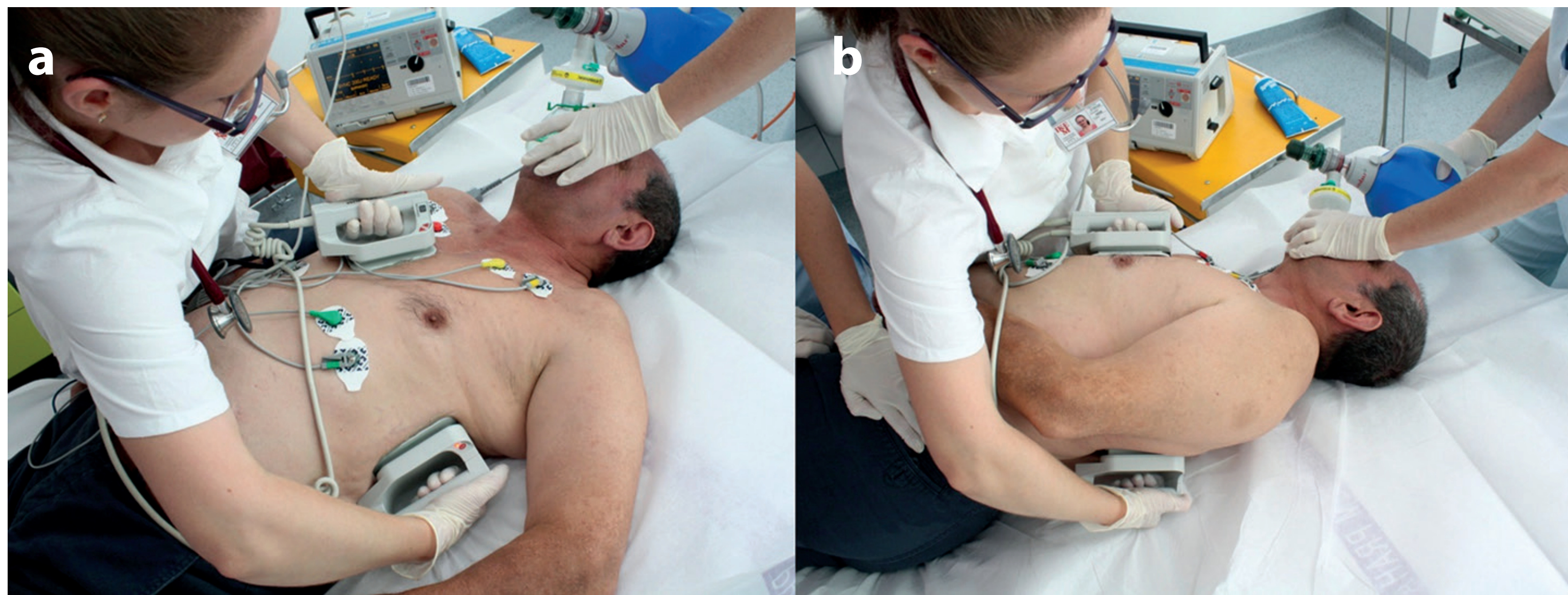
nezávislost na anesteziologovi a díky moderním krátkodobě působícím a relativně bezpečným anestetikům dnes většina pracovišť v Evropě tento postup používá (22). Plánovaná EKV bez komplikací tak proběhne jako ambulantní zákrok bez nutnosti pacienta hospitalizovat. Postup provedení EKV ukazuje tabulka 4 a typické uložení elektrod ukazuje obrázek 2. Na začátku vždy zkontrolujeme identitu pacienta, dobu lačnění (tabulka 4), alergickou anamnézu, nemocného poučíme o výkonu a necháme podepsat informovaný souhlas. Před výkonem natáčíme EKG, protože spontánní verze na sinusový rytmus je častá zejména u nemocných s prvním zachytem FS (50–60 %). Vhodné je znát před elektivní EKV recentní echokardiografický nálezn. Vlastní výkon se provádí u lačného pacienta za kontinuální monitorace EKG, krevního tlaku manžetou a saturace kyslíku pulzním oximetrem. Vstupní hodnoty zaznamenáme do dokumentace. Vždy máme zajištěnou žilní linku, v indikovaných případech provedeme kontrolu iontů (např. léčba diuretiky) a u nemocných léčených warfarinem provedeme kontrolu INR. Pacienti by měli mít tři týdny před EKV kontrolu INR 1× týdně s hodnotou nad 2.0. Platí to i pro pacienty s dlouhodobě stabilním INR. Při poklesu INR pod 2.0 je nutné EKV odložit nebo provést transezofageální echokardiografii (TEE). Za horní limit pro bezpečné provedení EKV se považuje INR 4.5. Výkon provádíme v krátkodobé anestezii (etomidát, propofol, ev. v kombinaci s alfentanilem). Vždy je nutné po-

čkat dostatečně dlouhou dobu do nástupu plného terapeutického účinku léku dle konkrétního farmaka a klinického stavu pacienta, a pak zhodnotit úroveň sedace a výsledné ovlivnění vitálních funkcí. Je-li potřeba sedaci dále prohloubit, je optimální přidat malé množství stejného léku za pokračující pečlivé monitorace pacienta. Při kombinaci sedativ s analgetiky (především opioidními) dochází k významné potenciaci jejich účinků, proto je potřeba jejich dávkování v kombinaci redukovat asi na ¼ dávek doporučených v monoterapii. U všech výkonů máme k dispozici atropin a isoprenalin k intravenóznímu podání v případě bradykar-

