

# Kardiyoversiyon Öncesi Antikoagülan Kullanan Atriyal Fibrilasyonlu Hastalarda Eksternal Kardiyoversiyon Sonrası Mikroemboli Riskinin Transkraniyal Ultrasonografi ile Değerlendirilmesi

Dr. Ömer GÖKTEKİN, Dr. Nevzat UZUNER\*, Dr. Necmi ATA, Dr. Gulmira KUDAİBERDİEVA, Dr. Demet GÜCÜYENER\*, Dr. Gazi ÖZDEMİR\*, Dr. Bilgin TİMURALP

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji ve \*Nöroloji Anabilim Dalları, Eskişehir, Türkiye

## ÖZET

**Amaç:** Atriyal fibrilasyonu (AF) bulunan hastalara uygulanan eksternal kardiyoversiyon (EKV) öncesi, olası tromboemboliyi önlemek için en az 3 hafta süre oral antikoagülan (OAK) kullanımını önerilmektedir. Son yıllarda transözefajiyal ekokardiyografi (TÖE) incelemesi ile birlikte kısa dönem heparin kullanımının da tromboemboli riskini azalttığı bildirilmektedir. Yakın zamanlarda yapılan birkaç çalışmada transkraniyal Doppler (TKD) incelemesiyle EKV öncesi 3 haftalık OAK kullanan hastalarda EKV işlemine bağlı mikroemboli oluşmadığı ortaya konmuştur. Bununla beraber kısa dönem heparin tedavisi sonrası yapılan EKV'da mikroemboli oluşup oluşmadığı bilinmemektedir. Biz çalışmamızda EKV öncesi uzun süre OAK kullanan hastalarla, kısa süre heparinizasyon yapılan hastaları, TKD yaparak EKV sonrası mikroemboli riski açısından karşılaştırmayı amaçladık.

**Metod:** Çalışmaya kronik AF'yi için elektif EKV planlanan, TÖE ile intrakardiyak trombüsü olmadığı gösterilen ve transkraniyal Doppler için yeterli temporal penceresi olan 43 hasta (21 kadın, yaş ort 62±13) alındı. Hastalardan 19 tanesi AF nedeniyle INR 2-3 arası olacak şekilde elektif OAK alırken (Grup 1), 24 hastaya EKV öncesi aPTT zamanı 70-80 ms'ye uzayacak şekilde heparinizasyon yapıldı (Grup 2). Serebral mikroembolileri saptamak için kardiyoversiyonun 30 dakika öncesi ve 30 dakika sonrasına kadar 2 kanallı 2 Mhz'li bir probula temporal kemik üzerinden sağ ve sol orta serebral arterin M1 segmentinden TKD sonografisi alındı.

**Bulgular:** EKV sonrası 33 hastada sinüs ritmi (%76) sağlanabildi. Sinüse dönenlerden 15 hasta grup 1, 18 hasta ise grup 2'ye aitti. Hiç bir hastada tromboembolik olay lehine klinik bulguya rastlanmadı Her iki gruptaki hastaların hiçbirinde EKV öncesi ve sonrası yapılan TKD'de mikroemboli saptanmadı.

**Sonuç:** TEÖ ile trombüs varlığı dışlanan hastalarda, gerek uzun dönem OAK ile gerekse heparinle yapılan antikoagülasyon sonrası EKV, mikroemboliye neden olmamaktadır. Kısa dönem heparin tedavisiyle, EKV işlemi erkenden ve güvenle yapılarak, işlem başarısı artırılıp, sinüs ritminde kalım süresi uzatılabilir. *Türk Kardiyol Dern Arş 2002; 30: 549-553*

**Anahtar kelimeler:** Kardiyoversiyon, transkraniyal Doppler, mikroemboli

Atriyal fibrilasyonlu (AF) hastalarda, kardiyak işgücünü artırmak, semptomları azaltmak ve tromboemboli riskini azaltmak amacıyla eksternal kardiyoversiyon (EKV) başarılı şekilde uygulanmaktadır (1). Bununla beraber EKV işleminin bizzat kendisinin de sistemik emboliye neden olduğu bilinmektedir (2). Bu nedenle EKV ilişkili tromboemboliyi önlemek için EKV öncesi en az 3 hafta oral antikoagülasyon (OAK) tedavisi önerilmektedir (3). Öte yandan son yıllarda transözefajiyal ekokardiyografi (TÖE) kılavuzluğunda kısa dönem heparin kullanımı sonrası yapılan EKV, uzun dönem OAK kullanım gereksinimini ortadan kaldırdığı ve sinüs ritminin elde edilmesinin gecikmesini önlediği için büyük ölçüde taraftar bulmaktadır (4-6).

