



## Přehledový článek | Review article

# Asymptomatic damage of central nervous system defined by excess level of protein S-100B in patients undergoing the radiofrequency ablation of ventricular tachycardia

(Asymptomatic damage of central nervous system defined by excess level of protein S-100B in patients undergoing the radiofrequency ablation of ventricular tachycardia)

Eva Šušková, Otakar Jiravský, Radek Neuwirth, Jan Chovančík, Marian Branny

Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, a.s., Třinec, Česká republika

## INFORMACE O ČLÁNKU

## Historie článku:

Došel do redakce: 4. 6. 2017

Přepřeván: 18. 8. 2017

Přiját: 16. 9. 2017

Dostupný online: 9. 10. 2017

## Klíčová slova:

Cévní mozková příhoda

Katétrová ablace

Komorová arytmie

S-100B

Výpočetní tomografie

## SOUHRN

**Cíl:** Zhodnocení vlivu radiofrekvenční katérové ablace (RFA) komorových arytmií na asymptomatické poškození centrálního nervového systému (CNS) pomocí proteinu S-100B. Dále identifikace faktorů predikujících zvýšení hodnoty proteinu S-100B po RFA.

**Metodika:** Po sobě jdoucí pacienti podstoupivší RFA pro komorové arytmie v období od listopadu 2015 do srpna 2016. Hodnota proteinu S-100B měřena před výkonem, ihned po výkonu, za 8 a 24 hodin po výkonu. V případě nadlimitní hodnoty proteinu S-100B za 24 hodin po výkonu doplnění výpočetní tomografie (CT) CNS a neurologického vyšetření.

**Soubor pacientů:** Třidvacet pacientů, z toho bylo 19 mužů a 4 ženy ve věku  $62 \pm 8$  let. Ischemickou chorobu srdeční (ICHS) s jizvou po IM mělo 18 pacientů (78 %), dva pacienti trpěli dilatační kardiomyopatií (DKMP), dva pacienti idiopatickou komorovou tachykardií, jeden pacient non-kompaktní kardiomyopatií (LVNC).

Ejekční frakce levé komory (EFLK) byla  $29 \pm 8$  %. Všichni pacienti měli implantabilní kardioverter-defibrilátor (ICD). Tři pacienti (13 %) podstoupili RFA kombinovaným endoepikardiálním přístupem. U pěti pacientů (22 %) byl výkon realizován v celkové anestezii.

**Výsledky:** Alespoň jednu nadlimitní hodnotu proteinu S-100B jsme identifikovali u deseti pacientů (43 %). Po 24 hodinách byla překročena hraniční hodnota proteinu S-100B u tří pacientů (13 %). Ani u jednoho z těchto pacientů jsme neviděli akutní změny na CT CNS či při neurologickém vyšetření. Délka výkonu, ablační čas, nutnost defibrilace v průběhu výkonu, intenzita antikoagulace v průběhu výkonu byly bez statisticky významného vlivu na zvýšení koncentrací proteinu S-100B.

Skupina pacientů se zvýšením koncentrace proteinu S-100B měla statisticky významně horší renální funkce reprezentované sérovou koncentrací kreatininu ( $127 \pm 41$  vs.  $100 \pm 25$   $\mu\text{mol/l}$ ,  $p = 0,02$ ). Dalším faktorem, který statisticky významně predikoval poablační zvýšení koncentrace proteinu S-100B, se ukázala být pokročilost srdečního selhání měřená pomocí hodnot N-terminálního fragmentu natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) ( $4\,417$  vs.  $1\,634$   $\text{ng/l}$ ,  $p = 0,05$ ). Statisticky významný vliv na elevaci proteinu S-100B mělo v našem souboru užití celkové anestezie sevofluranem ( $p = 0,03$ ).

**Závěr:** Ke zvýšení koncentrace proteinu S-100B po katérové ablací pro komorové arytmie v našem souboru docházelo relativně často. Makroskopické změny na CNS jsme neidentifikovali na CT ani při neurologickém vyšetření.

Adresa: MUDr. Eva Šušková, Kardiocentrum, Nemocnice Podlesí, a.s., Kónská 453, 739 61 Třinec, e-mail: [eee.suskova@gmail.com](mailto:eee.suskova@gmail.com)

DOI: 10.1016/j.crvasa.2017.09.002

Pokročilost renální insuficience, pokročilost srdečního selhání a použití inhalační anestezie sevofluranem korelují s množstvím proteinu S-100B jako biomarkeru asymptomatického poškození CNS u pacientů léčených radiofrekvenční katérovou ablací pro komorové arytmie.