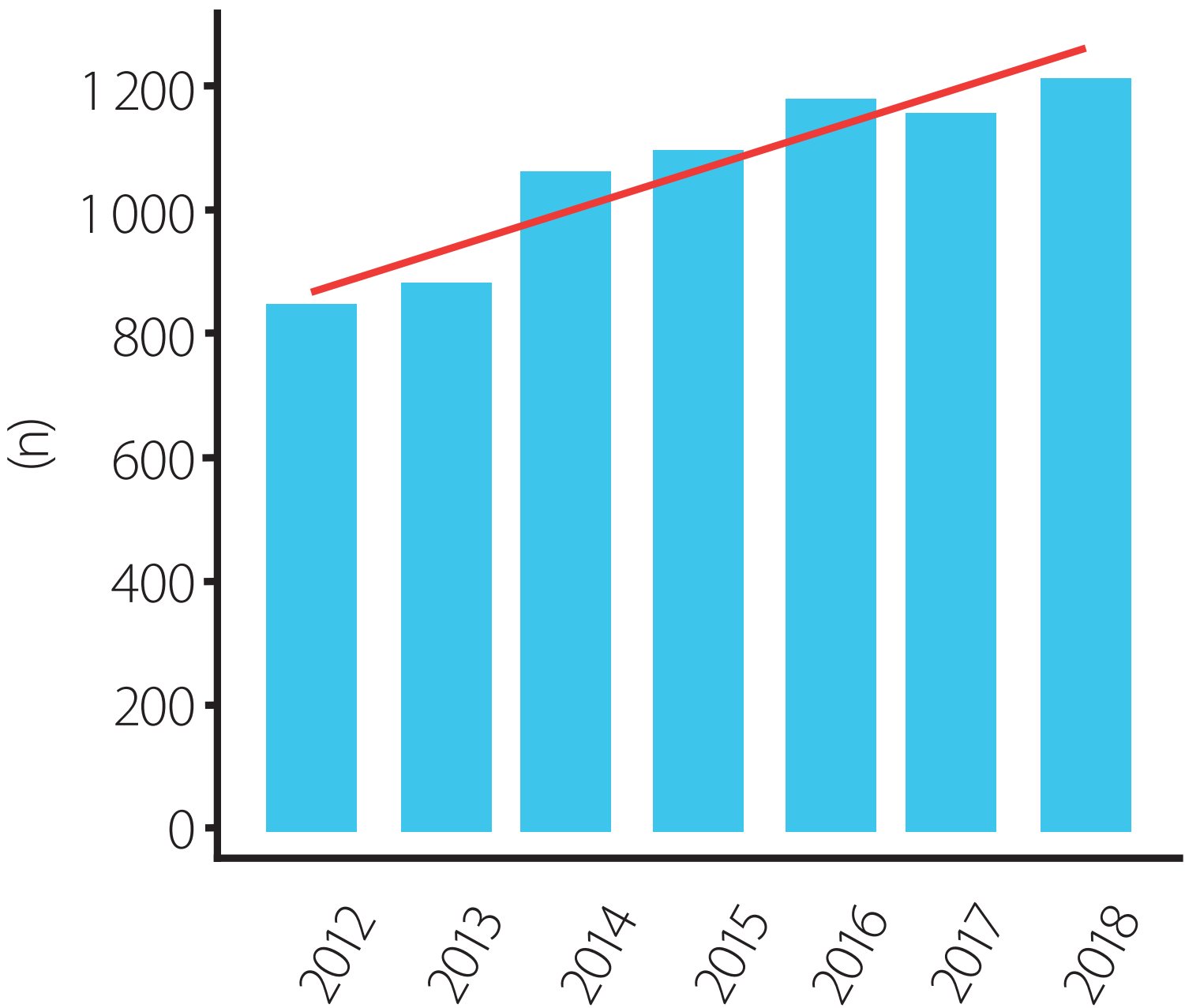
die navazující na EKV a i dočasnou transkutánní stimulaci. Poté, co se přesvědčíme o dostatečně účinné anestezii, pevně přitlačíme elektrody, potřené po celé ploše vrstvou gelu na hrudník. Jako standardní používáme anterolaterální pozici elektrod – první elektroda je umístěna pod pravou klíční kostí (parasternálně vpravo ve výši 2–3. mezižebří) a druhá elektroda na levé straně hrudníku ve střední axilární čáře ve výši 5. mezižebří. Účinnější alternativou je poloha elektrod anteroposteriorní (první elektroda parasternálně vlevo nad srdce, druhá elektroda vzadu pod levou lopatkou), kdy je srdce mezi elektrodami, ale nevýhodou je nutnost

polohy nemocného v anestezii na boku (obrázek 3). Pro riziko poškození se vyhýbáme místům, kde je implantovaný přístroj (kardiostimulátor, kardioverter-defibrilátor, smyčkový záznamník). Optimální vzdálenost od přístroje je minimálně 5–8 cm a elektrický výboj by neměl probíhat paralelně s průběhem pravokomorové elektrody (posun elektrody na levé straně hrudníku více posteriorně nebo anteroposteriorní poloha). Používáme bifázický výboj synchronizovaný na kmit R EKG a s energií výboje u FS vzestupně obvykle 150–200–200 J, u flutteru síní obvykle stačí 80–150 J. Čím déle arytmie trvá, tím vyšší iniciální energii výboje použijeme. U elektivní EKV neaplikujeme více než tři výboje pro riziko poškození myokardu. Pokud výboje opakujeme, interval mezi jednotlivými výboji by měl být alespoň tři minuty pro přechodné zvýšení hrudní impedance. Zotavování pacienta probíhá pod dohledem lékaře nebo pověřené zdravotní sestry na místě provedení výkonu. Pokračuje monitorace vitálních funkcí (kont. SpO₂, SF, intermitentně TK) a klinické sledování celkového stavu. Plné zotavení nemocného kontrolujeme dle Aldreteho skorovacího systému (<https://www.mdapp.co/alldrete-score-calculator-147/>; max součet je 10 bodů), což je zaznamenáno do dokumentace. Elektrická kardioverze je výkon v celkové anestezii, která může i po několika hodinách snižovat schopnost řízení motorových vozidel, koordinaci pohybů a rychlé rozhodování. Proto je v den provedení výkonu zakázáno řídit motorová vozidla

Obr. 3. Umístění elektrod při EKV a) antero-laterální poloha; b) antero-posteriorní poloha



Obr. 4. Počty EKV (elektivní i urgentní) – Klinika kardiologie IKEM 2012–2018



a pít alkoholické nápoje. U pacientů s klinicky očekávanou obtížnou intubací nebo obtížnou intubací v anamnéze a u vysoce rizikového nemocného v důsledku závažných komorbidit provádíme EKV za asistence anesteziologa nebo provedeme výkon za hospitalizace s konziliárním vyšetřením anesteziologem před výkonem.