Kardiyak kaynaklı tromboemboli riski yüksek olan bazı asemptomatik hastalarda klinik belirti ve bulgu olmaksızın beyin görüntülemelerinde sessiz infarktlara rastlanılmıştır (7). Dolaşımda sessiz mikroembolilerin saptanması daha sonra oluşabilecek sistemik emboli olaylarını öngörmede yardımcı olabilir. Yakın zamanlarda, transkraniyal Doppler ultrasonografi (TKD) sisteminin bu tromboembolik inme riski yüksek olan hasta gruplarında dolaşımdaki mikroembolilerin saptanmasında oldukça yüksek duyarlılıkta ve güvenilirlikte kullanılabileceği bildirilmiştir (8-24).

AF'lu hastalarda uygulanan EKV'nun mikroemboliye neden olup olmadığı az sayıda araştırmacı tarafından incelenmiş, şu ana kadar yayınlanan 3 çalışmada da EKV ile ilişkili mikroemboli oluşumu saptanmadığı bildirilmiştir (8-10). Ancak bu çalışmalarda olguların hepsinde EKV öncesi en az 3 hafta OAK kullanılmıyordu. Kısa dönem heparin kullanımı sonrası

TÖE kılavuzluğunda yapılan EKV'nun mikroemboliye neden olup olmadığına dair bilgi mevcut değildir.

Biz çalışmamızda EKV öncesi en az 3 hafta OAK kullanan hastalarla kısa dönem heparin tedavisi yapılan hastaları EKV sonrası mikroemboli oluşumu açısından karşılaştırmayı ve heparin kullanımının OAK kullanımı kadar güvenli olup olmadığını ortaya koymayı amaçladık.

## METOD

### Hasta Gurubu:

Çalışmaya AF nedeniyle elektif EKV planlanan 43 hasta (21 kadın, yaş ort.  $62\pm 13$ ) alındı. Hastalardan 19 tanesi AF nedeniyle önceden OAK kullanıyordu (Grup 1), 24 hastaya EKV öncesi heparinizasyon yapıldı (Grup 2). AF süresi 2 gün ya da daha az olan, TÖE incelemesinde intrakardiyak trombüs ya da patent foramen ovale saptanan, ciddi ( $>70\%$ ) karotis arter darlığı olan ve TKD için yetersiz transtemporal kemik penceresi olan toplam 12 hasta çalışma dışı bırakılmıştı. AF etyolojileri arasında romatizmal kapak hastalığı (n=18), koroner kalp hastalığı (n=11), hipertansiyon (n=8), diğer kalp hastalıkları (n=6) bulunmaktaydı. Ortalama AF süresi  $12\pm 0.2$  yıl idi.

### Eksternal kardiyoversiyon öncesi ve sonrası antikoagülasyon:

AF nedeniyle önceden en az 3 hafta efektif dozda OAK kullanan hastalar 1. grubu oluşturdu (19 hasta). Bu gruptaki hastaların EKV öncesi INR'lerinin 2-3 arasında olmasına dikkat edildi. Daha öncesinde OAK kullanmayan hastalara bolus intravenöz heparin (5000Ü) verildikten sonra aPTT değeri 70-80 ms olacak şekilde heparin perfüzyonu yapıldı. EKV öncesi ortalama heparin perfüzyon süresi  $2.1\pm 1.3$  gün idi. EKV sonrası hastalar sinüs ritmine dönsün veya dönmesin 1. gruptaki hastalar OAK tedavisine devam ederken, 2.gruptaki hastalara OAK tedavisi başlandı ve efektif olana kadar heparin perfüzyonuna devam edildi. Sinüs ritmine dönen ve 1. ay sonunda sinüs ritminde kalan hastaların OAK tedavisi kesildi.