© 2017, ČKS. Published by Elsevier Sp. z o.o. All rights reserved.

## ABSTRACT

**Aim:** Evaluation of the effect of radiofrequency catheter ablation of ventricular arrhythmias on asymptomatic central nervous system evaluation with the help S-100B protein. Furthermore, identification of factors predicting elevation of S-100B protein level after ablation.

**Methods:** Consecutive patients undergoing RFA for ventricular arrhythmias between 11/2015 and 8/2016. Protein S-100B was evaluated before the procedure, immediately after the procedure, in 8 and 24 h after the procedure. In the case of the excess values of the S-100B protein within 24 h after computed tomography (CT) of CNS supplementation and neurological examination.

**Set of patients:** Twenty-three patients, of which there were 19 men and 4 women aged  $62 \pm 8$  years. Coronary artery disease with a scar after myocardial infarction in 18 patients (78%), 2 patients with dilated cardiomyopathy, 2 patients with idiopathic ventricular tachycardia, 1 patient with non-compact cardiomyopathy. Ejection fraction of left ventricle was  $29 \pm 8\%$ . All patients with implantable cardioverter defibrillator. Three patients (13%) underwent RFA by combined endo-epicardial approach. In 5 patients (22%) the surgery was performed in general anesthesia.

**Results:** At least one excess value of S-100B protein was identified in 10 patients (43%). After 24 h, the cut off value of the protein S-100B was exceeded in 3 patients (13%). Even in one of these patients, we did not see acute changes on CT of CNS or by neurological examination. Surgery duration, ablation time, necessity for defibrillation during the surgery, intensity of anticoagulation during the surgery were without statistically significant influence on elevation of S-100B protein levels.

A group of patients with S-100B elevation had statistically significantly worse renal functions represented by serum creatinine level ( $127 \pm 41$  vs  $100 \pm 25$  mmol/l,  $p = 0.02$ ). As another factor that statistically significantly predicted the postablation elevation of the protein S-100B the stage of heart failure measured by the levels of NT-proBNP ( $4417$  vs  $1634$  ng/l,  $p = 0.05$ ) was shown. A statistically significant effect on the elevation of S-100B protein in our set was the use of total anesthesia with sevoflurane ( $p = 0.03$ ).

**Conclusion:** The elevation of the S-100B protein after catheter ablation for ventricular arrhythmias is relatively common in our set. We did not identify any macroscopic changes on CT of CNS even by neurological examination. The level of renal insufficiency, the progression of cardiac failure, and the use of inhaled anesthesia with sevoflurane correlate with the amount of S-100B as the biomarker of asymptomatic disability of CNS in patients receiving radiofrequency catheter ablation for ventricular arrhythmias.

## Keywords:

Catheter ablation  
Computed tomography  
S-100B  
Stroke  
Ventricular arrhythmia

## Úvod

Radiofrekvenční ablace (RFA) je jednou z možností léčby komorových arytmií. Katetrizační ablace mají nízké riziko symptomatické cerebrální ischemie. Moderní zobrazovací metody přinášejí možnost diagnostikovat i „tiché“ asymptomatické léze centrálního nervového systému (CNS) [1,2]. Dlouhodobé důsledky těchto asymptomatických poškození nejsou známy [3].

Použití nukleární magnetické rezonance (NMR) CNS je standardem při identifikaci minimálních či difuzních lézí CNS. Je však nemožné u pacientů se staršími (do NMR neschválenými) typy implantabilních kardiovertérů-defibrilátorů (ICD). Výpočetní tomografie (CT) není pro velmi malé či difuzní léze dostatečně senzitivní.

Protein S-100B je tkáňově specifický pro CNS [4–9]. Koncentrace proteinu S-100B je v mozku 30–100krát vyšší než v ostatních tkáních [10]. Protein S-100B je metabolizován ledvinami a vylučovaný močí s biologickým poločasem dvě hodiny [9,11].

Pětadevadesát procent zdravé populace má koncentraci proteinu S-100B v séru nižší než  $0,1 \mu\text{g/l}$  (medián  $0,04 \mu\text{g/l}$ ) [8]. Protein S-100B má své místo jako doplňující vyšetření při akutních stavech a v neurologii k určení prognózy pacienta po poranění CNS [9].

