

## Od skalpela do lasera – śródoperacyjne leczenie migotania przedsionków

Intraoperative treatment of atrial fibrillation – progressing from scalpel to laser



Anna Ołasińska-Wiśniewska<sup>1</sup>, Tatiana Mularek-Kubzdela<sup>1</sup>, Stefan Grajek<sup>1</sup>, Wojciech Sarnowski<sup>2</sup>, Marek Jemielity<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego, Poznań

Kardiologia i Torakochirurgia Polska 2009; 6 (3): 229–232

### Streszczenie

Migotanie przedsionków (AF) jest najczęściej występującą tachyarytmią nadkomorową. Zaburzenie to znacząco pogarsza jakość życia chorych i stanowi istotne ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych, w tym udaru mózgu, a także ryzyko niewydolności serca, kardiomiopatii tachyarytmicznej i zgonu. Współczesne leczenie migotania przedsionków opiera się na farmakoterapii, zabiegach kardiowersji elektrycznej, ablacji przezskórnej i śródoperacyjnej. W przypadku migotania przedsionków chorego z wadą mitralną sama operacja zastawkowa rzadko doprowadza do powrotu rytmu zatokowego. Dlatego tak istotne i cenne jest zaangażowanie technik antyarytmicznych w operacyjne leczenie wady mitralnej. Od czasu pierwszych zabiegów Coxa metody śródoperacyjne leczenia migotania przedsionków ulegały kolejnym modyfikacjom zarówno pod względem układu linii aplikacyjnych, jak i stosowanych źródeł energii. Niniejszy artykuł stanowi krótką syntezę dotychczasowych dokonań w zakresie chirurgicznego leczenia migotania przedsionków z uwzględnieniem czynników, które mogą wpływać na skuteczność zabiegu.

**Słowa kluczowe:** migotanie przedsionków, ablacja, operacja zastawki mitralnej.

Migotanie przedsionków (AF) jest najczęstszą tachyarytmią nadkomorową. Występuje u ok. 0,4–1% osób dorosłych, a częstość ta wzrasta w miarę starzenia się populacji, osiągając w grupie osób pomiędzy 80. a 89. rokiem życia poziom ok. 10% [1]. Czynniki predysponujące współistnieją w 90% przypadków migotania przedsionków, a z przyczyn sercowych najczęściej wymienia się reumatyczną mitralną wadę serca, nadciśnienie tętnicze, chorobę niedokrwienną serca i zastoinową niewydolność serca [2]. Częstość występowania migotania przedsionków w wadzie mitralnej

### Abstract

Atrial fibrillation is the most frequent supraventricular tachyarrhythmia. It considerably impairs patients' quality of life and constitutes a significant risk for thromboembolic complications, including stroke, heart failure, tachyarrhythmic cardiomyopathy and death. Contemporary treatment of atrial fibrillation is based on pharmacotherapy, electrical cardioversion, and percutaneous and intraoperative ablation. In patients with atrial fibrillation and mitral valve disease, valvular surgery alone rarely restores sinus rhythm. That is why it is so important to use antiarrhythmic techniques in surgical treatment of mitral valve disease. Since Cox's first procedures, the methods of intraoperative treatment of atrial fibrillation have undergone a number of modifications both with regard to application lines and the source of energy used. This article presents a short synthesis of achievements to date in the field of surgical treatment of atrial fibrillation, including factors which may influence the efficacy of the procedure.

**Key words:** atrial fibrillation, ablation, mitral valve surgery.

ocenia się na ok. 30–40%, niektórzy autorzy podają nawet 57–92% [3]. U chorych operowanych z powodu wady mitralnej obecność migotania przedsionków zwiększa okołoperacyjną śmiertelność, głównie z powodu incydentów zakrzepowo-zatorowych [4].

Zaburzenie to znacząco pogarsza jakość życia chorych, a pod względem częstości hospitalizacji migotanie przedsionków znacznie przewyższa inne rodzaje arytmii. Stanowi również istotne ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych (w tym 4–5-krotnie udaru mózgu),

**Adres do korespondencji:** Anna Ołasińska-Wiśniewska, I Klinika Kardiologii UM, ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań, tel. +48 603 862 713, faks 061 854 90 94, e-mail: anna.olasinska@poczta.onet.pl

niewydolności serca, kardiomiopatii tachyarytmicznej oraz zgonu. Zwiększenie ryzyka udaru mózgu wiąże się przede wszystkim z mechanizmem tworzenia materiału zatorowego, szczególnie w uszku lewego przedsionka [5], a także ze zwiększoną, poprzez hemodynamiczne zaburzenia przepływu krwi w migotaniu przedsionków, gotowością do zakrzepicy w zwężonych miażdżycowo naczyniach [6].

