

Využití turbulence srdečního rytmu v rizikové stratifikaci nemocných po prodělaném infarktu myokardu

LUBOMÍR KŘIVAN, MILAN KOZÁK, MILAN SEPŠI, JITKA VLAŠINOVÁ, PAVEL TRČKA,
¹ADAM SVOBODNÍK, LUDMILA DOSTÁLOVÁ, PETR LOKAJ, JINDŘICH ŠPINAR
 Brno, Česká republika

KŘIVAN L, KOZÁK M, SEPŠI M, VLASINOVÁ J, TRČKA P, SVOBODNÍK A, DOSTÁLOVÁ L, LOKAJ P, ŠPINAR J. **Využití turbulence srdečního rytmu v rizikové stratifikaci nemocných po prodělaném infarktu myokardu.** *Cardiol* 2005;14(5):219–224

Úvod: Stratifikace rizika náhlé srdeční smrti u nemocných po infarktu myokardu je aktuálním problémem současné kardiologie charakterizovaným snahou o nalezení nových neinvazivních rizikových znaků.

Cíl: Cílem práce bylo zavedení nového neinvazivního znaku Turbulence srdečního rytmu do vyšetřovacího algoritmu rizika náhlé smrti u pacientů s ischemickou chorobou srdeční. Vytvoření Indexu autonomního působení na srdeční činnost.

Metody: U pacientů po prodělaném infarktu myokardu byly z Holterovského záznamu stanoveny parametry: variabilita srdečního rytmu a turbulence srdečního rytmu. Dále bylo provedeno měření senzitivity baroreflexu. Byl vytvořen index autonomního působení.

Výsledky: Celkem bylo zařazeno 127 pacientů po infarktu myokardu s mediánem sledování 28 měsíců a průměrnou ejekční frakcí levé komory 44,3 %. U 106 (83,5 %) pacientů byla stanovena hodnota turbulence onset i turbulence slope jako představitelů „Turbulence srdečního rytmu“. Mezi oběma parametry byla zjištěna významná negativní korelace ($R_s = -0,655$; $P < 0,001$). Turbulence onset byla patologická hodnota u 20 (18,9 %) pacientů. V parametru turbulence slope byla patologická hodnota zjištěna u celkem 42 (39,6 %) pacientů. Index autonomního působení byl hodnotitelný u 60 nemocných. 71 % z nich mělo hodnoty v pásmu s minimálním rizikem náhlé srdeční smrti.

Klíčová slova: náhlá srdeční smrti – turbulence srdečního rytmu – index autonomního působení

KRIVAN L, KOZAK M, SEPSI M, VLASINOVA J, TRCKA P, SVOBODNIK A, DOSTALOVA L, LOKAJ P, SPINAR J. **Use of heart rhythm turbulence in risk stratification of patients after myocardial infarction.** *Cardiol* 2005;14(5):219–224

Introduction: Stratification of the risk of sudden heart-death in patients post myocardial infarction is a topical problem in present cardiology, which is trying to find new noninvasive risk marker.

Aim: The aim of the study was the introduction of a new noninvasive marker Heart Rhythm Turbulence into the examination algorithm of the risk of sudden death in patients with ischaemic heart disease and the creation of an autonomous impact index to heart action.

Methods: In patients post myocardial infarction the following parameters were determined from Holter recording: heart rate variability and turbulence, measurement of baroreflex sensitivity; and an autonomous impact index was created.

Results: A group of 127 patients post myocardial infarction was studied, with the median of surveillance of 28 months and mean left ventricular ejection fraction of 44.3%. In 106 (83.5%) patients the values of turbulence onset and turbulence slope were determined as representatives of "Heart Rhythm Turbulence". A significant negative correlation ($R_s = -0.655$; $P < 0.001$) was found between both parameters. TO was of pathological value in 20 (18.9%) patients. In the turbulence slope parameter a pathologic value was found in 42 (39.6%) patients. Autonomous impact index was assessed in 60 patients, where 71% of them had values in the range of minimum risk of sudden heart death.

