Praktické závěry z nových Doporučených postupů Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a management synkop v roce 2018

MUDr. Jan Galuszka, Ph.D., MUDr. Karel Vykoupil, prof. MUDr. Miloš Táborský, Ph.D., FESC, FACC, MBA

I. interní klinika – kardiologická, FN a LF UP v Olomouci

Synkopa je definována jako přechodná ztráta vědomí v důsledku poklesu prokrvení centrálního nervového systému, charakterizovaná náhlým začátkem, krátkým trváním a kompletním spontánním zotavením. Příčinami synkop mohou být nemoci kardio-vaskulární soustavy, nedostatečný žilní návrat, postižení vegetativního nervstva nebo neadekvátní reflexní reakce či kombinace uvedených možností. Roční incidence osob, které vyhledají lékaře z důvodu synkopy, se blíží 1 procentu populace (1). Etiologicky jsou nejčastější reflexní reakce, dominující u mladých osob, druhou nejčastější příčinou je skupina kardiálních synkop, jejíž pravděpodobnost narůstá s věkem a polymorbiditou a jež je spojena s horší prognózou (2). Současné doporučené postupy jsou založeny na interdisciplinárním přístupu a zahrnují komplexní diferenciální diagnostiku přechodných poruch vědomí s akcentací široké škály kardiálních synkop. Nově jsou zavedena kritéria rizikové stratifikace nemocných, poskytující oporu v rozhodování o hospitalizaci či observaci nemocných v rámci vyšetření v první linii. V závěru článku je představena koncepce jednotek pro vyšetřování synkop.

Klíčová slova: přechodná ztráta vědomí, synkopa, riziková stratifikace, jednotka pro vyšetřování synkop, doporučené vyšetřovací postupy.

Practical conclusions from the new 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope

Syncope is defined as a transient loss of consciousness due to cerebral hypoperfusion, characterized by a rapid onset, short duration, and spontaneous complete recovery. Different causes include cardiovascular system disorders, insufficient venous return, vegetative nervous system impairment, inadequate reflex response, or a combination of the above-mentioned factors. The annual incidence rate of syncope associated with medical evaluation is nearly 1 percent of the population (1). Reflex reactions account for the most frequent group of syncope from the etiological point of view, especially in young patients, followed by the group of cardiac syncope, the likelihood of which increases with age and comorbidities and which is associated with worsening of prognosis (2). Current diagnostic guidelines are based on an interdisciplinary approach including comprehensive differential diagnosis of transient loss of consciousness with accentuation of a wide range of cardiac syncopes. New recommendations involve, among other things, risk stratification of patients with selection criteria for admission or observation, and finally present the concept of syncope management units.

Key words: transient loss of consciousness, syncope, risk stratification, syncope unit, guidelines.

Úvod

Přechodná ztráta vědomí představuje poměrně častý příznak, který může být projevem řady příčin a nemocí, lišících se svou závažností. Vyznačuje se krátkým trváním, abnormální kontrolou motoriky, ztrátou kontaktu a amnézií na dobu bezvědomí (1). Rozlišujeme přechodné poru-

chy vědomí související s úrazem hlavy a poruchy vědomí neúrazové. Neúrazové přechodné poruchy vědomí dělíme diferenciálně diagnosticky na skupinu synkop a nesynkopální přechodné poruchy vědomí zahrnující: 1. epilepsii, 2. psychogenní příčiny (psychogenní pseudosynkopy a psychogenní neepileptické záchvaty) a 3. vzácné příčiny

(subclavian steal syndrom, vertebrobasilární TIA, subarachnoidální krvácení, epizody zadržení dechu s cyanózou). Následující text je zaměřen na problematiku synkopálních stavů. Synkopa je definována jako náhlá přechodná ztráta vědomí v důsledku hypoperfuze centrálního nervového systému (CNS), spojená se ztrátou posturálního

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Jan Galuszka, Ph.D., jan.galuszka@fnol.cz