Współczesne leczenie migotania przedsionków opiera się na farmakoterapii, zabiegach kardiowersji elektrycznej, ablacji przezskórnej i śródoperacyjnej. Niejednokrotnie konieczna jest kombinacja tych metod. U pacjentów z przetrwałym lub utrwalonym migotaniem przedsionków dąży się do kontroli częstości rytmu serca za pomocą leków. W tym przypadku konieczne jest długotrwałe leczenie antykoagulacyjne.

Stosowanie antykoagulantów to obecnie podstawowa metoda zapobiegania powikłaniom zakrzepowo-zatorowym – zmniejsza ryzyko udaru o 65%, ale wiąże się ze zwiększonym odsetkiem krwawień. Wąskie okno terapeutyczne wymagające regularnego monitorowania INR, brak współpracy pacjenta, interakcje z pokarmami i lekami powodują trudności w uzyskaniu docelowej wartości INR i utrudniają profilaktykę powikłań naczyniowo-mózgowych. Duże badania z randomizacją (AFFIRM, STAF, PIAF, HOT-CAFE), które miały ustalić, czy istnieje przewaga pomiędzy strategią kontroli częstości rytmu a kontroli rodzaju rytmu, nie wykazały znaczących różnic w śmiertelności, a także występowaniu powikłań zatorowych pomiędzy tymi dwiema metodami [7–10]. W badaniu AFFIRM ponad 70% udarów mózgu w obu grupach badanych wystąpiło u pacjentów, którzy zaprzestali leczenia antykoagulantami lub nie utrzymywali prawidłowego INR. Klinicznie nieme nawroty migotania przedsionków mogą być odpowiedzialne za wystąpienie incydentów zakrzepowo-zatorowych po wycofaniu leczenia przeciwkrzepliwego. Konieczne jest więc jego utrzymywanie pomimo przywrócenia rytmu zatokowego, szczególnie u chorych obciążonych wieloma czynnikami ryzyka. W fazach badań klinicznych są obecnie kolejne nowe doustne inhibitory czynnika Xa oraz bezpośrednie inhibitory trombiny. Mają one stanowić bezpieczniejszą, skuteczniejszą i prostszą alternatywę dla aktualnie stosowanych antykoagulantów. Ciekawym rozwiązaniem jest również zaangażowanie genetyki w farmakoterapię: badanie wariantów polimorfizmów genów VKORC1 i CYP2C9 może ułatwić ustalenie bezpiecznej dawki antykoagulantu zarówno przy rozpoczęciu terapii, jak i jej kontynuacji [11, 12].

Ze względu na doniesienia świadczące o podstawowej roli uszka lewego przedsionka w formowaniu materiału zatorowego podejmowane są próby adaptowania procedury usuwania uszka jako elementu operacji kardiochirurgicznej w celu uniknięcia ryzyka udaru mózgu [13].

Metody śródoperacyjne leczenia migotania przedsionków ulegały kolejnym modyfikacjom zarówno pod względem rozległości zabiegu, jak i stosowanych źródeł energii.

W latach 80-tych XX w. badano i proponowano różne techniki chirurgiczne: izolację lewego przedsionka, która

pozwała ograniczyć migotanie przedsionków do lewego przedsionka, pozostawiając resztę serca na rytmie zatokowym (Cox, 1980 rok), przezżylną fulgurację pęczka Hisa z wszczepieniem układu stymulującego (Sheinman, 1982 rok), procedurę „labiryntu”, w której wolne ściany przedsionka chirurgicznie izolowano od przegrody, pozostawiając połączenie między węzłem zatokowym i przedsionkowo-komorowym przez pozostający „korytarz” (Guiraudon, 1985 rok). Metody te nie usuwały jednak wszystkich trzech niekorzystnych następstw migotania przedsionków:

- 1) nieregularności rytmu serca powodującej dyskomfort u chorego,
- 2) braku skurczu przedsionka, co zaburza hemodynamikę serca i może nasilać zastoinową niewydolność serca,
- 3) zastoju krwi w lewym przedsionku, co zwiększa skłonność do powikłań zakrzepowo-zatorowych [14],

powodowały natomiast zaburzenia w hemodynamice serca w postaci braku synchronii przedsionkowo-komorowej. Szukano więc innych metod atriotomii. W 1987 roku po przeprowadzeniu licznych badań doświadczalnych dr James Cox z Barnes-Jewish Hospital w St. Louis, Missouri, wraz ze współpracownikami, opracował metodę Cox – Maze I („labirynt”). Nazwa „labirynt” wynika z idei obrazu aktywności elektrycznej przedsionka po zabiegu – z jednym „wejściem” (węzeł zatokowo-predsionkowy), jednym „wyjściem” (węzeł przedsionkowo-komorowy), jednym rzeczywistym kierunkiem przewodzenia – pomiędzy nimi – oraz licznymi „ślepych drogami” przewodzenia [14]. Operacja polegała na wykonaniu licznych nacięć prawego i lewego przedsionka. Celem było przerwanie możliwie największej liczby pętli *makro-reentry*, które odpowiadają za wystąpienie arytmii zgodnie z argumentacją Moe (teoria wielofalowa migotania przedsionków) [15] oraz redukcja „masy krytycznej” tkanki przedsionka wymaganej do podtrzymania migotania przedsionków. W przeciwieństwie do wcześniej wykonywanych operacji, zabieg Cox – Maze przywracał synchronię przedsionkowo-komorową i miał wyeliminować ryzyko późniejszych powikłań zakrzepowo-zatorowych oraz udaru mózgu. Nacięcia chirurgiczne wykonywano w takich miejscach, aby zachować możliwość rozchodzenia się pobudzenia powstającego w węzle zatokowo-predsionkowym w obydwu przedsionkach. Jednak mimo swej skuteczności zabieg nie wszedł do powszechnej praktyki – częściowo ze względu na znaczną złożoność, wydłużenie czasu zabiegu, trudności techniczne i ryzyko krwawienia śródoperacyjnego. Metoda Maze I była więc dalej modyfikowana w celu jej udoskonalenia – poprawy długoterminowej funkcji chronotropowej węzła zatokowego, skrócenia czasu przewodzenia międzypredsionkowego oraz uproszczenia samej techniki – i to zarówno przez zespół Coxa (Cox – Maze II i Cox – Maze III), jak i innych operatorów (Kosakai, Sueda, Nitta) [16]. W różnych ośrodkach na świecie próbowano uprościć zabieg – poprzez zaniechanie wykonywania linii ablacyjnych w prawym przedsionku, różne schematy linii ablacyjnych w lewym przedsionku (w większości zachowano jednak podstawowy układ linii zabiegu Cox – Maze III obejmujący izolację żył płucnych), izolację samych żył płucnych.

W większości ośrodków uznano, że wykonanie łączącej linii ablacyjnej do pierścienia mitralnego miało istotny wpływ na odległe wyniki leczenia. Sueda i wsp. [17], uwzględniając szczególnie ważną rolę lewego przedsionka w utrzymywaniu się migotania przedsionków w przebiegu wady zastawki mitralnej, zaproponowali ograniczenie zabiegu tylko do nacięć w lewym przedsionku, a następnie opracowali metodę ograniczoną do izolacji żył płucnych [18]. Są to zabiegi minimalnie inwazyjne. Podstawy do poparcia tej metody dały doniesienia Haïssaguerre i wsp. [19–20] wykazujące, że większość napadów AF pochodzi z ognisk umiejscowionych w żyłach płucnych. Według Nathana [21], można to wytłumaczyć zetknięciem się w tym miejscu dwóch rodzajów tkanek – endotelium żył płucnych i endotelium lewego przedsionka – o różnych właściwościach elektrycznych, co może ułatwiać rozwój migotania przedsionków. Jednak kolejne badania ujawniły, że u ponad 30% pacjentów z częstymi napadami AF źródła migotania znajdują się też poza żyłami płucnymi. Wstępne wyniki leczenia operacyjnego ograniczonego do izolacji żył płucnych u chorych poddanych jednocześnie innym zabiegom przyniosły rozczarowanie. Gaita i wsp. [22] zaobserwowali większą skuteczność w grupie poddanej szerszemu zabiegowi.