### Ekokardiyografik inceleme:

Ekokardiyografik incelemeler Acuson, Sequoia, C 256, renkli Doppler ekokardiyografi cihazı ile yapıldı. Transtorasik ekokardiyografiyle parasternal pencereden sol ventrikül ve sol atriyum boyutları standart kriterlere<sup>(25)</sup> göre M-mod kayıtlardan ölçülürken, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu Simpson metodu kullanılarak apikal görüntülerden elde edildi<sup>(26)</sup>. Eğer transtorasik ekokardiyografiyle intrakardiyak trombüs saptanmadıysa 48 saat içinde 5 MHz multiplan transduser kullanılarak TÖE yapıldı. TÖE öncesi tüm hastalara bilgi verildi ve izin alındı. TÖE ile kalp boşluklarında özellikle sol atriyum ve sol atriyal apendiks- te trombüs ve spontan eko kontrast arandı. Patent foramen ovaleyi ekarte etmek için Valsalva manevrası sırasında 10 ml ajite salin solüsyonuyla kontrast ekokardiyografi yapıldı. Bütün hastalara karotis arterleri değerlendirmek için

Doppler ultrasonografi yapıldı. Elde edilen bütün görüntüler video teybe kayıt edildi.

### Transkraniyal Doppler ultrasonografi incelemesi ve eksternal kardiyoversiyon:

TKD monitorizasyonu çok kanallı TKD sistemi (MultiDop X4, TCD8 software "DWL") ile hastalar supin pozisyonda yatar durumda istirahatte iken sol ve sağ orta serebral arterden aynı anda, EKV öncesi ve sonrasında 30'ar dk. olarak yapıldı. Damar ayırımı, prosedürün detayları ve mikroemboli analizleri standart protokole göre uygulandı<sup>(11)</sup>. Kısaca, orta serebral arterlerin ilk parçaları, eşzamanlı olarak 2 MHz'lik problarla temporal kemiklerin üstünden 50-55 mm derinlikte bilateral tespit edildi. Doppler sinyallerinin stabilizasyonundan sonra, problar elastik bir kafa bandı ile sabitleştirildi. Yüksek şiddetteki geçici sinyallerin mikroemboli olarak kabul edilmesi için kullanılan kriterler şunlardı: 100 MS'den kısa, temel aktiviteden en az 3dB daha büyük, çoğunlukla tek yönde, TKD dalga formunda değişik yerleşimli ve karakteristik olarak 'çirp' sesi olan<sup>(12)</sup>. Bununla birlikte, biz daha yüksek bir desibeli (3 yerine 9dB) tercih ettik. Ek olarak, kanıtlanmış mikroemboli, çok kanallı teknoloji ile iki sinyalin zaman aralığı içindeki durumuna göre de incelendi. Defibrilasyon sırasında artefakt sinyaller alındı, ancak 5-30 sn içinde normal Doppler sinyalleri tekrar alınabildi. EKV intravenöz midazolam sedasyonu altında eksternal defibrilatör kaşıkları apeks ve sternum üzerine yerleştirilip standart metoda uyularak yapıldı<sup>(27)</sup>. İlk önce 200 J, eğer başarılı olunamazsa 360 J, yine başarılı olunamazsa kaşıkların yeri değiştirilerek ve kaşıklara baskı uygulayarak bir kez daha 360 J ile direk akım verildi.

### İstatistiksel analiz:

Tüm veriler ortalama  $\pm$  SD olarak ifade edildi. İstatistiksel önem sırası  $p<0.05$  olarak alındı. Gruplar arasında sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında, bağımsız gruplar için t testi kullanıldı. Kategorik değişkenler ki-kare testiyle değerlendirildi.

## BULGULAR

Her iki gruptaki hastaların klinik ve ekokardiyografik özellikleri tablo 1'de gösterilmiştir. İki grup arasında yaş, cinsiyet, AF etyolojisi, sol atriyum çapı, spontan eko kontrast sıklığı ve sistolik ejeksiyon fraksiyonu açısından fark saptanmaz iken AF süresi 1.grupta daha uzundu ( $14\pm 0.3$  ve  $9\pm 0.2$ ,  $p<0.05$ ). EKV sonrası grup 1'den 15 hasta (%78) grup 2'den 18 hasta (%75) olmak üzere toplam 33 hastada (%76) sinüs ritmi sağlanabildi. EKV öncesi yapılan TKD monitorizasyonunda toplam 43 hasta incelenmiş olup hiçbir hastada mikroemboli sinyali kayıt edilememiştir. Benzer şekilde EKV sonrası sinüse dönen toplam 33 hastada uygulanan TKD monitorizasyonunda gerek grup 1 gerekse grup 2'de mikroemboli sinyali alınamamıştır. Hiçbir hastada ne EKV