I. interní klinika – kardiologická, FN a LF UP v Olomouci, I. P. Pavlova 6, 779 00 Olomouc

Cit. zkr: Med. praxi 2019; 16(2): 97–101

Článek přijat redakcí: 2. 7. 2018

Článek přijat k publikaci: 7. 12. 2018

Obr. 1. EKG Fenotyp Brugada syndromu

Obr. 2. Prodloužený QT interval

tonu a rychlým spontánním zotavením (2). Řešení tohoto problému představuje aktuální téma pro lékaře pracující v první linii, ať již v pozici praktických lékařů, lékařů pohotovostních služeb či specializovaných ambulancí. Odborné podklady k řešení této problematiky poskytují doporučené postupy publikované na národní, a zejména na mezinárodní úrovni. Od prvních Guidelines for the management of syncope Evropské kardiologické společnosti (ESC) v roce 2001 uplynuly již téměř dvě dekády s upravenými verzemi postupů v roce 2004, 2009. V roce 2017 byl v Journal of American College of Cardiology publikován nový konsenzuální dokument ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope (2). Souhrn všech nových dat byl následně publikován v dubnu 2018 jako 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope (3). Poslední česká verze doporučených postupů zaměřených na problematiku synkopy pochází z roku 2007 (4).

Epidemiologická data

Roční incidence osob, které vyhledají lékaře z důvodu synkopy, se blíží 1 procentu populace, z toho jedna desetina je hospitalizována. Incidence první ataky synkopy přichází nejčastěji u osob ve věku 10–30 let a druhého vrcholu incidence nabývá u osob starších 65 let. Udává se, že v průběhu života se synkopa vyskytne až u 50 % populace s tím, že většina osob nevyhledává lékařskou pomoc (1). Je známo, že rekurentní synkopa negativně ovlivňuje kvalitu života. Nejčastější příčina synkopy je reflexní (vazovagální, neurokardiogenní), druhou nejčastější skupinu tvoří kardiální synkopa, která je spojena s výrazným nárůstem mortality. Rovněž synkopa z neobjasněné příčiny je spojena s vyšší mortalitou, zatímco prognóza vazovagální synkopy je relativně benigní (5).

Etiopatogeneze

Patofyziologicky je synkopa vyvolána poklesem mozkové perfuze v důsledku snížení

systémového krevního tlaku, který je určen hodnotami srdečního výdeje a periferní cévní rezistence. Regulace krevního tlaku je zajištěna komplexní interakcí kardiovaskulárního, nervového, renálního a endokrinního systému. Lokální regulace tkáňového krevního tlaku je pod vlivem lokálně produkovaných mediátorů – autakoidů (například kyslíčnick dusnatý, endoteliny atd.), zatímco systémová regulace je závislá na změnách srdečního výdeje a cévního tonu, zprostředkovaných interakcí sympatického a parasympatického nervového systému. Ztráta vědomí nastává již při přerušení krevního toku na 6–8 sekund, nebo poklesu krevního tlaku v úrovni srdce na 50–60 mmHg (tj. pokles na 30–45 mmHg na úrovni mozku ve vzpřímené pozici). Ve spojení s ortostázou dochází k redistribuci 500 až 1 000 ml krve do splanchnického řečiště a dolních končetin. **Pokles srdečního výdeje** má čtyři možné důvody: 1. reflexní bradykardii, 2. chronotropní a inotropní inkompetenci při autonomním selhání, 3. nedostatečný žilní návrat při hypovolemii či redistribuci krve, 4. kardiovaskulární příčiny (arytmie, strukturální postižení myokardu, plicní embolizace, plicní hypertenze). **Pokles periferní cévní rezistence** může mít tři příčiny: 1. vazodilataci následkem snížené reflexní sympatické vazokonstrikční aktivity, 2. funkční postižení autonomního nervového systému (ANS), 3. strukturální poškození ANS, které může být polékové, nebo v rámci primárního či sekundárního autonomního selhání, jež vedou k nedostatečné vazokonstrikční reakci v ortostáze (3).

Diferenciální diagnostika

Diferenciální diagnostika vychází z patofyziologické klasifikace tří základních typů synkop.