Key words: Sudden heart death – Turbulence of heart rhythm – Autonomous impact index

Náhlá srdeční smrt je definována jako přirozené úmrtí z kardiální příčiny; do jedné hodiny od rozvoje symptomů u osob s, nebo bez dříve známého onemocnění srdce; čas a způsob smrti jsou neočekávané (1). Odhaduje se, že náhlou smrtí zmírá ročně na světě více než 3 miliony lidí. Náhlá srdeční smrt (NSS) je odpovědná za 50 % úmrtí

z kardiální příčiny. 85 % NSS je způsobeno maligní arytmií (2). Antiarytmická terapie může snížit celkový počet komorových ektopií, avšak až na výjimky nevede ke snížení výskytu NSS a v některých případech dokonce zvyšuje celkovou mortalitu léčených pacientů. Nejúčinnějším přístupem v prevenci NSS u vysoce rizikových pacientů je dnes implantace implantabilního kardioverteru-defibrilátoru (ICD). Od jejich prvního užití uplynulo téměř 25 let a došlo k podstatným změnám. Dnešní přístroje mohou nejenom detekovat a léčit maligní arytmiie výbojem, ale užívají i antitachykardickou stimulaci k terminaci monomorfních tachykardií. Jsou plně programovatelné, vy-

Z Interní kardiologické kliniky FN v Brně a ¹Centra biostatistické analýzy LF MU v Brně, Česká republika.

Do redakce došlo dne 28. februára 2005; přijaté dne 18. mája 2005

Adresa pre korespondenciu: MUDr. Lubomír Křivan, PhD, IKK FN Brno, Jihlavská 20, 639 00 Brno, Česká republika, e-mail: lkřivan@fnbrno.cz

bavené jednodutinovou, dvoudutinovou, ale i biventrikulární stimulací (3). Pacienti, kteří již prodělali maligní komorovou arytmiu v minulosti a byli úspěšně resuscitováni, tvoří skupinu ohrožených s vysokým rizikem NSS a musí být léčeni. Tato skupina je jasně definovaná a dnes na podkladě velkých multicentrických studií (AVID a CASH) léčena převážně pomocí ICD (4, 5).

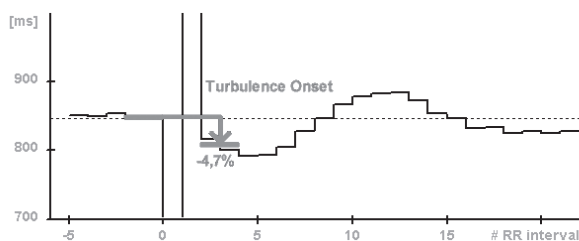
Přes velký pokrok v možnostech neinvazivní a především invazivní terapie v kardiologii zůstává výskyt náhlé srdeční smrti z důvodu maligních arytmií stále velkým problémem. Největší skupinu pacientů umírajících NSS totiž tvoří nemocní, kteří dosud maligní arytmií neprodělali (primární prevence). Zhruba 25 % z nich nemá žádné známky srdečního onemocnění a NSS je jeho prvním projevem. U těchto nemocných je tedy NSS nepředvídatelná. U zbývajících 75 % zemřelých NSS je však anamnéza předchozího srdečního onemocnění známa. Tak se do popředí dostává otázka stratifikace rizika NSS u různých populací pacientů. Vysoce rizikové nemocné, kde incidence NSS přesahuje 30 %, jsme dnes schopni dobře označit a léčit. Tato skupina se podílí na celkovém počtu NSS v populaci pouze 8 %. Cílem stratifikace je nalezení takového algoritmu vyšetření, který by dokázal co nejpřesněji v běžné populaci identifikovat skupinu pacientů ohrožených NSS, které je nutné léčit a při tom byl natolik specifický, že náklady a rozsah léčby potřebný na záchranu jednoho života budou ekonomicky a medicínsky únosné (6, 7). Používané neinvazivní stratifikační znaky jsou: Ejekční frakce levé srdeční komory (EFLK), stav po infarktu myokardu (IM), přítomnost nesetralých komorových tachykardií (NSKT), přítomnost pozdních komorových potenciálů (SAECG), vyšetření senzitivity baroreflexu (BRS) a variability srdečního rytmu (HRV), případně novější metody jako alternans T vlny (TWA). Tyto metody detekují přítomnost morfologických, elek-

trických a autonomních faktorů nutných pro vznik maligní arytmie. U rizikově profilovaných pacientů je prováděno invazivní vyšetření programovanou stimulací komor. Ani kombinací těchto neinvazivních stratifikačních metod však nedosahujeme vyšší pozitivní předpovědní hodnoty než 50 % (8, 9). Proto trvá snaha o nalezení nových neinvazivních znaků, které by umožnily lepší označení rizikových jedinců.