Předlечение antiarytmiky (př. amiodaron, propafenon, flekainid, sotalol, vernakalant) může zlepšit účinnost EKV.

Zejména pokud plánujeme léčbu antiarytmiky k udržení sinusového rytmu po KV, je vhodné zahájit léčbu 1–3 dny před KV (u amiodaronu několik týdnů) k dosažení účinných hladin léku v době KV.

Počty elektivních i urgentních EKV na klinice kardiologie IKEM v posledních sedmi letech ukazuje obrázek 4. V současné době provádíme okolo 1 200 EKV ročně a při zachování výše uvedeného postupu jsou významnější komplikace velmi vzácné. Nejčastěji se setkáváme s bradykardií po aplikovaném výboji a to zejména u nemocných, kteří před EKV užívali kombinaci antiarytmik nebo vysokou dávku betablokátoru. Za posledních zhruba deset let, kdy jsme provedli více jak 10 000 EKV, jsme zaznamenali dvě úmrtí u hemodynamicky nestabilních nemocných, které jsme dávali do možné souvislosti s emergentní EKV.

Komplikace elektrické kardioverze

EKV je obecně dobře snášená, ale vždy musíme myslet na možné komplikace a být připraveni je řešit. Mezi nejzávažnější komplikace EKV patří tromboembolická mozková příhoda (viz zvláštní odstavec) a závažné arytmie. Méně závažné komplikace představuje podrážděná kůže v místě přiložených elektrod, přechodná hypotenze v důsledku sedace a vazodilatace a přechodné změny ST segmentu na EKG s ústupem do několika minut. Nejčastější arytmií po EKV je bradykardie (frekvence komor < 40/min), často přechod-

ná, zhruba u 1 % nemocných po EKV vyžaduje hospitalizaci. Data z velké retrospektivní kohorty téměř 7 000 akutních EKV u nemocných s FS ukázala, že výskyt akutních arytmiických komplikací je skutečně nízký a EKV je bezpečným výkonem. Incidence významné bradykardie (dysfunkce sinusového uzlu) byla v celém souboru 0,9 % a vyšší byla u nemocných nad 75 roků a u žen (2–3 %). Nebyla popsána žádná komorová arytmie vyžadující intervenci. Zajímavé bylo, že u více jak 40 % nemocných s významnou bradykardií po EKV, a to

Tab. 5. Riziko tromboembolické příhody dle CHA₂DS₂-VASc kritérií

CHA ₂ DS ₂ – VASc skóre	Riziko CMP (%/rok)*
0	0,2
1	0,6
2	2,2
3	3,2
4	4,8
5	7,2
6	9,7
7	11,2
8	10,8
9	12,2

* neupraveno podle užívání aspirinu; CMP – cévní mozková příhoda zdroj: Friberg L, et al. Eur Heart J 2012 (24)

zejména u těch s neúspěšnou EKV, byl v průběhu dvou měsíců implantován kardiostimulátor (23).