Do **první skupiny** reflexních (nervově zprostředkovaných) synkop řadíme synkopy: a) vazovagální (ortostatické a emocionálně podmíněné, spojené například s pocitem úzkosti, pohledem na krev, s instrumentárními zákroky a bolestivými podněty), b) situační synkopy (spojené s mikcí, gastrointestinální stimulací jako je polykání či defekace, kašlem či kýcháním, ponáhavé synkopy a další situace, jako jsou například záchvaty smíchu či hra na žesťové nástroje), c) syndrom karotického sinu a d) netradiční formy synkop s atypickou prezentací bez prodromů či bez zjevného vyvolávajícího momentu.

Obr. 3. Zkrácený QT interval

Druhou skupinu tvoří synkopy v důsledku ortostatické hypotenze (OH), která může mít následující příčiny: a) medikamentózně navozená (například diuretika, vazodilatačními léky, fenotiaziny, antidepresivy), b) volumovou depleci (v důsledku krvácení, průjmu, zvracení), c) neurogenní ortostatickou hypotenzi při primárním autonomním selhání (například Parkinsonova choroba, Bradbury-Egglestonův syndrom, nebo-li čisté autonomní selhání, a jiné), d) neurogenní ortostatickou hypotenzi při sekundárním autonomním selhání (diabetes mellitus, amyloidóza, renální selhání, autoimunní autonomní neuropatie, paraneoplastické etiologie, míšní traumata). Je třeba mít na paměti, že hypotenze může být potencovaná redistribucí krve při zátěži, po-

strandiálně a dekondukcí po prolongovaném pobytu na lůžku.

Třetí skupinu představují synkopy kardiální, kdy se může jednat o: a) bradyarytmie (dysfunkce sinusového uzlu včetně bradykardicko-tachykardického syndromu, onemocnění síňokomorového převodního systému), b) tachyarytmie (supraventrikulární nebo komorové), c) strukturální postižení myokardu (aortální stenóza, akutní srdeční infarkt či ischemie, hypertrofická kardiomyopatie, myxom předsíní a jiné srdeční nádory, nemoci perikardu s tamponádou srdeční, vrozené anomálie věnčitých tepen, dysfunkce chlopenních náhrad), d) postižení kardiopulmonálních a velkých cév (plicní embolie, aortální disekce, plicní hypertenze) (1, 3, 4).

Diagnostický algoritmus a jednotky pro vyšetřování synkop

Cílem komplexního vyšetřovacího postupu je rozlišit synkopu od pseudosynkopy, rozpoznat přítomnost kardiopatie a zvýšené riziko kardiovaskulárních příhod či náhlé smrti, objasnit příčinu a mechanismus synkopy tak, aby bylo možno předcházet recidivám. Základem diagnostiky synkopálních stavů je pečlivá anamnéza, prvotní fyzikální vyšetření zaměřené na vyšetření srdce, plic, základní zhodnocení neurologického statusu a posouzení hydratace či známek krvácení, měření krevního tlaku vleže a ve stoji, elektrokardiogram (EKG). **Doplňková vyšetření** jsou přehledně shrnuta v tabulce 1.

Laboratorní vyšetření zahrnují základní vyšetření krevního obrazu, mineralogramu, glykemie, renálních funkcí, v indikovaných případech též D-dimerů (podezření na tromboembolickou příhodu), Troponinu či dalších kardiomarkerů (k průkazu poškození kardiomyocytu). K objasnění vzácných synkopálních stavů lze využít selektivně též vyšetření adenosinu, specifické paraneoplastické či autoimunní protilátky, například antigangliové protilátky proti acetylcholinovému receptoru. Zatímco diagnóza reflexních a ortostatických synkop je mnohdy zjevná již z rozboru anamnézy a prvotního vyšetření, složitější případy mohou vyžadovat vyšetření při hospitalizaci, nebo v rámci **jednotky pro vyšetřování synkop**. Koncepce vzniku takových diagnostických center předpokládá návaznost na nemocniční zařízení, které disponuje per-