V kardiologii byly publikovány práce hodnotící zvýšení koncentrace proteinu S-100B u pacientů po srdeční zástavě, po kardiokirurgických operacích v mimotělním oběhu [12–21].

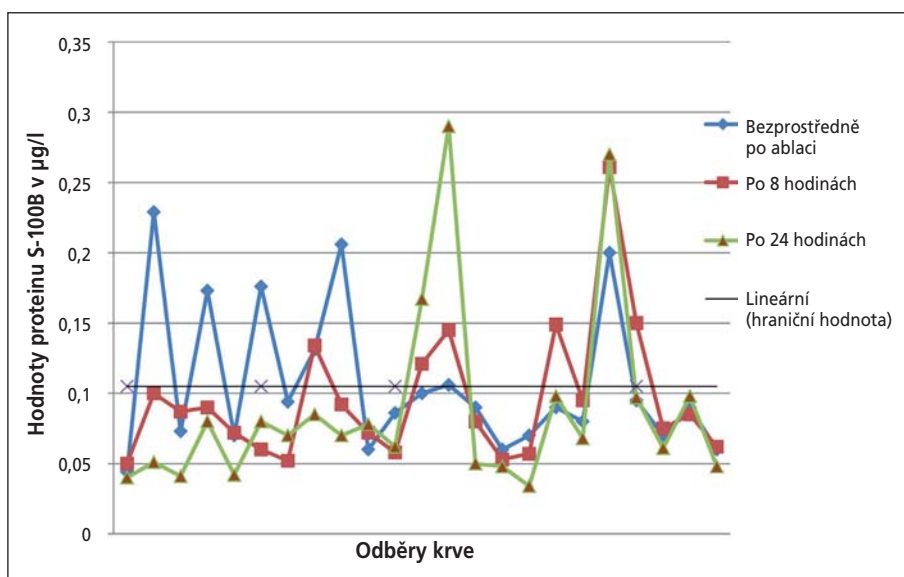
Po implantaci ICD Dworschak a spol. hodnotili zvýšení koncentrace proteinu S-100B ve vztahu k testování ICD [22]. Zvýšení koncentrace proteinu S-100B bylo ve vztahu k celkovému času oběhové zástavy. Čtyřiašedesát procent pacientů sledovaných v této studii mělo neurokognitivní deficit hodnocený jako porucha učení, porucha paměti, porucha pozornosti.

Šramko a spol. sledovali 58 pacientů po RFA pro fibrilaci síní (FS). Zvýšení koncentrace proteinu S-100B zjistili u tří pacientů (5 %), jeden pacient s nálezem ve vztahu k poškození CNS na NMR. Nadlimitní hodnoty proteinu S-100B byly zaznamenány u pacientů s perzistentní formou FS, zvětšenou levou síní (LS), delším procedurálním časem, vyšší dávkou ablační energie a nižší kumulativní dávkou heparinu [3].

Cílem práce je zhodnotit výskyt asymptomatické ischemie CNS v kohortě pacientů podstupujících ablací komorových arytmií v levé či obou srdečních komorách.

## Metodika

Sledovali jsme konsekutivně 23 pacientů, kteří podstoupili radiofrekvenční katérovou ablací komorových arytmií v pravé nebo levé srdeční komoře v období od listopadu 2015 do srpna 2016 na našem pracovišti. Protein S-100B byl hodnocený před výkonem, ihned po výkonu, 8 a 24



Obr. 1 – Rozptyl hodnot proteinu S-100B ve vzorcích krve odebraných ve třech časových intervalech – ihned po výkonu, po 8 a 24 hodinách od výkonu

hodin po výkonu. V případě nadlimitní hodnoty proteinu S-100B za 24 hodin po výkonu jsme doplnili CT CNS a neurologické vyšetření. Hraniční hodnota proteinu S-100B při použití analytického systému Elecsys Roche Diagnostics u dospělých osob byla 0,105 µg/l. Tuto hodnotu jsme v duchu předchozích publikací považovali za důkaz periprocedurální mozkové ischemie [23].

Z dalších biochemických markerů jsme hodnotili troponin I 24 hodin po výkonu jako marker rozsahu ablace, dále N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) a kreatinin před výkonem a 24 hodin po výkonu.

Byla měřena hodnota délky výkonu, délka ablačního času, výskyt defibrilovaných komorových arytmií.