**Tablo 1.** Hastaların klinik ve ekokardiyografik özellikleri

	OAK kullanan grup (n=19)	Heparin kullanan grup (n=24)	P-değeri
Yaş ortalaması (yıl)	62±13	61±11	AD
AF süresi (ay)	14±0.3	9±.02	p<0.01
Erkek/kadın	14/5	17/7	AD
Sol atriyum çapı (mm)	49±6	47±5	AD
Sol ventrikül EF (%)	56.4±12	57.8±10	AD
Sol atriyal SEK	9/19	13/24	AD
EKV başarısı	%78	%75	AD

AF= atriyal fibrilasyon  
EF=Ejeksiyon fraksiyonu  
SEK= Spontan ekokontrast  
EKV= Eksternal kardiyoversiyon  
AD= anlamlı değil

öncesi ne de EKV sonrası serebral emboliyi düşünecek klinik bulgu ve semptomla rastlanılmamıştır.

## TARTIŞMA

Emboli riskinin arttığı bazı durumlarda yapılan TKD monitorizasyonu serebral mikroemboliler tespit edilmiştir. Şu ana kadar kardiyopulmoner bypass cerrahisi (13), transluminal koroner arter dilatasyonu (15), akut miyokard infarktüsü (16), karotis arter endarterektomisi (14), semptomatik veya asemptomatik karotis arter darlığı (17), semptomatik vertebral arter darlığı (18), sol ventrikül anevrizması veya sol ventrikül disfonksiyonu (20), mekanik protez kapak mevcudiyeti (19) gibi klinik durumlarda serebral mikroemboli sinyalleri bildirilmiştir. Nadareishvili ve ark. akut miyokard infarktüsü sonrası mikroemboli tespit edilen vakalarda, tespit edilmeyenlere göre daha sık kardiyak kaynaklı inme bildirmişlerdir (15).

Son yıllarda AF'lu hastalarda mikroemboli oluşum sıklığını araştıran çalışmalar yayınlanmış ve %0'dan %39'a kadar değişen oranlarda mikroemboli saptanmıştır (20-24). Geniş kapsamlı ilk çalışma olan Infeld ve ark. tarafından yayınlanan araştırmada semptomatik ve asemptomatik AF hastaları arasında mikroemboli sıklığı açısından belirgin fark saptanmış, mikroemboli asemptomatiklerde %7 (2/27) iken diğerlerinde %22 (6/27) saptanmıştır (21). Ayrıca aynı araştırmada mikroemboli sıklığının antikoagülasyon

tedavisiyle azaldığı ancak tümüyle ortadan kalkmadığı savunulmaktadır. Buna karşılık yakın zamanda yapılan birkaç çalışmada EKV planlanan ve en az 3 haftalık efektif OAK kullanan hastalarda EKV öncesi yapılan TKD incelemesinde mikroemboli saptanmamıştır (8-10). Bizim çalışmamızda da gerek OAK kullanılan gerekse kısa dönem heparin kullanılan hasta grubunda yapılan EKV öncesi bazal değerlendirmede mikroemboli saptanmamıştır. Daha önce yapılan bazı çalışmalardan farklı olarak çalışmamızda diğer mikroemboli kaynağı olabilecek karotis arter darlığı, intrakardiyak trombüs ya da patent foramen ovale (normal popülasyonda %25 sıklıkta) gibi patolojileri olan hastaların incelemiden çıkarılması sonuçlarımızın bazı çalışmalarınkinden farklı olmasını izaha yardımcı olabilir.

Şu ana kadar 3 çalışmada EKV sonrası dolaşımdaki mikroemboli oluşumu incelenmiştir (8-10). Kay ve ark ile Nabavi ve ark. sırasıyla 20 ve 29 sayılı hasta gruplarında EKV ile ilişkili olabilecek mikroemboli oluşumu saptamamışlardır (8,10). Styall ve ark. ise 15 hastadan sadece 1 tanesinde 2 adet mikroemboli saptamışlardır (9). Bizim sonuçlarımızda Kay ve Nabavi'nin çalışmalarıyla uyumlu idi ve iki hasta grubunda da EKV öncesi ve sonrası 30 dk. yapılan TKD monitorizasyonunda mikroemboli saptanmadı. Ancak daha önceki her 3 çalışmada da EKV öncesi en az 3 hafta süreli OAK kullanımı mevcut idi. Bizim çalışmamızda ise bu gruba ilaveten kısa dönem heparin kullanımı ile antikoagüle edilmiş ikinci bir hasta grubu vardı. Bizim literatür araştırmamıza göre çalışmamız bu yönüyle, yayınlanan ilk çalışmadır. Ayrıca bizim çalışmamızda tromboemboli potansiyeli nispeten yüksek olan hasta grubu (hastaların yaş ortalaması yüksekti, AF süreleri uzun ve TÖE incelemesinde %50'sinden fazlasında spontan eko kontrast mevcuttu) değerlendirilmiştir. Heparinle yapılan kısa dönem antikoagülasyon sonrası gerek EKV öncesi bazal değerlendirmede gerekse EKV sonrası mikroemboli saptanamaması, EKV öncesi heparin kullanımının uzun dönem OAK kadar efektif olduğunu düşündürmektedir. Ancak EKV işlemiyle ilgili olan emboli riski nisbeten düşük (%1-4) olduğu için, heparinin mikroemboliye neden olmadığı şeklindeki düşüncemizin daha fazla sayıda hasta grubuyla desteklenmesi gerekmektedir.