Tab. 1. Doplnková vyšetření u synkopy

Metoda	Indikace
Masáž karotického sinu	Osoby > 40 let
Ortostatický test: aktivní stání, HUTT, 24hod. AMTK	Aktivní stání při podezření na OH. HUTT při podezření na: reflexní synkopu, POTS, OH, PPS, 24hod. AMTK při podezření na autonomní selhání
Echokardiografie	Podezření na strukturální onemocnění myokardu
Monitorace EKG, Holter, smyčkové a implantabilní záznamníky	Podezření na arytmiickou synkopu, výběr způsobu monitorace dle četnosti synkop
Zátěžový test	Synkopy v průběhu zátěže nebo po jejím ukončení
Elektrofyzilogické vyšetření	Synkopa neobjasněná neinvazivními postupy u pacientů s bifascikulární raménkovou blokádou nebo při podezření na tachykardii; po infarktu myokardu při strukturálním postižení srdce, u převodní poruchy, u synkopy s palpitacemi, pokud není splněna indikace k preventivní implantaci ICD
Koronarografie	Při podezření na ischemii myokardu, indikace stejné jako u osob bez synkop
CT či MR srdce a velkých cév	Podezření na strukturální postižení myokardu či velkých cév
Inervace myokardu: MIBG scintigrafie	Podezření na poruchu sympatické inervace myokardu u autonomního selhání
Neurologické konzilium	Při podezření na epilepsii či autonomní selhání
Autonomní testy	Při podezření na autonomní selhání
EEG	Podezření na epilepsii, ordinuje neurolog
Zobrazovací metody CNS: MR	Podezření na Parkinsonovu chorobu, ataxie, kognitivní deficit – indikuje neurolog
Video	Podezření na přechodnou poruchu vědomí nesynkopální povahy
Kožní biopsie	Podezření na autonomní selhání
Genetické vyšetření	Podezření na geneticky podmíněné poruchy srdečního rytmu či kardiomyopatie

HUTT – head-up tilt, test; PPS – psychogenic pseudosyncope; AMTK – ambulantní monitorace krevního tlaku; EEG – elektroencefalogram; CNS – centrální nervový systém; CT – počítačová tomografie, MR – magnetická rezonance; MIBG – metaiodobenzylguanidin; POTS – syndrom posturální tachykardie

Obr. 4. Předčasná repolarizace

Obr. 5. Epsilon vlna (EKG poskytnuto s laskavým svolením prof. MUDr. Mgr. Alana Bulavy, Ph.D.)

sonálem erudovaným v problematice synkop, možností mezioborových konzultací (kardiolog, neurolog, internista, geriatr, psycholog) a diagnostickým zázemím umožňujícím analýzu EKG, včetně dlouhodobé monitorace, implantaci smyčkových záznamníků a vzdálenou monitoraci EKG, 24hodinovou ambulantní monitoraci krevního tlaku, kontinuální neinvazivní monitoraci krevního tlaku, test na nakloněné rovině head-up tilt test (HUTT), funkční autonomní testování, zátěžové testy, echokardiografické vyšetření, elektrofyziologická vyšetření a zobrazovací neurologické metody (3).

Riziková stratifikace

Významným přínosem nových doporučených postupů je definice kritérií rizikové stratifikace nemocných. V rámci prvního kontaktu s pacientem je nutno zodpovědět následující otázky: „Je přítomno závažné, zejména kardiální, onemocnění?, Hrozí komplikace?, Je indikovaná hospitalizace?“

Anamnestické údaje u synkopy spojené s nízkým rizikem: prodromy typické pro reflexní synkopy (například pocit horka, pocení, nauzea, zvracení), po nečekaném nepříjemném podnětu, dlouhém stání v přeplněné místnosti či horku, při jídle a postprandiálně, po kašli, mikci, defekaci, při postavení ze sedu či lehu, při rotaci hlavy či tlaku na karotický sinus.

Anamnestické údaje u synkopy spojené s vysokým rizikem: náhlý dyskomfort na hrudi, dušnost, bolest břicha či hlavy, synkopa při zátěži či v leže, palpitace v úvodu.

Zvýšené riziko v případě přítomnosti strukturálního onemocnění srdce či abnormálního EKG: prodromální fáze < 10 sekund či absence prodromů, náhlá smrt v rodinné anamnéze, synkopa v sedě.