U všech nemocných podstupujících RFA KT byl proveden transseptální přístup. Radiofrekvenční katérová ablace byla prováděna za antikoagulace nefrakcionovaným heparinem s kontrolou aktivovaného koagulačního času (ACT).

Průměrné hodnoty jsou vyjádřeny jako průměr ± směrodatná odchylka. Ostatní data jsou vyjádřena jako frekvence a procentuální zastoupení. Porovnání sledovaných parametrů před a po RFA jsme analyzovali párovým t-testem. Hodnota  $p < 0,05$  byla považována za statisticky významnou.

## Soubor pacientů

Do sledování jsme zařadili 23 konsekutivních pacientů, kteří podstoupili RFA komorových arytmií v levé či obou srdečních komorách. Pacienti s maligní bouří byli vyřazeni. Jednalo se o 19 mužů a 4 ženy ve věku  $62 \pm 8$  let. Ischemickou chorobu srdeční (ICHS) s jizvou po infarktu myokardu (IM) mělo 18 pacientů (78 %), diagnózu dilatační kardiomyopatie (DKMP) dva pacienti, idiopatickou komorovou tachykardii dva pacienti, non-kompaktní kardiomyopatii jeden pacient.

Průměrná ejekční frakce levé komory (EFLK) dosahovala  $29 \pm 8$  %. Všichni pacienti měli ICD, ani jeden typ

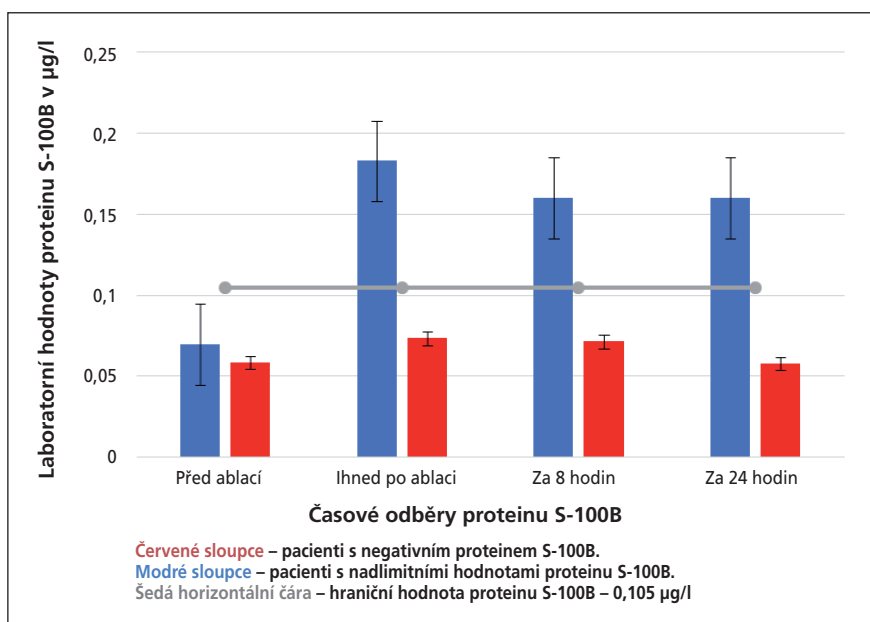
nebyl MR kompatibilní. Tři pacienti (13 %) podstoupili RFA kombinovaným endoepekardiálním přístupem. Pět pacientů (22 %) absolvovalo výkon v celkové anestezii. Osm pacientů (35 %) užívalo před výkonem dlouhodobě antikoagulancium warfarin, buď z indikace fibrilace síní (FS), či mechanické chlopenní náhrady. Fibrilace síní byla u devíti pacientů (40 %, z toho sedm pacientů mělo paroxysmální fibrilaci síní, v čase přijetí byl popsán sinusový rytmus, dva pacienti měli permanentní fibrilaci síní). Před výkonem byli antikoagulovaní pacienti převedeni na nízkomolekulární heparin (LMWH). Po výkonu užívali všichni pacienti na přechodnou dobu dvou až šesti dnů LMWH v terapeutické dávce. Šestadvacet procent pacientů jsme nastavovali zpět na warfarin, 9 % dále užívalo LMWH (pro indikaci následující kardiokirurgické operace a přešetření před zvažovanou transplantací srdce), 9 % mělo duální antiagregaci, 56 % zůstalo na monoantiagregaci.