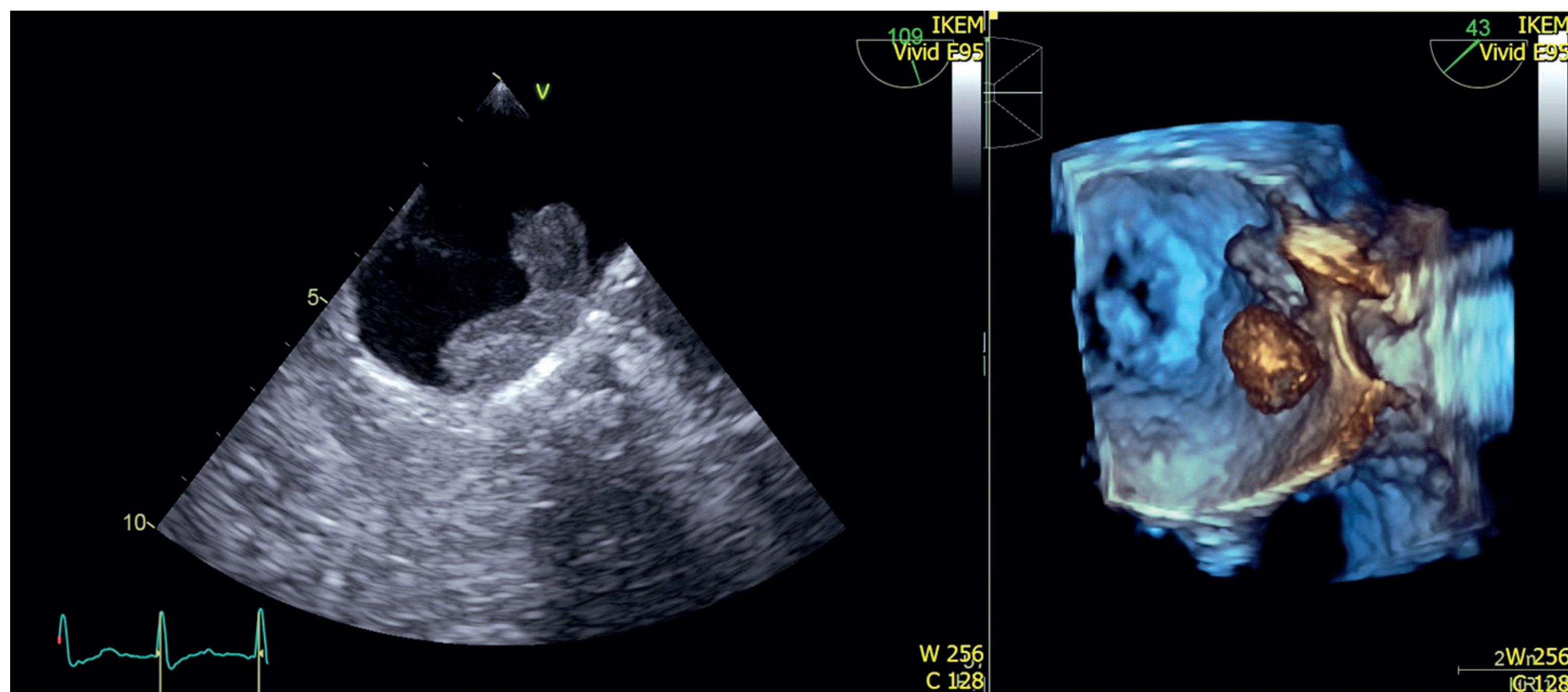
Kardioverze a antikoagulační léčba

Zhodnocení **rizika tromboembolických komplikací** a jejich prevence je nezbytnou součástí péče o nemocné s FS a prováděnou kardioverzí. Tromboembolická mozková příhoda (TE-CMP) patří mezi nejzávažnější komplikace. Riziko TE-CMP u nemocných s FS je zvýšeno přibližně pětinasob-

ně a dále narůstá s věkem a s přítomností dalších rizikových faktorů bez ohledu, zda je FS paroxysmální, perzistující nebo permanentní (tabulka 5) (24). Jako nejdůležitější rizikové faktory tromboembolizmu u těchto nemocných byly identifikovány předchozí tromboembolická příhoda, srdeční selhání, hypertenze, vyšší věk, diabetes mellitus, přítomnost aterosklerotického onemocnění cév a ženské pohlaví. Ty tvoří základ rizikové stratifikace $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{VASc}$, která je součástí guidelines Evropské kardiologické společnosti a vodítkem

pro určení nemocných pro dlouhodobou antikoagulační léčbu (15). Kardioverze pro FS bez antikoagulační léčby je spojena s vysokým rizikem tromboembolických příhod, a to zejména u trvání FS více jak 48 hodin. Riziko představuje nejenom již vzniklý trombus zejména v oušku LS (obrázek 5), ale také nově vzniklý v důsledku přechodné mechanické dysfunkce LS po KV. Mechanická regenerace síňové funkce může trvat několik týdnů a tato doba závisí na době trvání FS před kardioverzí. Riziková jsou především nemocní se spontánním echokontastem v LS. Retrospektivní studie u 16 274 nemocných, kteří podstoupili první EKV pro FS v období let 2000–2008, prokázala vysoké riziko tromboembolických komplikací u nemocných bez antikoagulační léčby (10,33 %), zejména v prvních 30 dnech po EKV. To ukazuje na souvislost s prováděnou EKV. I u nemocných s $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ skóre < 2 a bez antikoagulační léčby bylo riziko tromboembolických komplikací 2× vyšší než u nemocných s antikoagulační léčbou (25). K podobným závěrům dospěly i další studie (26, 27). Proto u všech nemocných bez ohledu na trvání arytmie a skóre $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc}$ provádíme KV s antikoagulační léčbou. Obvykle používáme nefrakcionovaný heparin (UFH), lze použít i nízkomolekulární heparin (LMWH). V randomizované studii ACE autoři prokázali srovnatelnou účinnost UFH (+ fenprokumon) a enoxaparinu v prevenci embolických či ischemických příhod, krvácivých komplikací

Obr. 5. Trombus v levé síni



a úmrtí (28). Stejný postup je doporučený i pro **flutter síní a ostatní supraventrikulární arytmie**.

Pro nemocné s **dobou trvání FS více jak 48 hodin nebo bez možnosti určení trvání arytmie, kteří jsou hemodynamicky stabilní**, uvádějí současné Doporučené postupy pro léčbu nemocných s fibrilací síní dvě obecné strategie (15):

1. Odložená KV – provádíme ji po antikoagulační léčbě trvající minimálně 3–4 týdny – tato doba je empiricky stanovena dle výsledků observačních studií, ve kterých došlo během této doby k rozpuštění či organizaci trombu. Při podávání warfarinu je nezbytné udržovat INR nad 2, ideálně nad 2,5 (v případě nových, přímo působících antikoagulačních léků (NOAC)), je nutné ověřit jejich pravidelné a nepřerušené užívání. V případě jakýchkoliv pochybností o adherenci pacienta k užívání AKL – NOAC před plánovanou EKV nebo předpokladu jakéhokoliv rizika nitrosrdečního trombu, provedeme před EKV vždy TEE. Stejně postupujeme i u nemocných před kardioverzí u nově vzniklé FS $\leq$ 48 hodin, u kterých máme podezření na vyšší riziko tromboembolických komplikací. To jsou např. nemocní vyššího věku s chronickým srdečním selháním a diabetem (26).

2. Časná KV – s provedením transezofageální echokardiografie (TEE) k vyloučení trombů v LS (zejména v oušku LS, kde je trombus přítomen nejčastěji). Tento postup je považován za bezpečnou alternativu v případě důvodů