V rámci osobní anamnézy znamená vysoké riziko přítomnost koronární nemoci či strukturálního onemocnění srdce; naopak s nízkým rizikem je spojena dlouholetá anamnéza rekurentních synkop benigní povahy s totožnou charakteristikou jako aktuální příhoda.

Známky vysokého rizika v rámci fyzikálního vyšetření: nejasná hypotenze se systolickým tlakem < 90 mmHg, podezření na gastrointestinální krvácení při vyšetření per rectum, perzistující bradykardie < 40/min. u bdělé osoby (pokud se nejedná o trénovaného sportovce), zjištění systolického srdečního šelestu.

Hlavní EKG známky vysokého rizika: akutní ischemické změny, atrioventrikulární bloká-

Tab. 2. Indikace k observaci a hospitalizaci u rizikových pacientů se synkopou

Observace	Hospitalizace
Vysoké riziko plus	Vysoké riziko plus
Stabilní chronické strukturální onemocnění myokardu	Komorbida vyžadující hospitalizaci
Závažné chronické onemocnění	Trauma
Námahová synkopa	Neodkladné vyšetření a léčba, jež nelze jinak realizovat – například angiografie, elektrofyzilogické vyšetření, úprava implantovaného přístroje
Synkopa v sedě či v leže	Nezbytná léčba synkopy
Synkopa bez prodromů	
Synkopa spojená s palpitacemi	
Nepřiměřená sinusová bradykardie či sinoatriální blokáda	
Podezření na malfunkci implantátu	
Preexcitace na EKG	
Supraventrikulární tachykardie či paroxysmus fibrilace síní	
EKG suspektní z arytmogenní kardiomyopatie pravé komory	
EKG suspektní z přítomnosti dědičného arytmiického syndromu	

da typu Mobitz II, nebo blokáda III. stupně, perzistentní sinusová bradykardie < 40/min., nebo repetitivní sinoatriální bloky či pauzy > 3 sekundy, porucha nitrokomorového vedení, blokáda Tawarova raménka, hypertrofie komor, patologický kmit Q na EKG, setrvalé a nesetrvalé komorové tachykardie, známky Brugada syndromu Typu 1, prodloužení intervalu QTc > 460 ms, porucha funkce implantovaného kardiostimulátoru či defibrilátoru.

Vedlejší EKG známky zvýšeného rizika (význam pouze při podezření na arytmiickou synkopu): atrioventrikulární blok I. stupně s výrazným prodloužením intervalu PR, blokáda typu Mobitz I, asymptomatická nepřiměřená sinusová bradykardie 40–50/min., nebo paroxysmální supraventrikulární tachykardie či fibrilace síní, preexcitace, krátký interval QTc (< 340 ms), atypický obraz Brugada syndromu, negativní T vlny v pravém prekordiu, epsilon vlna suspektní z arytmogenní kardiomyopatie pravé komory.

Zatímco přítomnost arytmiie na EKG upoutá svou frekvencí, nepravidelností srdeční akce, změnou morfologie QRS či převodními poruchami, je třeba při hodnocení EKG pamatovat i na změny, které jsou podmíněny geneticky vázanými poruchami, jež se vyskytují poměrně zřídka, avšak jsou spojeny s rizikem vzniku maligních arytmií. Jedná se například o EKG fenotyp Brugada syndromu (obrázek 1), prodloužený QT interval (obrázek 2), zkrácený QT interval

(obrázek 3), předčasnou repolarizaci (obrázek 4), přítomnost epsilon vlny (obrázek 5).

Indikace k hospitalizaci na základě uvedených kritérií shrnuje tabulka 2.