Všichni pacienti měli v chronické medikaci beta-blokátor, 12 pacientů (52 %) užívalo v periablačním období amiodaron. Jedenáct pacientů (33 %) mělo v anamnéze vysazení amiodaronu pro závažné nežádoucí účinky.

## Výsledky

Z celého souboru 23 pacientů jsme sledovali alespoň jednu nadlimitní hodnotu proteinu S-100B (z 3 časovaných odběrů – ihned po RFA, po 8 a 24 hodinách) u 10 pacientů (43 %). Po uplynutí 24 hodin jsme detekovali nadlimitní hodnotu proteinu S-100B u tří pacientů (13 %) (obr. 1). Maximální hodnoty proteinu S-100 B jsme zaznamenali ihned po výkonu s jejich postupným poklesem, avšak přetrváváním nadlimitních hodnot, jak ukazuje obrázek 2. Vývoj koncentrací proteinu S-100B je zobrazen zvlášť pro skupinu pacientů s nadlimitními hodnotami, tak i pro skupinu, kde nebyla hraniční hodnota překročena.

U pacientů s fibrilací síní byla nadlimitní hodnota proteinu S-100B u tří pacientů (13 % – dvakrát paroxysmální,



Obr. 2 – Vývoj hodnot proteinu S-100B v podskupinách s fyziologickými, respektive nadlimitními hodnotami proteinu S-100B

v čase výkonu byl sinusový rytmus a jednou permanentní), dvakrát byla u těchto pacientů zjištěna pozitivita proteinu S-100B po 8 hodinách a jednou po 24 hodinách.

Periprocedurálně byla přechodná hypotenze u dvou nemocných, avšak v těchto případech bez zjištění překročení hraniční hodnoty proteinu S-100B v sledovaných časových rozptylech.

Celkové výsledky jsou přehledně znázorněny v tabulce 1. Věk, pohlaví, EFLK, procedurální čas, trvání ablační energie, průměrný ACT, ani EKV (elektrická kardioverze) se neukázaly jako rizikové faktory zvýšení hodnot proteinu S-100B.

Pacienti se zvýšenou koncentrací proteinu S-100 B měli statisticky významně horší renální funkce hodnocené sé-

Tabulka 1 – Klinické a laboratorní parametry sledovaného souboru, který jsme rozdělili na 2 podsoubory – jednak s pacienty s poablačními fyziologickými a poablačními nadlimitními hodnotami proteinu S-100B

	Negativní protein S-100B	Pozitivní protein S-100B	Statistická významnost
Počet	13	10	23
Pohlaví ženské	18 %	20 %	0,46
Věk (roky)	61 ± 6	62 ± 11	0,37
EF (%)	30 ± 8	28 ± 8	0,32
LVEDD (mm)	65 ± 7	64 ± 7	0,38
ICHS (%)	11 (85 %)	7 (70 %)	0,42
Anamnéza CMP	1 (7 %)	0 %	–
Předcházející antikoagulační léčba	30,7 %	40 %	0,21
Procedurální čas (min)	177 ± 38	185 ± 56	0,35
Ablační čas (min)	25 ± 12	22 ± 9	0,22
NT-proBNP (ng/l) před RFA	1 634 ± 560	4 417 ± 2 234	0,05
Troponin I (µg/l)	0,6	1	0,17
ACT (s)	313 ± 26	305 ± 18	0,38
Kardioverze při výkonu	6 (26 %)	3 (30 %)	0,49
Celková anestezie	1 (8,3 %)	4 (40 %)	0,03
Endoepikardiální typ ablace	1 (7 %)	2 (20 %)	0,16
Kreatinin (µmol/l)	100 ± 25	127 ± 41	0,02

ACT – aktivovaný koagulační čas; CMP – cévní mozková příhoda; EF – ejekční frakce; ICHS – ischemická choroba srdeční; LVEDD – end-diastolický rozměr levé komory; NT-pro BNP – N-terminální fragment natriuretického propetidu typu B; RFA – radiofrekvenční ablace. Tučně zvýrazněné – statisticky významné zvýšení sledovaného parametru proteinu S-100B v našem souboru.

rovou koncentrací kreatininu ( $127 \pm 41$  vs.  $100 \pm 25$   $\mu\text{mol/l}$ ,  $p = 0,01$ ). Statisticky významný vliv na zvýšení hodnot proteinu S-100B mělo v našem souboru užití celkové anestezie sevofluranem (4 vs. 1,  $p = 0,03$ ). Nezávislým prediktorem zvýšení hodnot proteinu S-100B po RFA se ukazuje pokročilost srdečního selhání měřená pomocí koncentrací NT-proBNP ( $4\,417 \pm 2\,234$  vs.  $1\,634 \pm 560$  ng/l,  $p = 0,05$ ).