V roce 1999 byl Schmidtem a spolupracovníky představen nový znak „Turbulence srdečního rytmu“ (HRT) (10). Jedná se o neinvazivní vyšetření, které odráží oscilaci RR intervalů v elektrokardiografickém záznamu po proběhlé komorové extrasystole (KES). Po běžné KES dochází vlivem kompenzační pauzy k poklesu TF, která je následována časnou akcelerací srdečního rytmu (Turbulence onset – TO) (obrázek 1) a následnou vagově řízenou pozdní decelerací srdeční frekvence (Turbulence slope – TS) (obrázek 2). U digitálního Holterovského záznamu může být HRT stanovena po každé vhodné KES. Tento fyziologický reflex může být oslaben u pacientů po IM s nižším vagovým působením na myokard. Na populacích pacientů ze studií MPIP a EMIAT (10) byla provedena retrospektivní analýza Holterovských záznamů a bylo prokázáno, že patologické hodnoty TS a TO jsou významnými nezávislými prediktory náhlé srdeční smrti pacientů po IM. Jedná se o populace nemocných s IM léčeným převážně trombolýzou. Data o postavení neinvazivních markerů v predikci náhlé srdeční smrti v éře léčby IM přímou angioplastikou koronární tepny známa nejsou.

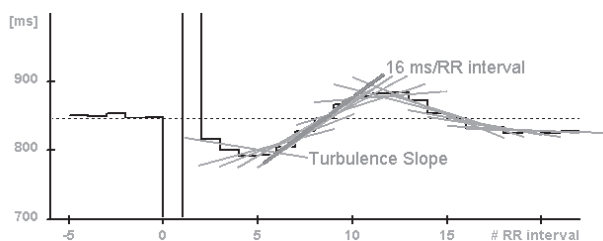
Cíle

Cílem naší práce bylo zavedení metodiky pro stanovení HRT u pacientů s komorovými extrasystolami po IM.



Obrázek 1 Turbulence onset – TO je definována podílem rozdílů prvních dvou RR intervalů po KES a posledních dvou RR intervalů před KES ku dvěma posledním RR intervalům předcházejícím KES (13)

Figure 1 Turbulence onset – TO is defined by a rate of differences of the first two RR intervals after KES and last two RR intervals before KES to two last RR intervals before KES (13)



Obrázek 2 Turbulence slope – TS je charakterizován jako maximální pozitivní strmost regresní křivky proložené sekvencí pěti po sobě jdoucích sinusových RR intervalů během prvních 20 RR intervalů následujících po KES (13)

Figure 2 Turbulence slope – TS is characterized as the maximum positive gradient of the regressive curve interwined by a sequence of five respectively following sinus RR intervals during the first 20 RR intervals following KES (13)

Kombinací HRT a standardně prováděných neinvazivních vyšetření BRS + HRV vytvořit kompozitní index autonomního působení na srdeční činnost. Analyzovat limitace metody a metodiky měření HRT. Určit reálné možnosti tvorby kompozitního autonomního indexu u nemocných po IM.

Metodika

Vstupní kritéria pro zařazení do sledování byla: 1. Stav po proběhlém akutním IM, nebo recidivě akutního IM. 2. Ochota spolupráce nemocných. Vylučovací kritéria: 1. Neochota spolupráce, 2. závažná nekardiální prognóza snižující pacientovu životní expektanci, 3. přítomnost fibrilace síní (znemožňuje stanovení HRT), 4. závislost na kardiostimulaci z kardiostimulátoru, nebo defibrilátoru

U všech zařazených nemocných byla před ukončením hospitalizace echokardiograficky stanovena EFLK.

V rozmezí 5. den – 4. týden po prodělaném IM bylo u všech nemocných provedeno holterovské monitorování (GE-Medical, Mars 5000) srdečního rytmu se stanovením:

– *HRV*: Reprezentativním parametrem HRV užitým pro následnou tvorbu kompozitního indexu byla směrodatná odchylka posloupnosti intervalů NN během 24 hodin – SDNN. Za patologickou byla považována hodnota SDNN < 70ms.