W celu uproszczenia operacji i ułatwienia wykonywania nacięcia (przecięcie, a następnie zszycie struktur przedsionka „cut-and-sew” w klasycznym zabiegu Maze) zastąpiono liniowymi uszkodzeniami wykonywanymi metodą ablacji. Stosuje się różne źródła energii, w tym krioablację, ablację z użyciem prądu o częstotliwości radiowej (Cox – Maze IV), ultradźwięków o wysokiej częstotliwości, ablację mikrofalową i laserową. Uzyskano skrócenie czasu trwania zabiegu, większą skuteczność, zmniejszenie ryzyka powikłań. Zastosowanie dostępu epikardialnego zamiast endokardialnego umożliwia bezpośrednią wizualizację, zmniejszenie ryzyka zatorowości, wprowadzenie procedur mało inwazyjnych. Ograniczeniem jest fakt, że niekiedy nie osiąga się transmuralności zabiegu, co zwiększa ryzyko proarytmicznych pętli *reentry* [23].

Początkowo ablację stosowano tylko jako leczenie izolowanego migotania przedsionków, obecnie stosuje się ją równocześnie z operacją choroby organicznej – wady zastawkowej lub choroby niedokrwiennej serca. Sama operacja zastawki zwykle nie wystarcza do uzyskania powrotu rytmu zatokowego, chociaż przebudowa przedsionka po zabiegu predysponuje do uzyskania pozytywnego wyniku po kilku miesiącach. Raine i wsp. [24] osiągnęli powrót rytmu zatokowego po zabiegu obejmującym jedynie naprawę zastawki, bez uwzględnienia procedur antyarytmicznych, tylko u 8,5% pacjentów. W ocenie efektywności zabiegu należy uwzględnić fakt częstego występowania migotania przedsionków w pierwszych dobach po operacji nawet u chorych, u których wcześniej migotanie przedsionków nie występowało. Szczegółowo zanalizowali to zagadnienie Kaireviciute i wsp. [25], opierając się na analizie dotychczasowych badań i rejestrów pacjentów po operacjach kardiologicznych. Większość epizodów migotania przedsionków po operacji pojawia się w pierwszych 6 dobach (choć obserwacja

ta może wynikać ze ściślejszego monitoringu tych pacjentów w początkowym okresie pooperacyjnym), ma przebieg samoograniczający się i wiąże się z różnymi czynnikami wynikającymi zarówno z choroby podstawowej chorego, schorzeń dodatkowych (np. przewlekła obturacyjna choroba płuc), jak i samego zabiegu (np. czas trwania, konieczność zastosowania IABP, przedłużonej wentylacji mechanicznej, operacja w krążeniu pozaustrojowym) i procedur stosowanych po nim (np. transfuzja krwi) [26, 27]. Dotyczy to od 15 do 40% chorych po CABG, od 35 do 50% chorych po operacji zastawkowej, do 60% chorych poddanych łączonej operacji zastawki i CABG oraz od 11 do 24% chorych po transplantacji serca [4].

Obecność tego zaburzenia rytmu przy wypisie ze szpitala po operacji połączonej z zabiegiem antyarytmicznym, co może dotyczyć nawet 30% takich chorych [27], nie jest więc równoznaczna z niepowodzeniem zabiegu, ponieważ u wielu z tych pacjentów uzyskuje się powrót rytmu zatokowego w ciągu następnych miesięcy. Przyczyna tego zjawiska nie jest jednak do końca wyjaśniona [27].

W ciągu ostatnich lat wiele badań wniosło istotny wkład w zrozumienie podstaw migotania przedsionków i właściwe postępowanie w jego przypadku. Niewątpliwie do poszerzenia wiedzy o tym częstym zaburzeniu rytmu przyczynił się rozwój i udoskonalanie technik ablacji migotania przedsionków. Pomimo to terapia tego zaburzenia rytmu wciąż jest problematyczna. Istotne jest określenie czynników, które mają znaczący wpływ na skuteczność zabiegu pojmowaną jako utrzymanie rytmu zatokowego. Dotychczas ustalono następujące czynniki, które mogą mieć wpływ na skuteczność zabiegu ablacji migotania przedsionków:

- wielkość lewego przedsionka (choć nie można wyznaczyć ściśle wartości odcięcia wyznaczającej niepowodzenie zabiegu, a raczej wartości, powyżej której prawdopodobieństwo powrotu rytmu zatokowego jest mniejsze [28]; natomiast operacja wady mitralnej połączona z redukcją wielkości przedsionka i zabiegiem Maze może dawać pomyślne rezultaty [29]);
- frakcja wyrzutowa lewej komory oraz wyższy wskaźnik masy lewej komory (ang. *LV mass index*) w badaniu echokardiograficznym przed zabiegiem;
- niski woltaż fali f;
- wiek pacjenta;
- niewydolność serca przed zabiegiem w IV klasie NYHA;
- czas trwania migotania przedsionków;
- wybór układu linii aplikacyjnych;
- osiągnięcie pełnej transmuralności wykonanej blizny [27, 30–32].