## Komplikace

U jedné pacientky došlo k rozvoji tamponády s prokrvácením boční stěny LK s nutností kardiochirurgické revize. U jednoho pacienta byla po výkonu podána 1 krevní náhrada pro výrazný pokles hemoglobinu při hematому třísla jinak řešeném konzervativně. Jedenkrát bylo diagnostikováno pseudoaneurysma femorální tepny, které bylo léčeno konzervativně.

## Závěr

Nadlimitní zvýšení hodnot proteinu S-100B jsou v našem souboru pacientů po RFA komorových arytmií časté, přičemž neurologické vyšetření i CT CNS jsou bez patologie.

Pokročilost renální insuficience, pokročilost srdečního selhání a použití inhalační anestezie sevofluranem koreluje s výší proteinu S-100B jako biomarkeru asymptomatického postižení CNS u pacientů léčených radiofrekvenční katéetrovou ablací pro komorové arytmie.

## Diskuse

Detekce nadlimitní hodnoty (minimálně jedna nadlimitní hodnota ze tří časovaných odběrů) proteinu S-100B v našem sledovaném souboru pacientů podstupujících RFA komorových arytmií je poměrně častá, pozitivita proteinu S-100B byla po 24 hodinách stanovena v 13 % případů. Sledované parametry, u kterých jsme předpokládali vliv na protein S-100B, jako jsou procedurální čas, trvání aplikace ablační energie, průměrný ACT a nutnost periprocedurální defibrilace, se neukázaly jako statisticky významné. Ani předešlý výskyt CMP neovlivnil hodnotu proteinu S-100B.

Statisticky významnými se ukazují proměnné jako nadlimitní hodnoty NT-proBNP před výkonem, typ anestezie a vstupní sérová koncentrace kreatininu.

Vzhledem k metabolismu proteinu S-100B ledvinami je spojitost zvýšení hodnoty S-100B s horšími renálními funkcemi předpokladatelná, publikována doposud však byla jen jedna práce. Autoři zde sledovali protein S-100B u pacientů podstupujících aortokoronární bypass se závěrem, že při existujícím poškození funkce ledvin (koncentrace kreatininu v séru  $> 177$   $\mu\text{mol/l}$ ) byly vyšší hodnoty S-100B [18]. V našem souboru měli pacienti zásadně lepší renální funkce, průměrný kreatinin ve skupině s nadlimitním proteinem S-100B byl  $127 \pm 41$   $\mu\text{mol/l}$ , čili zásadně nižší než ve výše zmiňované práci. Je možné diskutovat, zda se takto malý rozdíl v renálních funkcích může podílet na zhoršené renální clearance molekuly proteinu S-100B nebo zda tento rozdíl v koncentracích kreatininu

je spíše obrazem větší pokročilosti mikroangiopatie, a tím větší náchylnosti CNS k mikrovaskulárnímu postižení.

Vliv zvýšení hodnoty NT-proBNP na poablační zvýšení hodnoty proteinu S-100B zůstává nejasný.

Natriuretické peptidy jsou eliminovány při pasivním průchodu vysoce prokrvenými orgány (ledviny, játra a svaly). Podíl renální exkrece se u NT-proBNP pohybuje kolem 15–20 % ve zdravé populaci. U pacientů s poruchou funkce ledvin toto procento může kolísat. V případě poklesu glomerulární filtrace pod 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> stoupá poměr NT-proBNP a natriuretického peptidu typu B (BNP) [26,27]. Avšak v našem sledovaném souboru pacientů měli nadlimitní hodnoty NT-proBNP bez statisticky významné vazby na renální funkce. To si vysvětlujeme hlavně tím faktem, že v našem souboru nebyli žádní pacienti se skutečně pokročilou renální insuficiencí (koncentrace kreatininu v obou skupinách dosahovala  $100 \pm 25$ , resp.  $127 \pm 41$   $\mu\text{mol/l}$ ).

Vazba vyšších koncentrací NT-proBNP na pravděpodobnost poablační elevace proteinu S-100B opět prezentuje spíše celkově horší stav pacienta, a tím větší náchylnost CNS k hypoperfuzi a následnému mikrovaskulárnímu postižení.