Ze záznamu byl dále zjišťován počet KES, přítomnost NSKT. Všechny automaticky označené KES byly ověřeny a označeny manuálním zpracováním a použity pro stanovení

– *TO a TS*: Pro výpočet TO a TS podle Schmidovy rovnice byly užity KES s nejméně osmi předcházejícími a 20 následujícími sinusovými stahy. TO byla definována podílem rozdílů prvních dvou RR intervalů po KES a posledních dvou RR intervalů před KES ku dvěma posledním RR intervalům předcházejícím KES – $TO = [(RR1 + RR2) - (RR-2 + RR-1)] / (RR-2 + RR-1) * 100$. TS byl charakterizován jako maximální pozitivní strmost regresní křivky proložené sekvencí pěti po sobě jdoucích sinusových RR intervalů během prvních 20 RR intervalů následujících po KES. Hodnoceni byli všichni nemocní, kteří měli v průběhu Holterova monitorování pět a více KES. TO i TS byly vyjádřeny jako průměrná hodnota všech změřených výsledků. Za patologické byly považovány hodnoty $TO > 0 \%$ a $TS < 2,5 \text{ ms/RR interval}$. Při ambulantní kontrole do měsíce od propuštění bylo provedené vyšetření senzitivity baroreflexu

– *BRS*: Měření senzitivity baroreflexu: BRS u těchto pacientů bylo vyšetřeno pomocí kontinuální neinvazivní Peňázovy metody (přístroj FINAPRES, *Ohme-*

da, USA), z prstu ruky, po dobu pěti minut (metronomem řízené dýchání při frekvenci 0,33 HZ), na nakloněné rovině. Pomocí spektrální analýzy kolísání tepových intervalů a systolického krevního tlaku jsme počítali BRS (ms/mmHg). Validní byla pro nás hodnota BRS ve frekvenční oblasti 0,1 HZ. Za patologickou byla považována hodnota BRS < 3 ms/mmHg.

Byl vytvořen index autonomního působení na srdeční rytmus (IAP), který byl rozdělen do pěti kategorií. 1. Hodnoty TO, TS, SDNN a BRS fyziologické. 2. Jedna libovolná hodnota patologická. 3. Dvě libovolné hodnoty patologické. 4. Tři libovolné hodnoty patologické. 5. Všechny hodnoty patologické.

Všichni pacienti byli po propuštění sledování dotazníkovou metodou, v případě úmrtí byli dotazováni příbuzní. Cílem bylo zjistit zda nemocný žije a pokud zemřel, zda se jednalo o úmrtí očekávané, nebo náhlé.

Statistické metody

Primárním cílem studie bylo ověřit platné a testovat potenciální rizikové faktory náhlé srdeční smrti u pacientů s IM. Statistická analýza dat byla v souladu s těmito cíly založena na analýze přežití (Kaplan-Meier analýza) a na aplikaci vícerozměrných metod (Coxův proporcionální hazardní model). Při deskriptivní analýze dat bylo vždy respektováno rozložení hodnot, pro spojitá data byly vypočteny základní statistické ukazatele (průměr, medián, SD, min a max) a pro binární a ordinální data byly stanoveny počty a podíly nastání jevů v jednotlivých skupinách pacientů. Pro analýzu vztahu mezi spojitými parametry byl použit neparametrický Spearmannův korelační koeficient (R_s) a jeho významnost byla testována na hladině významnosti $\alpha = 5 \%$.

Soubor nemocných

Do studie bylo zařazeno celkem 127 pacientů průměrného věku 62,8 let ($SD = 12,9$), v souboru převažují muži (101; 79,5 %) nad ženami (26; 20,5 %). Medián sledování pacientů dosáhl k datu 15. prosince 2004 hodnoty 28,3 měsíce (minimum 1,0 a maximum 67,4 měsíců). Základní charakteristiky pacientů jsou sumarizovány v **tabulce 1**. Z celkového počtu 127 pacientů byla u 40 (31,5 %) postižena jedna koronární tepna, u 42 (33,1 %) dvě tepny a u 35 pacientů (27,6 %) tři tepny. U tří pacientů (2,4 %) nebyla postižena žádná tepna a u celkem sedmi (5,4 %) pacientů nebyla koronarografie provedena. Kompletní revaskularizace byla provedena u 45 pa-

Tabulka 1 Hodnoty TO a TS u 106 vyšetřených pacientů
Table 1 Values of TO and TS in 106 examined patients

HRT TO (N = 106)		HRT TS (N = 106)	
Průměr (Mean) (SD) 1	- 1,26 (1,83)	Průměr (Mean) (SD) 1	5,63 (5,88)
Medián (Median)	- 0,99	Medián (Median)	3,78
Min./max.	- 6,62/3,46	Min./max.	0,0/33,6
> 0 %	20 (18,9 %)	< 2,5	42 (39,6 %)
≤ 0 %	86 (81,1 %)	≥ 2,5	64 (60,4 %)
Celkem (Total)	106 (100,0 %)	Celkem (Total)	106 (100,0 %)