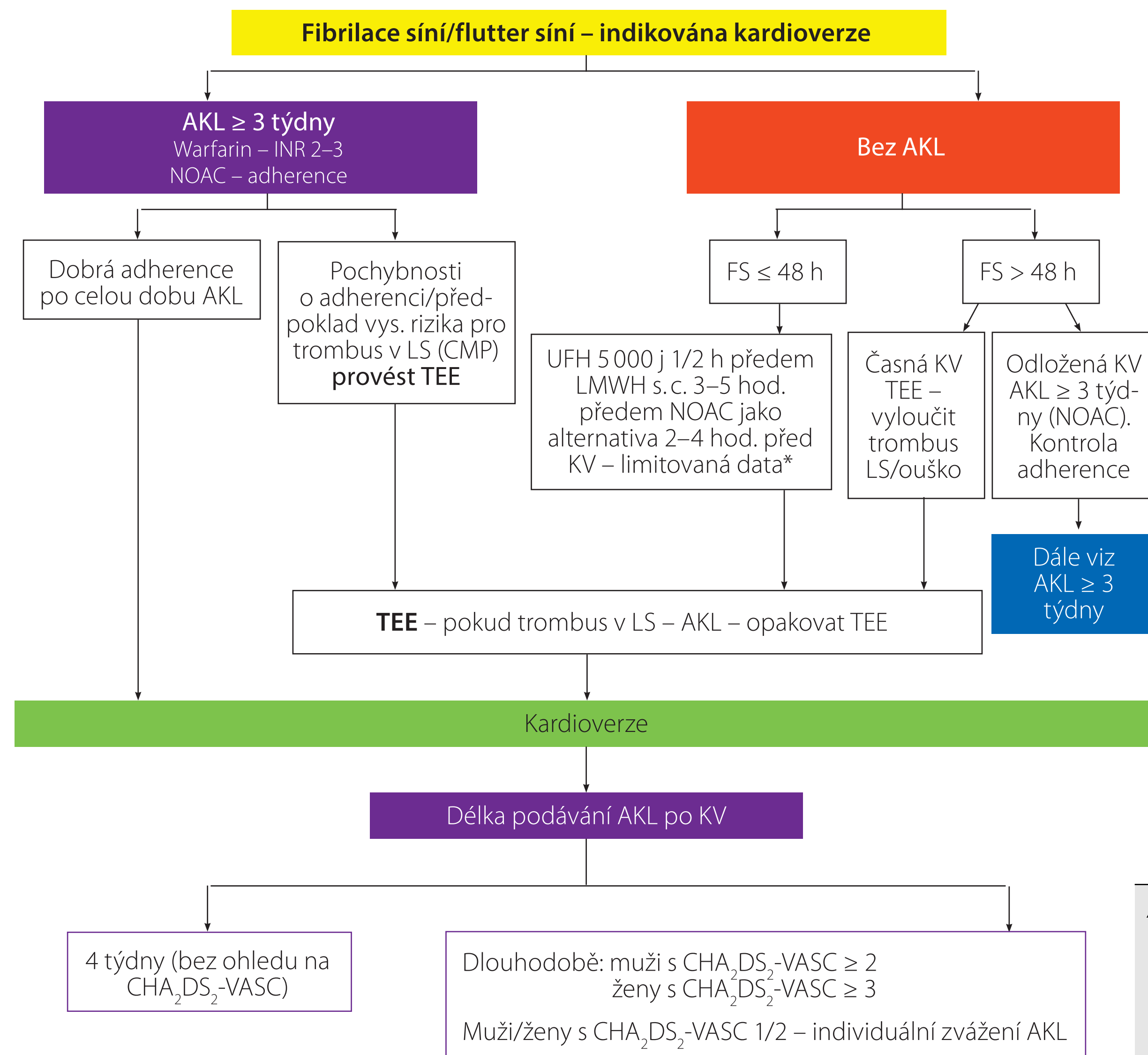
pro urychlení provedení KV, u nemocných s vysokým rizikem krvácení při AKL a s vysokým rizikem trombu v LS (porevmatická chlopenní vada, zejména mitrální stenóza, umělá mechanická chlopeň, TE-CMP v anamnéze). Pokud trombus není patrný, KV můžeme provést. Pokud je trombus přítomný nebo nemůže být jednoznačně vyloučen, KV bychom provádět neměli a následuje nejméně čtyřtýdenní antikoagulační léčba. Tato doba je empirická na základě zkušeností z observačních studií, kdy došlo k rezoluci či organizaci trombu. Poté TEE opakujeme k vyloučení reziduálních trombů, jejichž přítomnost by znamenala kontraindikaci KV. Musíme si uvědomit, že vyloučení trombů pomocí TEE není stoprocentní, a proto podáváme antikoagulancia před KV i u těchto nemocných.

U všech pacientů po FKV i EKV (i u nemocných bez průkazu trombů TEE před KV) pokračujeme v antikoagulační léčbě po dobu čtyř týdnů pro riziko nově vzniklého trombu a možné tromboembolické příhody v důsledku přechodné dysfunkce levé síně (LS) a jejího ouška po kardioverzi (tzv. atriální stunning), a to bez ohledu, zda byl či nebyl obnoven sinusový rytmus. Zotavení mechanické funkce LS může trvat několik dnů až týdnů a závisí především na délce trvání FS před KV. Další podávání AKL po KV závisí na zhodnocení individuálního rizika: u všech mužů s FS a CHA₂DS₂-VASc skóre 2 a více a u žen 3 a více je indikována dlouhodobá antikoagulační léčba jako prevence

tromboembolických komplikací, zejména TE-CMP. U mužů s hodnotou skóre 1 a u žen s hodnotou 2 je evidence pro prospěch AKL slabší a měla by se vždy zvážit rizika a prospěch z léčby.

Nová (přímá) perorální antikoagulancia (NOAC/DOAC) by měla v současné době dostat přednost před warfarinem, pokud nejsou kontraindikována (15). Důvodem je zejména větší bezpečnost (snížení intrakraniálního a jiného život ohrožujícího krvácení) a srovnatelná či vyšší efektivita při porovnání s warfarinem. Navíc NOAC mají oproti warfarinu rychlý nástup účinku, krátký biologický poločas a lépe předpověditelnou farmakokinetiku. Výběr daného léku je veden rizikem tromboembolizmu, rizikem krvácení a přidruženými chorobami, které ovlivní výběr konkrétního léku. Analýza podskupin, podstupujících KV ze všech čtyř hlavních studií (RE-LY – dabigatran, ROCKET AF – rivaroxaban, ARISTOTLE – apixaban a ENGAGE.AF TIMI48 – edoxaban) ukázala, že tromboembolické i krvácivé komplikace v období KV nejsou časté a s podobným výskytem jako u pacientů randomizovaných k podávání warfarinu nebo NOAC. Randomizované studie ENSURE-AF (edoxaban) a X-VERT (rivaroxaban) hodnotily už přímo nemocné podstupující KV pro nevalvulární FS a výskyt CMP i krvácivých komplikací byl méně než 1 %, podobně jako u nemocných s warfarinem (29, 30). Obě tyto studie také ukázaly, že je možné uvažovat o nahrazení LMWH před KV podáním NOAC v intervalu nejméně čtyř hodiny