Dalším statisticky významným parametrem je typ anestezie. Vliv typu anestezie na S-100B není úplně jasný. V našem souboru při použití inhalační anestezie (sevofluran) jsme sledovali nadlimitní postablační hodnoty proteinu S-100B. Celková anestezie byla použita u pěti pacientů, z toho čtyři pacienti měli detekovanou pozitivitu proteinu S-100B. V randomizované klinické studii Qiaa a spol., která sledovala 90 pacientů podstupujících chirurgickou resekci ezofageálního karcinomu, měřili S-100B. Pacienty rozdělili do tří skupin – pacienti se sevofluranovou anestézií (skupina S), pacienti s předoperačním podáním methylprednisolonu následovaným sevofluranovou anestézií (skupina S + MP) a poslední skupina pacientů s podáním intravenózního propofolu (skupina C). Autoři použili na hodnocení kognitivního deficitu MMSE (Mini-Mental State Examination) a MoCA (Montreal Cognitive Assessment). Dospěli k závěru, že pacienti, u kterých byla použita anestezie sevofluranem, měli signifikantně více zvýšené sérové koncentrace proteinu S-100B v prvním pooperačním týdnu a incidence kognitivního deficitu byla vyšší ve srovnání s intravenózní anestézií propofolem [24]. Zde je tedy možné tvrdit, že sledujeme přímý „cytotoxický“ vliv sevofluranu na CNS, není zde zřejmě žádná vazba na prováděný výkon, tedy katéetrovou ablací komorových arytmií.

Nejasný zůstává vliv extracerebrálních zdrojů na koncentraci proteinu S-100B, jako jsou adipocyty a chondrocyty [25], i když předpokládáme, že tento vliv na naše výsledky je minimální.

## Limitace práce

Výsledky mohou být zkreslené dosud malým souborem pacientů, na kterém byly parametry sledovány. Poměrně častý výskyt nadlimitního proteinu S-100B v našem souboru je způsoben sledováním proteinu v předem stanovených časových intervalech (ihned po výkonu, za 8 a za 24 hodin) s cílem stanovit největší vrchol positivity proteinu



S-100B. Dle literatury dojde ke zvýšení koncentrace S-100B v séru během několika málo hodin a maximální koncentrace se dosáhne za jeden až tři dny [12]. Ale vzhledem k předchozím publikacím jsme považovali za důkaz peri-procedurální mozkové ischemie pozitivitu proteinu za 24 hodin po výkonu, což nastalo ve třech případech.

Dále pokračujeme v naší práci se shromažďováním dalších nových pacientů, kteří podstupují radiofrekvenční ablací komorových arytmií, sledováním a analýzou předem stanovených parametrů.

#### Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Autoři práce nemají žádný střet zájmů.

#### Financování

Práce nebyla podpořena žádným grantem.

#### Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Práce byla zpracována podle etických standardů.

#### Poděkování

Poděkování autorů patří všem, kteří se na práci podíleli.