Formy (napadowe, przetrwałe, przewlekłe) migotania przedsionków oraz przyczyna wady mitralnej nie wpływały według niektórych autorów na wystąpienie AF po operacji [28]. Istotny jest racjonalny wybór czasu wykonania zabiegu. Zróżnicowanie w danych podawanych przez różnych autorów w zakresie skuteczności zabiegów jest ogromne i wynosi od 50 do 97% [28]. Wynikać to może z różnych aspektów zarówno samego zabiegu, jak i metodologii badań. Ścisła analiza badanych grup pacjentów [28, 30]

ujawnia nie tylko różnice w technikach operacyjnych, ale również w doborze pacjentów, np. rezygnacja z zabiegu u pacjentów z wymiarem lewego przedsionka przekraczającym 60 mm lub różny dobór chorych pod względem czasu trwania migotania przedsionków. Również analiza rytmu serca w obserwacji pacjentów bywa problematyczna. Wiele badań opiera się na ocenie rytmu serca w czasie badania kontrolnego lub odczuciu pacjenta bez oceny zapisu EKG. W tej sytuacji nieoszacowany jest pewien odsetek chorych nieodczuwających migotania przedsionków (nawet jeśli odczuwali to zaburzenie przed operacją) lub mających krótkotrwałe napady migotania przedsionków nieuchwycone w trakcie kontroli lekarskiej. Z drugiej strony nie ma optymalnej możliwości oceny rytmu przez cały czas. Pomocna może być okresowa telemetria i badanie EKG metodą Holtera, ale i te metody również mogą zawieść w wykryciu wszystkich epizodów migotania przedsionków.

Konieczne są dalsze badania mające ustalić inne wyznaczniki efektywności zabiegu.