Obr. 6. Vedení AKL u nemocných indikovaných ke KV



AKL – antikoagulační léky p. o.
LS – levá síň
TEE – transezofageální
echokardiografie
*podrobnosti v textu

před KV (31). Tuto úvahu podpořily i výsledky recentně publikované studie EMANATE s apixabanem, kde nasycovací dávka apixabanu byla 10 mg nejméně dvě hodiny před KV. V indikovaných případech (věk ≥ 80 roků, hmotnost ≤ 60 kg nebo kreatinin v séru ≥ 133 $\mu\text{mol/l}$) byla dávka poloviční (32). Zároveň se v těchto studiích prokázalo významné zkrácení čekací doby do EKV u NOAC oproti warfarinu a pacienti uváděli lepší kvalitu života související s potřebou kontrol INR. Kardioverze tedy dále rozšiřuje indikace pro tyto přímo působící antikoagulační léky.

V ČR je jejich předepisování v současné době (červen 2019) regulováno rozhodnutím zdravotních pojišťoven o indikačních omezeních. Lze však předpokládat, že se to bude v čase měnit. Pokud je možné u nemocných po KV léčbu po čtyřech týdnech ukončit, jsou NOAC v těchto případech hrazena zdravotní pojišťovnou bez indikačních omezení, která jsou zatím platná pro dlouhodobé podávání.

Závěr

Kardioverze je významnou součástí léčby supraventrikulárních arytmií, a to zejména fibrilace a flutteru síní, které patří mezi nejčastější arytmie. Farmakologická kardioverze je úspěšná u nemocných s krátkou dobou trvání FS, nutné je respektovat kontraindikace léků zejména u strukturálních postižení srdce. EKV je nejúčinnější prostředek u nemocného s fibrilací/flutterem síní k okamžitému obnovení sinusového

rytmu. Výkon má předvídatelné komplikace, které u antikoagulovaného nemocného a na pracovišti se zkušenostmi jsou

vzácné. Zhodnocení rizika tromboembolických komplikací je nezbytné i z hlediska dlouhodobé léčby stejně jako léč-

ba kardiovaskulárních a metabolických onemocnění, které zvyšují výskyt FS.

LITERATURA

1. Wenckebach K. Cinchona derivatives in the treatment of heart disorders. JAMA 1923; 81: 472–574.
2. Lewis T. The value of quinidine in cases of auricular fibrillation and methods of studying the clinical reaction. Am J Med Sci 1922; 163: 781–789.
3. Borgeat A, Goy JJ, Maendly R, et al. Flecainide versus quinidine for conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. Am J Cardiol 1986; 58: 496–498.
4. Fresco C, Proclemer A, Pavan A, et al. For the Paroxysmal Atrial Fibrillation Italian Trial (PAFIT)-2 Investigators. Intravenous propafenone in paroxysmal atrial fibrillation: a randomized, placebocontrolled, double-blind, multicenter clinical trial. Clin Cardiol 1996; 19: 409–412.
5. Galve E, Rius T, Ballester R, et al. Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 1079–1082.
6. Falk RH, Pollak A, Singh SN, Friedrich T. For the Intravenous Dofetilide Investigators. Intravenous dofetilide, a class III antiarrhythmic agent, for the termination of sustained atrial fibrillation or flutter. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 385–390.
7. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA, et al. For the Ibu-

- tilide Repeat Dose Study Investigators. Efficacy and safety of repeated intravenous doses of ibutilide for rapid conversion of atrial flutter or fibrillation. Circulation 1996; 94: 1613–1621.
8. Fuster V, Rydén LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). J Am Coll Cardiol 2001; 38: 1231–1266.
 9. Abildgaard CP. Tentamina electrica in animalibus instituta. Societatis Medicae Havniensis Colectanea 1775; 2: 157–61.
 10. Zoll PM, Linenthal AJ, Gibson W et al. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock. N Engl J Med 1956; 254 16): 727–732.
 11. Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. JAMA 1962; 182: 548–555.
 12. Lown B, Perlroth MG, Kaidbey S, et al. „Cardioversion” of atrial fibrillation. A report on the treatment of 65 episodes in 50 patients. N Engl J Med 1963; 269: 325–331.
 13. Peleška B, Pohanka J, Blažek Z. Kondenzátorový defibri-