Principy terapie

Všem pacientům s reflexní synkopou a OH je potřeba vysvětlit diagnózu, uklidnit je, vysvětlit rizika recidiv a poradit, jak předcházet vyvolávajícím příčinám a situacím. Důraz je kladen na racionální životosprávu s dostatkem spánku a zdravý životní styl. Důležitý je pitný režim s příjmem alespoň 2 litrů tekutin a dostatkem solí, pokud nejsou v tomto smyslu limitace z jiných zdravotních důvodů; jednoduchým obrazem příjmu tekutin je barva moči, která by měla být jen mírně nažloutlá. Je nutno přehodnotit a případně upravit stávající terapii, zejména antihypertenzní. U starších hyperteniků nesnižovat hodnoty systolického krevního tlaku pod 140 mmHg. U mladších osob s prodromy doporučujeme využití izometrických fyzikálních protimanévrů, zahrnujících zatnutí pěstí, protitah rukou, zkřížení dolních končetin se zatnutím svalstva, včetně hýždí, pánevního dna a břišní stěny. U OH lze využít těžké kompresní punčochy a kalhot, nebo břišní komprese. U silně motivovaných jedinců lze trénovat stoj s oporou a dohledem (tilt trénink). Pomoci může i spánek na lůžku s podloženou hlavou (head-up sleeping). U OH i reflexních synkop lze ordinovat

midodrin nebo fludrokortizon. U osob nad 40 let s dominantně kardiinhibičním mechanismem synkopy zvážíme implantaci trvalého kardiostimulátoru. Perspektivní nefarmakologickou léčebnou modalitu nadměrného kardiinhibičního reflexu představuje kardiostimulace, popsána a publikovaná v roce 2005 Pachonem. Jejím principem je selektivní vagová denervace prostřednictvím katetrové endokardiální ablace parasympatických postgangliových neuronů ve stěně srdečních před síní. V současnosti však ještě nejsou dostupná data ze sledování dostatečného množství takto léčených pacientů (8). V selektovaných případech synkop s velmi krátkými prodromy či bez prodromů může být postup závislý na nálezech z implantabilního záznamníku. U osob s kardiální synkopou se individuální přístup odvíjí v režii kardiologa dle platných doporučených postupů pro danou diagnózu a pacienti jsou léčeni specifickou terapií podle základní kardiopatie či příčinné arytmiie; v indikovaných případech je metodou volby radiofrekvenční ablace arytmií. U osob s vysokým rizikem náhlé smrti je nejasná synkopa považována za suspektní arytmiickou synkopu a je nutno zvážit implantaci defibrilátoru (ICD).

Závěry – doporučení pro praxi

Diagnostika synkopálních stavů představuje aktuální klinický problém. Základem vyšetřovacího postupu je pečlivá anamnéza a primární vyšetření, na jejichž podkladě pak můžeme stanovit individuální vyšetřovací algoritmus. Rozhodně neplatí, že by všichni pacienti museli projít veškerými doplňkovými vyšetřovacími postupy. Zaměřujeme se především na možnost kardiální synkopy, zatížené zvýšenou mortalitou. Vždy zvážíme možný iatrogenní podíl na vzniku synkopy, ať již ve smyslu interaktivního působení antihypertenziv nebo případného proarytmického efektu léků, typicky v případě prodloužení QT intervalu na EKG. Na základě rizikové stratifikace určíme nemocné se synkopou s vysokým rizikem, indikované k hospitalizaci, a nemocné s nízkým rizikem, kteří mohou být došetřováni ambulantně. Osoby se střední mírou rizika vyžadují krátkodobou observaci, například na oddělení urgentního příjmu, s dalším postupem dle nálezů.

LITERATURA

1. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. Practical Instruction for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal*, 2018; 39(21): e43–e80.
2. Shen W-K, Sheldon RS, Benditt DG, et al. ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of American College of Cardiology* 2017; 70(5): 620–663.
3. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal* 2018; 1–69.
4. Kautzner J a Výbor pracovní skupiny pro arytmie a kardiostimulaci při České kardiologické společnosti. Synkopa: diagnostika a léčba. *Cor et Vasa* 2007; 49(2): K47–53.
5. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *New England Journal of Medicine*. 2002 Sep 19; 347(12): 878–885.
6. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clinical Autonomic Research* 2011; 21(2): 69–72.
7. Brignole M. "Ten Commandments" of ESC Syncope Guidelines 2018. *European Heart Journal* 2018; 39: 1870–1871.
8. Pachon JCM, Pachon EIM, Pachon MZC, et al. Catheter ablation of severe neurally mediated reflex (neurocardiogenic or vasovagal) syncope: cardioneuroablation long-term results. *Europace* 2011; 13(9): 1231–1242.