TÖE kılavuzluğunda kısa dönem heparinle erken EKV yapılmasının uzun dönem OAK kullanılmasına

göre önemli klinik avantajları vardır. EKV başarısı AF süresiyle doğrudan ilişkilidir, ne kadar erken kardiyoversiyon yapılırsa başarı şansı o oranda yüksektir. Ayrıca AF süresinin kısa olması sinüste kalmanın en önemli öngörücüsüdür (28,29). Bununla beraber kardiyoversiyon sonrası atriyal mekanik fonksiyonunun düzelmesi AF süresiyle doğrudan ilişkilidir (4). AF süresi 2 günü geçmiş bir olguda 3 haftalık AOK kullanımıyla kardiyoversiyon süresini geciktirip kronik AF'na neden olabilecek elektrofizyolojik değişikliklere imkan vermektense heparin kullanımıyla mümkün olan en kısa sürede kardiyoversiyon uygulanması daha doğru bir yaklaşım gibi görünmektedir. Nitekim daha önce yapılan çalışmalar TÖE eşliğinde ve kısa dönem antikoagülasyon ile yapılan erken EKV'nun güvenli bir strateji olduğunu göstermiştir (5,6). Ancak bu çalışmalarda bir sınırlama olarak antikoagülasyon etkinliği klinik emboli esas alınarak değerlendirilmiştir. Sessiz emboliye neden olabilecek mikroemboliler değerlendirilmemiştir.

Sonuç olarak çalışmamızda, TÖE ile trombüs varlığı dışlanan hastalarda, gerek uzun dönem OAK gerekse heparin kullanımı sonrası yapılan EKV sırasında mikroemboliye rastlanılmamıştır. Kısa dönem heparinle yapılan antikoagülasyon, uzun dönem OAK kadar etkili görüldüğünden tromboemboli riski yüksek hastalarda bile EKV işlemi beklemeden ve güvenle yapılabilir. Böylece kardiyak performanstaki iyileşme daha erken kazanılabilir, işlem başarısı artırılabilir ve sinüste kalım süresi uzatılabilir.

## KAYNAKLAR

1. **Prichett EL:** Managment of atrial fibrillation. N Engl J Med 1992;326:1264-71
2. **Kinch JW, Davidoff RV:** Prevention of embolic events after cardioversion of atrial fibrillation: current and evolving strategies. Arch Intern Med 1995;55:1353-60
3. **Collins LJ, Silverman DI, Douglas PS, Manning WJ:** Cardioversion of nonrheumatic atrial fibrillation. Reduced thrombotic complications with 4 weeks of precardioversion anticoagulation are related to atrial thrombus resolution. Circulation 1995; 92:156-9
4. **Manning WJ, Silverman DI, Oettgen P, Douglas PS:** Transesophageal echocardiography facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final result of a prospective 4.5-year study. J Am Coll Cardiol 1995;25:1354-61
5. **Manning WJ, Silverman DI, Gordan SPF, Krumholz HM, Douglas PS:** Cardioversion from atrial fibrilla-

tion without prolonged anticoagulation with use of transe-sophageal echocardiography to exclude the presence of atrial thrombi. N Eng J Med. 1993; 328:750-5