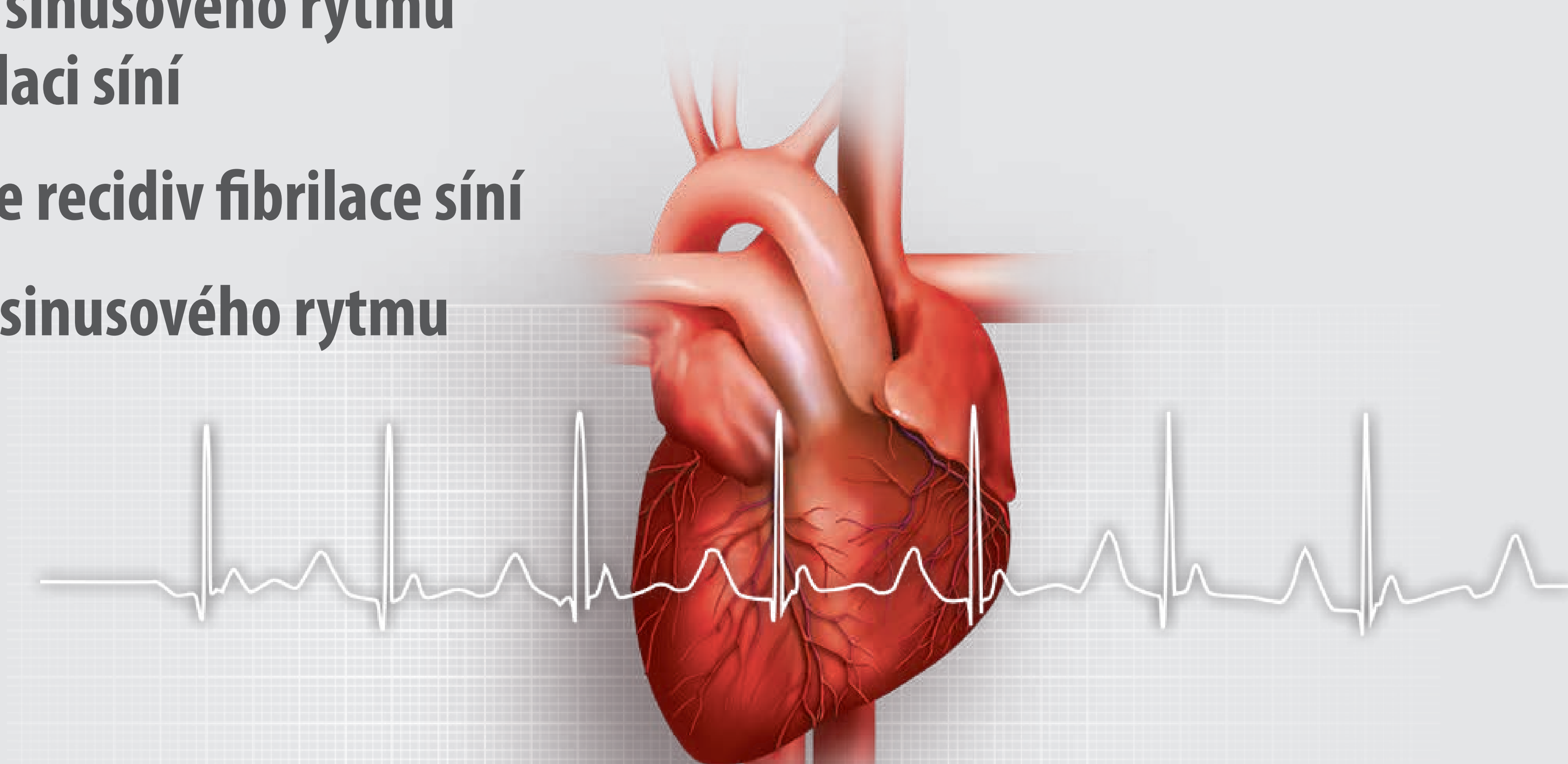
- látor pro přímou i transthorakální defibrilaci srdce. Čas. Lék. čes. C II, 26,705, 1963.
14. Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 1956–1963.
 15. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J 2016; 37: 2893–2962.
 16. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, et al. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. Clin Epidemiol. 2014; 6: 213–220.
 17. Čihák R, Haman L, Táborský M. Doporučené postupy ESC 2016 pro léčbu fibrilace síní formulované ve spolupráci s EACTS. Souhrn dokumentu připravený Českou kardiologickou společností. Cor et Vasa 2016; 58: e636–e683.
 18. Costeas C, Kassotis J, Blitzler M, Reiffel JA. Rhythm management in atrial fibrillation with primary emphasis on pharmacology therapy. Pacing Clin Electrophysiol. 1998; 21: 742–752.
 19. Goldschlager N, Epstein AE, Naccarelli G, et al. Practical guidelines for clinicians who treat patients with amiodarone. Practice Guidelines Subcommittee, North American Society of Pacing and Electrophysiology. Arch Intern Med. 2000; 160(12): 1741.

- 20.** Abi-Mansour P, Carberry PA, McCowan RJ, et al. Conversion efficacy and safety of repeated doses of ibutilide in patients with atrial flutter and atrial fibrillation. *Study Investigators. Am Heart J.* 1998; 136(4 Pt 1): 632–642.
- 21.** Gurevitz OT, Ammash NM, Malouf JF, et al. Comparative efficacy of monophasic and biphasic waveforms for trans-thoracic cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am Heart J.* 2005; 149(2): 316–321.
- 22.** Morani G, Bergamini C, Angheben C, et al. General anesthesia for external electrical cardioversion of atrial fibrillation: experience of an exclusively cardiological procedural management. *Europace* 2010; 12: 1558–1563.
- 23.** Gronberg T, Nuotio I, Nikkinen M, et al. Arrhythmic complications after electrical cardioversion of acute atrial fibrillation: The FinCV study. *Europace* 2013; 15: 1432–1435.
- 24.** Friberg L, Rosenqvist M, Lip GY. Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: the Swedish Atrial Fibrillation cohort study. *Eur Heart J* 2012; 33: 1500–1510.
- 25.** Hansen ML, Jepsen RM, Olesen JB, et al. Thromboembolic risk in 16 274 atrial fibrillation patients undergoing direct current cardioversion with and without oral anticoagulant therapy. *Europace* 2015; 17: 18–23.
- 26.** Airaksinen KEJ, Gronberg T, Nuotio I, et al. Thromboembolic complications after cardioversion of acute atrial fibrillation: the FinCV (Finnish CardioVersion) study. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 1187.
- 27.** Garg A, Khunger M, Seicean S, et al. Electrical cardioversion performed within 48 hours of atrial fibrillation onset. *J Am Coll Cardiol EP* 2016; 2: 487–494.

PROPANORM®

150 mg tablety
300 mg tablety
35 mg / 10 ml inj. / inf. roztok

- obnova sinusového rytmu při fibrilaci síní
- prevence recidiv fibrilace síní
- udržení sinusového rytmu



PROPANORM®

150 mg tablety

300 mg tablety

35 mg / 10 ml inj. / inf. roztok

Zkrácené informace o léčivém přípravku Propanorm 150 mg potahované tablety, Propanorm 300 mg potahované tablety, Propanorm 35 mg / 10 ml injekční/infuzní roztok