#### Literatura

- [1] F. Gaita, D. Caponi, M. Pianelli, et al., Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: a cause of silent thromboembolism? Magnetic resonance imaging assessment of cerebral thromboembolism in patients undergoing ablation of atrial fibrillation, *Circulation* 122 (2010) 1667–2167.
- [2] C. Herrera Siklody, T. Deneke, M. Hocini, et al., Incidence of asymptomatic intracranial embolic events after pulmonary vein isolation: comparison of different atrial fibrillation ablation technologies in a multicenter study, *Journal of the American College of Cardiology* 58 (2011) 681–688.
- [3] M. Sramko, P. Peichl, D. Wichterle, et al., A novel biomarker-based approach for the detection of asymptomatic brain injury during catheter ablation of atrial fibrillation, *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* 25 (2014) 349–354.
- [4] B.W. Moore, A soluble protein characteristic of the nervous system, *Biochemical and Biophysical Research Communications* 19 (1965) 739–744.
- [5] C.W. Heizmann, G. Fritz, B.W. Schäfer, S100 proteins: structure, functions and pathology, *Frontiers in Bioscience* 7 (2002) 1356–1368.
- [6] E. Leclerc, G. Fritz, S.W. Vetter, et al., Binding of S100 proteins to RAGE: an update, *Biochimica et Biophysica Acta* 1793 (2009) 993–1007.
- [7] M.S. Fazeli, M.L. Errington, A.C. Dolphin, T.V. Bliss, Extra cellular proteases and S100 protein in long term potentiation in the dentate gyrus of the anaesthetized rat, *Advances in Experimental Medicine and Biology* 268 (1990) 369–375.
- [8] D. Gazzolo, M. Fabrizio, M. Bruschetini, et al., Pediatric concentrations of S100B protein in blood: age- and sex-related changes, *Clinical Chemistry* 49 (6 Pt 1) (2003) 967–970.
- [9] F. Sedaghat, A. Notopoulos, S100 protein family and its application in clinical practice, *Hippokratia* 12 (2008) 198–204.
- [10] W.J. Townend, M.J. Guy, M.A. Pani, et al., Head injury outcome prediction in the emergency department: a role for protein S-100B?, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 73 (2002) 542–546.
- [11] A. Usui, K. Kato, T. Abe, et al., S100A protein in blood and urine during open heart surgery, *Clinical Chemistry* 35 (1989) 1942–1944.
- [12] C. Routsis, E. Stamatakis, S. Nanas, et al., Increased levels of serum S100B protein in critically ill patients without brain injury, *Shock* 26 (2006) 20–24.
- [13] C.W. Heizmann (Ed.), *Calcium-Binding Proteins and RAGE. From Structural Basics to Clinical Applications, Methods in Molecular Biology*, vol. 963, New York: Springer Science+Business Media, 2013.
- [14] J. Sen, A. Belli, S100B in neuropathologic states: the CRP of the brain?, *Journal of Neuroscience* 85 (2007) 1373–1380.
- [15] W. Wandschneider, M. Thalmann, E. Trampitsch, et al., Off pump coronary bypass operations significantly reduce S100 release: an indicator for less cerebral damage?, *Annals of Thoracic Surgery* 70 (2000) 1577–1579.
- [16] P. Kumar, K. Dhital, M. Hossein-Nia, et al., S-100 protein release in a range of cardiothoracic surgical procedures, *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 113 (1997) 953–954.
- [17] D.P. Taggart, J.W. Mazel, K. Bhattacharya, Comparison of serum S100B levels during CABG and intracardiac operations, *Annals of Thoracic Surgery* 63 (1997) 492–496.
- [18] H. Jönsson, P. Johnsson, C. Alling, et al., Significance of serum S100 release after coronary artery bypass grafting, *Annals of Thoracic Surgery* 65 (1998) 1639–1644.
- [19] P. Johnsson, C. Lundqvist, A. Lindgren, et al., Cerebral complications after cardiac surgery assessed by S100 and NSE levels in blood, *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 9 (1995) 694–699.
- [20] R.L. Wolman, N.A. Nussmeier, A. Aggarwal, et al., Cerebral injury after cardiac surgery, identification of a group at extraordinary risk, *Stroke* 30 (1999) 514–522.
- [21] H. Rosén, L. Rosengren, J. Herlitz, et al., Increased serum levels of the S100 protein are associated with hypoxic brain damage after cardiac arrest, *Stroke* 29 (1998) 474–477.
- [22] M. Dworschak, M. Franz, M. Czerny, et al., Release of neuron-specific enolase and S100 after implantation of cardioverters/defibrillators, *Critical Care Medicine* 31 (2003) 2085–2089.
- [23] V.C. Portela, A.B.L. Tort, D.V. Schaf, et al., The serum S100B concentration is age dependent, *Clinical Chemistry* 48 (2002) 950–952.
- [24] Y. Qiao, H. Feng, T. Zhao, et al., Postoperative cognitive dysfunction after inhalational anesthesia in elderly patients undergoing major surgery: the influence of anesthetic technique, cerebral injury and systemic inflammation, *BMC Anesthesiology* 15 (2015) 154.
- [25] C.B. Netto, S. Conte, M.C. Leite, et al., Serum S100B protein is increased in fasting rats, *Archives of Medical Research* 37 (2006) 683–686.
- [26] C.S. Palmer, T.G. Yandle, G. Nicholls, et al., Regional clearance of NT-proBNP from human plasma, *European Journal of Heart Failure* 11 (2009) 832–839.
- [27] R.R.J. Kimmenade, J.L. Januzzi, J.A. Bakker, et al., Renal clearance of BNP and NT-proBNP – a mechanistic study in hypertensive patients, *Journal of the American College of Cardiology* 53 (2009) 884–890.

*Z anglického originálu online verze článku přeložila autorka.*