6. **Klein AL, Grimm RA, Black IW, et al:** Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: The ACUTE pilot study: a randomized, controlled trial. Ann Intern Med 1997;126:200-9
7. **Peterson P, Madsen EB, Brun B, Pedersen F, Gydensted C, Boysen G:** Silent cerebral infarction in chronic atrial fibrillation. Stroke 1987; 18:1098-1100
8. **Kay R, Chung HK, Wong KS, et al:** Transcranial Doppler evaluation of microembolism immediately after direct-current cardioversion for atrial fibrillation in anticoagulated patients. Am J Cardiol. 1999; 84:937-8
9. **Stygall J, Kong R, Walker M, Hardman SCM, Harrison MJ, Newman SP:** Cerebral microembolism detected by transcranial Doppler during cardiac procedures. Stroke 2000; 31:2508-2510
10. **Nabavi DG, Allogren A, Reinecke H, et al:** Absence of circulating microemboli in patients with atrial fibrillation undergoing electric cardioversion Cerebrovasc Dis. 2001; 11:95-99
11. **Ringelstein EB, Kahlscheuer B, Niggemeyer E, Otis SM:** Transcranial Doppler sonography: Anatomical landmarks and normal velocity values. Ultrasound Med Biol 1990; 16:745-61
12. **Consensus Committee on Criteria of Doppler Microembolic Signals.** Basic identification criteria of Doppler microembolic signals. Stroke 1995; 26:1123
13. **Pugsley W, Klinger L, Paschalis C, Treasure T, Harrison MJG, Newman S:** The impact of microemboli during cardiopulmonary bypass on neuropsychological functioning. Stroke 1994; 25:1393-9
14. **Spencer MP, Thomas GI, Nisholls SC, Sauvage LR:** Detection of middle cerebral artery emboli during carotid endarterectomy using transcranial Doppler ultrasonography. Stroke 1990; 21:415-23
15. **Bladin CF, Bingham L, Grigg L, Yapanis AG, Geraty R, Davis SM:** Transcranial Doppler detection of microemboli during percutaneous transluminal coronary angioplasty. Stroke 1998; 29:2367-70
16. **Nadareishvili ZG, Choudary Z, Joyner C, Brodie D, Norris JW:** Cerebral microembolism in acute myocardial infarction. Stroke 1999; 30:2679-82
17. **Siebler M, Kleinschmidt A, Sitzer M, Steinmetz H, Freund HJ:** Cerebral microemboli in symptomatic and asymptomatic high-grade carotid artery stenosis. Neurology 1994; 44:615-8
18. **Diehl RR, Sliwka U, Rautenberg W, Schwartz A:** Evidence for embolization from a posterior artery thrombus by transcranial Doppler monitoring. Stroke 1993; 24:606-8
19. **Georgiadis D, Grosset DE, Kelman A, Faichey A, Lees KR:** Prevalence and characteristic of intracranial

microembolic signals in patients with different types of prosthetic valves. *Stroke* 1994; 25:587-92

**20. Nabavi DG, Arato S, Droste DW, et al:** Microembolic load asymptomatic patients with cardiac aneurysm, severe ventricular dysfunction and atrial fibrillation. Clinical and hemorheological correlates. *Cerebrovasc Dis* 1998;8:214-21

**21. Infeld B, Bowser DN, Gerraty RP, Voukelatos J, Grigg L, Mitchell PJ:** Cerebral microemboli in atrial fibrillation detected by transcranial Doppler ultrasonography. *Cerebrovasc Dis* 1996; 6:339-45

**22. Culliane M, Wainwright R, Brown A, Monaghan M, Markus HS:** Asymptomatic embolization in subjects with atrial fibrillation not taking anticoagulants. *Stroke*. 1998;29:1810-5

**23. Sliwka U, Jop FP, Wissuva D, et al:** Occurrence of transcranial Doppler high-intensity transient signals in patients with potential cardiac sources of embolism. A prospective study. *Stroke* 1995; 26:1225-30

**24. Tong DC, Bolger A, Albers GW:** Incidence of transcranial Doppler-detected cerebral microemboli in patients referred for echocardiography. *Stroke* 1994; 25:2138-41

**25. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A:** Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiograph measurements. *Circulation* 1978;58:1072-83

**26. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al:** Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography. Committee on standards, subcommittee on quantitation of two-dimensional echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:358-67

**27. Lown B, Perloff MG, Kaidey S, Abe T, Harken DE:** Cardioversion of atrial fibrillation: a report on the treatment of 65 episodes in 50 patients. *N Engl J Med* 1963; 269:325-31

**28. Dehty M, Chassat C, Roy D, Mercier LA:** Doppler echocardiographic predictors of recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *Am J Cardiol*;1988;62:723-6

**29. Dittrich HC, Erickson JS, Schneiderman T, Blacky R, Savides T, Nicod PH:** Echocardiographic and clinical predictors for outcome of elective cardioversion atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1989;63:193-7