Složení: Propafenon hydrochloridum 150 mg nebo 300 mg v 1 potahované tabletě. Propafenon hydrochloridum 3,5 mg v 1 ml injekčního/infuzního roztoku. **Indikace:** Symptomatické stavy tachykardiální supraventrikulární srdeční arytmie vyžadující léčbu, tj. tachykardie AV spojení, supraventrikulární tachykardie u WPW syndromu nebo paroxysmální atriální fibrilace. Závažná symptomatická ventrikulární tachyarytmie, je-li považována lékařem za stav ohrožující život. **Kontraindikace:** Hypersenzitivita na propafenon nebo na kteroukoli pomocnou látku, Brugada syndrom v anamnéze, významné strukturální onemocnění myokardu (infarkt myokardu během posledních 3 měsíců, nekontrolované městnavé srdeční selhání, kde výdej levé srdeční komory je nižší než 35 %, kardiogenní šok, kromě šoku vyvolaného arytmií, těžká symptomatická bradykardie, syndrom chorého sinu, sinoatriální blokáda, AV blok II. a vyššího stupně, raménková nebo intraventrikulární blokáda při nepřítomnosti kardiostimulátoru, těžká hypotenze), manifestní nerovnováha elektrolytů (např. poruchy metabolismu draslíku), těžká obstrukční plicní nemoc, myasthenia gravis, souběžná léčba ritonavirem. Propafenon se smí v průběhu těhotenství podat pouze v případě, kdy potenciální přínos léčby převýší možné riziko pro plod. Kojícím matkám je nutno podávat s opatrností. **Nežádoucí účinky:** Bradykardie, tachykardie, atriální flutter, palpitace, poruchy vedení vzruchu, AV nebo raménková blokáda, hypotenze, bolest na hrudi, nauzea až zvracení, sucho v ústech, průjem, zácpa, bolest břicha, únava, abnormální funkce jater, úzkost, poruchy spánku, závratě, mdloby, bolesti hlavy, poruchy chuti, rozmazané vidění, dyspnoe, astenie, pyrexie. **Interakce:** Při současném podávání propafenonu s metoprololem, warfarinem, cyklosporinem, theofylinem a digoxinem dochází ke zvýšení plazmatických hladin těchto léčiv. K významnému zesílení účinku propafenonu dochází při kombinaci s lokálními anestetiky (anestezie ve stomatologii!). Při kombinaci s betablokátory a tricyklickými antidepresivy může dojít k zesílení antiarytmického působení propafenonu. Rifampicin a fenobarbital účinky propafenonu snižují. Kombinace amiodaronu s propafenonem zvyšuje riziko proarytmických abnormalit. Hladinu propafenonu mohou zvyšovat látky inhibující aktivitu enzymů CYP2D6, CYP1A2, CYP3A4, např. ketokonazol, cimetidin, chinidin, erythromycin a grapefruitová šťáva. **Upozornění:** Indikace a dávkování je třeba zvláště pečlivě stanovit u nemocných se zavedeným kardiostimulátorem. Nemocné s dlouhodobou terapií antikoagulancii je třeba sledovat klinicky i laboratorně. **Dávkování a způsob podání:** Přísně individuální. **Tablety:** Pro fázi titrace dávek a pro udržovací léčbu pacientů s hmotností cca 70 kg se doporučuje denní dávka 450–600 mg propafenon-hydrochloridu rozdělená do 2–3 jednotlivých dávek denně. Příležitostně může být nutné zvýšení denní dávky na 900 mg. Ke zvýšení dávky se nesmí přistupovat dříve než po 3–4 dnech léčby. Pokud u pacientů dojde k významnému rozšíření komplexu QRS nebo ke vzniku AV bloku II. a III. stupně, je třeba zvážit snížení dávky. Individuální udržovací dávka se stanovuje pod kardiologickým dohledem zahrnujícím monitorování EKG a opakované kontroly krevního tlaku (ve fázi titrace dávky). U pacientů s poruchou funkce jater a/nebo ledvin může docházet ke kumulaci léčivé látky v organismu i při podávání běžných terapeutických dávek. Tablety se mají polykat vcelku bez rozkousání, po jídle a mají se zapít trochou tekutiny. **Injekční/infuzní roztok:** Dávkování je individuální na základě monitorování EKG a krevního tlaku. Při zhoršení jednotlivých parametrů, např. prodloužení komplexu QRS, resp. QT intervalu o více než 25 % nebo PR intervalu o více než 50 %, resp. prodloužení QT intervalu na více než 500 ms nebo při zvýšení incidence nebo stupně poruch rytmu se má léčba přehodnotit. V případě podávání infuze je nutná důkladná kontrola EKG (komplex QRS, interval PR a QTc) i oběhových parametrů. Jednotlivá dávka je 1–2 mg/kg. Požadovaného účinku je často dosaženo podáváním dávky 0,5 mg/kg. Intravenózní injekce musí být aplikována pomalu po dobu 3–5 minut, interval mezi jednotlivými injekcemi nesmí být kratší než 90–120 minut. Dojde-li k rozšíření komplexu QRS nebo na změně srdeční frekvence závislému prodloužení intervalu QT o více než 20 %, musí se injekční podávání přípravku okamžitě přerušit. **Krátkodobá infuze:** v trvání 1–3 hodin činí dávkování 0,5–1 mg/min. **Pomalá intravenózní infuze:** nejvyšší denní dávka by měla být 560 mg (odpovídá 160 ml přípravku Propanorm 35 mg / 10 ml injekční/infuzní roztok). K přípravě infuze by se měly používat roztoky glukosy (5%). **Balení:** 50 a 100 potahovaných tablet po 150 mg a 300 mg. 10× 10 ml injekčního/infuzního roztoku. **Datum revize textu:** 29. 6. 2020 (Propanorm 150 mg), 29. 6. 2020 (Propanorm 300 mg) a 11. 5. 2018 (Propanorm 35 mg / 10 ml injekční/infuzní roztok). S podrobnějšími informacemi o přípravku se seznamte v SPC. Přípravek je vázán na lékařský předpis a je hrazen z prostředků zdravotního pojištění. **Výrobce a držitel rozhodnutí o registraci:** PRO.MED.CS Praha a. s., Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika.

www.promed.cz

PRO.MED.CS Praha a. s.
Telčská 377/1, Michle, 140 00 Praha 4, Česká republika

 **PRO.MED.CS**
Praha a.s.