## Piśmiennictwo

- Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1018-1022.
- McNamara RL, Tamariz LJ, Segal JB, Bass EB. Management of atrial fibrillation: review of the evidence for the role of pharmacologic therapy, electrical cardioversion, and echocardiography. *Ann Intern Med* 2003; 139: 1018-1033.
- Mularek-Kubzdela T. Przebudowa lewego przedsionka u chorych z wadą mitralną. Studium morfologiczno-kliniczne. Wydawnictwo Naukowe Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2006.
- Jovin A, Oprea DA, Jovin IS, Hashim SW, Clancy JF. Atrial fibrillation and mitral valve repair. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 1057-1063.
- Crystal E, Connolly SJ. Role of oral anticoagulation in management of atrial fibrillation. *Heart* 2004; 90: 813-817.
- Kamiyama N, Koyama Y, Saito Y, Akiyama M, Akasaka T, Yoshida K. Pulse dispersion due to atrial fibrillation causes arterial thrombosis in a rabbit experimental model. *Jpn Circ J* 2000; 64: 516-519.
- Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, Kellen JC, Greene HL, Mickel MC, Dalquist JE, Corley SD; Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825-1833.
- Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, Said SA, Darmanata JJ, Timmermans AJ, Tijssen JG, Crijns HJ; Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1834-1840.
- Carlsson J, Miketic S, Windeler J, Cuneo A, Haun S, Micus S, Walter S, Tebbe U; STAF Investigators. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1690-1696.
- Grönfeldt GC, Lilienthal J, Kuck KH, Hohnloser SH; Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF) Study Investigators. Impact of rate versus rhythm control on quality of life in patients with persistent atrial fibrillation. Results from a prospective randomized study. *Eur Heart J* 2003; 24: 1430-1436.
- Perez-Andreu V, Roldan V, Anton AI, Garcia-Barbera N, Corral J, Vicente V, Gonzalez-Conejero R. Pharmacogenetic relevance of CYP4F2 V433M polymorphism on acenocoumarol therapy. *Blood* 2009; 113: 4977-4979.
- Stehle S, Kirchheiner J, Lazar A, Fuhr U. Pharmacogenetics of oral anticoagulants: a basis for dose individualization. *Clin Pharmacokinet* 2008; 47: 565-594.
- Kutarski A, Wożakowska-Kapłon B. Profilaktyka udaru mózgu u chorych z migotaniem przedsionków. *Cardiovascular Forum* 2007; 12: 39-50.
- Cox JL, Schuessler RB, Lappas DG, Boineau JP. An 8 1/2-year clinical experience with surgery for atrial fibrillation. *Ann Surg* 1996; 224: 267-273.
- Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA. A computer model of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1964; 67: 200-220.
- Inamura S, Furuya H, Yagi K, Ikeya E, Yamaguchi M, Fujimura T, Kanabuchi K. Surgical treatment of chronic atrial fibrillation: report of 8 cases. *Tokai J Exp Clin Med* 2006; 31: 113-116.
- Sueda T, Nagata H, Shikata H, Orihashi K, Morita S, Sueshiro M, Okada K, Matsuura Y. Simple left atrial procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1796-1800.
- Sueda T, Imai K, Ishii O, Orihashi K, Watari M, Okada K. Efficacy of pulmonary vein isolation for the elimination of chronic atrial fibrillation in cardiac valvular surgery. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 1189-1193.
- Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Gencel L, Pradeau V, Garrigues S, Chouairi S, Hocini M, Le Métayer P, Roudaut R, Clémenty J. Right and left atrial radiofrequency catheter therapy of paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 1132-1144.
- Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, Garrigue S, Le Mouroux A, Le Métayer P, Clémenty J. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659-666.
- Nathan H, Eliakim M. The junction between the left atrium and the pulmonary veins. An anatomic study of human hearts. *Circulation* 1996; 34: 412-422.
- Gaita F, Riccardi R, Caponi D, Shah D, Garberoglio L, Vivalda L, Dulio A, Chiechio A, Manasse E, Gallotti R. Linear cryoablation of the left atrium versus pulmonary vein cryoablation in patients with permanent atrial fibrillation and valvular heart disease: correlation of electroanatomic mapping and long-term clinical results. *Circulation* 2005; 111: 136-142.
- Pappone C, Rosanio S. Evolution of non-pharmacological curative therapy for atrial fibrillation. Where do we stand today? *Int J Cardiol* 2003; 88: 135-142.
- Raine D, Dark J, Bourke JP. Effect of mitral valve repair/replacement surgery on atrial arrhythmia behavior. *J Heart Valve Dis* 2004; 13: 615-621.
- Kaireviciute D, Aidielis A, Lip Gy. Atrial fibrillation following cardiac surgery: clinical features and preventative strategies. *Eur Heart J* 2009; 30: 410-425.
- Banach M. Dlaczego należy zapobiegać migotaniu przedsionków po operacji serca? *Kardiochir Torakochir Pol* 2007; 4: 346-349.
- Sueda T, Imai K. Surgical ablation of atrial fibrillation. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 11: 285-287.
- Gillinov AM, Sirak J, Blackstone EH, McCarthy PM, Rajeswaran J, Pettersson G, Sabik FJ 3rd, Svensson LG, Navia JL, Cosgrove DM, Marrouche N, Natale A. The Cox maze procedure in mitral valve disease: predictors of recurrent atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 1653-1660.
- Romano MA, Bach DS, Pagani FD, Prager RL, Deeb GM, Bolling SF. Atrial reduction plasty Cox maze procedure: extended indications for atrial fibrillation surgery. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1282-1287; discussion 1287.
- Myrdko T, Śnieżek-Maciejewska M, Rudziński P, Myć J, Lelakowski J, Majewski J. Efficacy of intra-operative radiofrequency ablation in patients with permanent atrial fibrillation undergoing concomitant mitral valve replacement. *Kardiologia Pol* 2008; 66: 932-938; discussion 939-940.
- Myrdko T, Rudziński P, Śnieżek-Maciejewska M, Piątek J, Sadowski J. Wpływ wielkości lewego przedsionka na skuteczność ablacji RF u pacjentów z utrwalonym migotaniem przedsionków poddanych operacji wymiany zastawki mitralnej – obserwacje roczne. *Kardiochir Torakochir Pol* 2007; 4: 366-369.
- Gillinov AM, McCarthy PM, Blackstone EH, Rajeswaran J, Pettersson G, Sabik FJ, Svensson LG, Cosgrove DM, Hill KM, Gonzalez-Stawinski GV, Marrouche N, Natale A. Surgical ablation of atrial fibrillation with bipolar radiofrequency as the primary modality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 1322-1329.