HRT – turbulence srdečního rytmu (Heart rhythm turbulence), TO – Turbulence onset, TS – Turbulence slope, SD – statistická odchylka (Statistical difference)

cientů (35,4 %), parciální revaskularizace u 55 (43,3 %) pacientů. Průměrná hodnota EFLK v souboru byla 44,3 (SD = 12,3) s minimální hodnotou 18,0 a maximem 70,0. Celkem 40 (32,3 %) pacientů mělo EF ≤ 35, 48 (38,7 %) pacientů v rozmezí 35 – 50 a celkem 36 (29 %) pacientů mělo EF > 50.

Výsledky

Nález komorových extrasystol v holterovském záznamu byl u 115 (90,6 %) pacientů. Střední hodnota (medián) KES souboru byla 37,0 (průměr 690,0). Devět pacientů (7,1%) dále nebylo hodnoceno pro počet KES nižší než pět.

Parametry TO a TS byly vyhodnoceny u celkem 106 (83,5 %) pacientů. Mezi oběma parametry byla zjištěna významná negativní korelace ($R_s = -0,655$; $P < 0,001$). V parametru HRT TO byla zjištěna patologická hodnota (> 0 %) u celkem 20 (18,9 %) pacientů z 106 hodnocených, v parametru HRT TS byla patologická hodnota (< 2,5) zjištěna u celkem 42 (39,6 %) pacientů z 106 hodnocených (**tabulka 1**).

Směrodatná odchylka posloupnosti intervalů – SDNN, jako odraz variability srdečního rytmu byla stanovena u 115 (90,6 %) pacientů. Průměrná hodnota parametru byla 128,8 (SD = 104,0), u celkem 10 (8,7 %) pacientů ze 115 hodnocených byla zjištěna riziková hodnota SDNN < 70 ms.

Ze 127 pacientů byl parametr BRS hodnotitelný u 77 (60,6 %) pacientů, u 25 (19,7 %) pacientů nebylo možné parametr stanovit a u 25 (19,7 %) pacientů nebylo vyšetření provedeno. Průměrná hodnota parametru BRS byla 9,02 (SD = 11,7), u celkem 20 (26 %) pacientů ze 77 hodnocených byla zjištěna riziková hodnota < 3 ms/mmHg.

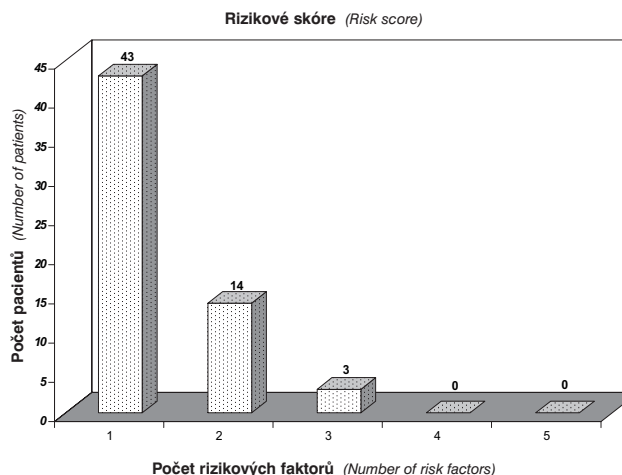
Pro rozdělení pacientů do rizikových skupin byly použity nejvýznamnější validované rizikové faktory. Následně bylo stanoveno rizikové skóre pacientů podle kumulativního počtu patologických hodnot jednotlivých parametrů. Z celkového počtu 60 hodnotitelných pacientů (do analýzy byly zahrnuti pouze pacienti se známou hod-

notou všech čtyř rizikových faktorů), byly u 43 (71,7 %) pacientů hodnoty všech parametrů fyziologické (kategorie 1) u celkem 14 (23,3 %) pacientů byla patologie zjištěna v jednom parametru (kategorie 2) a u 3 (5 %) pacientů nabývaly patologické hodnoty dva parametry (kategorie 3). Žádný pacient neměl pozitivní tři, nebo čtyři rizikové parametry současně (**graf 1**).

V dosavadním průběhu studie zemřeli celkem 4 (3,1 %) pacienti, z toho jeden náhlou smrtí. Nemocný zemřelý NSS měl rizikové skóre 3, t. j. měl dva pozitivní rizikové parametry.

Diskuze

U pacientů po IM narůstá riziko NSS. Vysoce rizikové nemocné, kde riziko NSS přesahuje 30 % umíme dnes označit a léčit pomocí ICD. Tito pacienti však tvoří pouze malou skupinu všech zemřelých NSS. Současné neinvazivní stratifikační markry mají většinou dobrou negativní prediktivní (NPH), avšak nízkou pozitivní prediktivní hodnotu (PPH). Ani kombinací těchto znaků nedosahujeme PPH nad 50 % (1, 6). Schmidt a spolupracovníci (10) představili v roce 1999 nový neinvazivní rizikový znak



Graf 1 Index autonomního působení – rizikové skóre
Graph 1 Autonomous impact index – risk score

„Turbulenci srdečního rytmu“. Na souborech nemocných z velkých multicentrických studií nemocných EMIAT a MPIP prokázali, že přítomnost patologických hodnot HRT představuje nezávislý znak rizika NSS. V jejich souboru vedla pozitivita HRT k nárastu relativního rizika (RR) na 3,0 a TS a EFLK byly jediné nezávislé rizikové faktory NSS. Tyto výsledky potvrdili i další autoři (9, 11, 12). Sade a spolupracovníci (9) dokonce popisují vzestup RR u kombinace patologických hodnot TS a TO na 8,3. Rovněž uvádí že kombinací patologických hodnot TO, TS, SDNN a LVEF < 40 % dosáhli PPH 60 % při zachování NPH 92 %. Ghuran (13) popisuje možnosti kombinace neinvazivních markerů. Spojením patologických hodnot SDNN, BRS, T a TS u populace nemocných ve studii ATRAMI narostlo riziko NSS 16,79 x oproti nemocným s fyziologickými hodnotami (13). Některé práce považují HRT za odraz baroreflexní senzitivity (14, 15). Analýza výsledků studie ATRAMI prokázala, že patologické hodnoty BRS a HRT spolu korelují, mají však aditivní efekt, z čehož lze odvodit, že HRT není přímo závislé na BRS. Na mechanismu HRT patrně participují kromě BRS i mechanické vlastnosti myokardu (9, 16). Spojení neinvazivních rizikových znaků s nízkou EF LK < 30 % může sloužit k bližší stratifikaci nemocných po IM, kde je riziko NSS zvýšené, kde však nelze všem zajistit léčbu ICD.

Cílem naší práce bylo zavedení metodiky měření parametrů TO a TS a jejich následné spojení s již existujícími neinvazivními znaky. Vyšetřili jsme 127 nemocných po prodělaném IM. Soubor se výrazně liší od sestav uváděných v literatuře tím, že v něm nejsou žádní nemocní léčeni trombolýzou. Všechny léčené IM byly řešeny přímou angioplastikou. Z našich výsledků je patrné, že většina nemocných po prodělaném IM (90 %) má na holterovském záznamu KES. Výsledky TO a TS jako ukazatelů turbulence srdečního rytmu byly získány u 83,5 % pacientů. Variabilita srdeční frekvence byla určena u 90,6 % pacientů a senzitivita baroreflexu stanovena u 60,6 % nemocných. Spojením TO a TS s dalšími rizikovými znaky BRS a HRV jsme vytvořili Index autonomního působení. Tento index bylo možné stanovit pouze u 60 nemocných. Zatím co u části nemocných nebyly přítomny KES nutné pro stanovení HRT, u jiných nemocných zase vysoký počet KES vedl ke zkresleným hodnotám BRS. Vzhledem k tomu, že všechny čtyři znaky jsou považovány za nezávislé rizikové markery, byly jednotlivé kategorie rozděleny pouze podle absolutního počtu patologických výsledků, bez ohledu na konkrétní znak. U pacientů, kde byly hodnotitelé všechny čtyři rizikové znaky patřila většina nemocných do skupiny s minimálním rizikem NSS (71 %), t. j. bez patologických hodnot a žádný pacient nebyl ve skupině se třemi a čtyřmi patologickými hodnotami. Toto nízké riziko se odráží

i počtu zemřelých. V průběhu sledování (medián 28 měsíců) zemřeli pouze čtyři pacienti a jen jeden z toho náhlou smrtí. Dalším důvodem nižší mortality může být průměrná LVEF > 44 %, která příznivě ovlivňuje prognózu a fakt že 78,7 % nemocných mělo provedenou přímou angioplastiku infarktové tepny. Časnou léčbou akutního IM přímou angioplastikou dosahujeme vzniku menších myokardiálních lézí, zlepšuje se EF LK nemocných a lze očekávat pokles pozitivní předpovědní hodnoty izolovaných neinvazivních markerů (12). Sdružení těchto znaků do společného rizikového skóre tak představuje patrně alternativu neinvazivní rizikové stratifikace v éře léčby IM přímou angioplastikou (13).

Limitace: Limitací vyšetření HRT je přítomnost FISI, nebo kardiostimulace, případně nízký počet KES. Limitací tvorby Indexu autonomního působení je počet vyšetřených, u nichž lze stanovit výsledky všech čtyř neinvazivních rizikových znaků zároveň. Limitací analýzy celkového přežívání nemocných je malý počet pacientů s nízkou mortalitou. Taková analýza by vyžadovala multicentrický způsob získávání dat. Hodnocení významu HRT v predikci NSS u našeho souboru zatím z těchto důvodů nelze provést.

Závěr

Turbulence srdečního rytmu se jeví jako nový nadějný znak rizika NSS u populace nemocných po IM. Zejména spojením tohoto znaku s ostatními neinvazivními markery lze očekávat zlepšené možnosti predikce rizika nemocných. Autoři představují zvládnutí metodiky měření HRT a vytvoření neinvazivního autonomního rizikového skóre. Dalším prospektivním sledováním nemocných po IM bude stanovena pozitivní prediktivní hodnota HRT i Indexu autonomního působení v předpovědi rizika NSS.

Literatura

1. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death-structure, function and time dependency of risk. *Circulation* 1992;85:(Suppl. I):I2-I10.
2. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg R. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 2001;345,20:1473-1482.
3. Kozák M. Náhlá srdeční smrt – problém současné kardiologie. *Vnitřní lékařství* 2001;47;9:634-641.
4. Anderson JL, Hallstrom AP, Epstein AE. for the AVID investigators. Design and results of the antiarrhythmic versus implantable defibrillators registry. *Circulation* 1999;99:1692-1699.
5. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, et al. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:748-754.

-
6. Byešník J. Stratifikace rizika náhlé arytmiické smrti a možnosti nefarmakologické léčby komorových arytmii. In: Kolbel F. *Trendy soudobé kardiologie*. Praha: Galén 1999:24–40.
 7. Josephson M, Hein J, Wellens J. Implantable defibrillators and sudden cardiac death. *Circulation* 2004;109:2685–2691.
 8. Zareba W, Moss AJ. Noninvasive risk stratification in postinfarction patients with severe left ventricular dysfunction and methodology of the MADIT II noninvasive electrocardiology substudy. *Journal of Electrocardiology* 2003;36:101–108.
 9. Sade E, Aytemir K, Oto A, et al. Assessment of the heart rate turbulence in the acute phase of myocardial infarction for long term prognosis. *PACE* 2003;26(Pt.I):544–550.
 10. Schmidt G, Malik M, Barthel P, et al. Heart-rate turbulence after ventricular premature beats as a predictor of mortality after acute myocardial infarction. *Lancet* 1999;353:1390–1396.
 11. Guzik P, Schmidt G. A phenomenon of heart rate turbulence, its evaluation and prognostic value. *CEPR* 2002;6:256–261.
 12. Barthel P, Schneider R, Bauer A, et al. ISAR HRT substudy : Risk prediction in postinfarction patients with moderately impaired left ventricular ejection fraction.(Abstract). *NASPE* 2003;ID:102280.
 13. Ghuran A, Reid F, La Rovere MT, et al. Heart rate turbulence based predictors of fatal and nonfatal cardiac arrest (the ATRAMI substudy). *Am J Cardiol* 2002;89:184–190.
 14. Mrowka R, Persson PB, Theres H, et al. Blunted arterial baroreflex causes pathological heart rate turbulence. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2000;279:1171–1175.
 15. Wichterle D, Melenovsky V, Malik M. Mechanism involved in heart rate turbulence. *CEPR* 2002;6:262–266.
 16. La Rovere MT, Bigger JT, Marcus FI, et al. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI investigators. *Lancet* 1998;351:478–484.

Práce je podporována grantem IGA MZ NA7355/3