

EKG zmeny pri akútnej intoxikácii alkoholom

K. Trejbal, P. Mitro

III. interná klinika Lekárskej fakulty UPJŠ a FN L. Pasteura Košice, Slovenská republika, prednosta doc. MUDr. Peter Mitro, Ph.D.

Súhrn: U pacientov s akútnou intoxikáciou etylalkoholom sú často prítomné patologické zmeny elektrokardiogramu (EKG). Častejšie a prognosticky závažnejšie bývajú u chronických alkoholikov, pacientov s ischemickou chorobou srdca (ICHS), alkoholovou kardiomyopatiou, alebo iným organickým ochorením srdca, môžu sa však vyskytovať aj u mladých a zdravých jedincov. Typické EKG zmeny pri ebriete sú poruchy srdcového rytmu, a to jednak charakteru porúch tvorby vzruchu, tak aj patologického vedenia vzruchu. U ľudí bez klinického dôkazu srdcového ochorenia ich zaraďujeme pod tzv. „holiday heart syndrome“. Najčastejšia tachyarytmia je fibrilácia predsiení, zriedkavejšia, ale prognosticky podstatne závažnejšia, je polymorfná komorová tachykardia typu torsades de pointes (TdP). Z bradyarytmií je najvýznamnejšia alkoholom indukovaná sínusová bradykardia, ktorá sa môže prejavovať opakovanými synkopami. So stúpajúcou hladinou alkoholu v krvi sa zvyšuje výskyt signifikantného predĺženia jednotlivých EKG intervalov, s možnou manifestáciou latentnej prevodovej poruchy, či dokonca náhlejšieho srdcovej smrti. V EKG obraze sa okrem porúch rytmu veľmi často zistia nešpecifické zmeny repolarizácie. U pacientov s ICHS dochádza pri alkoholovej intoxikácii k prehĺbeniu ischemie, ktorá prebieha väčšinou asymptomaticky ako tichá ischemia myokardu. Výsledný EKG obraz môžu výrazne ovplyvniť stavy, ktoré sa neraz vyskytujú súčasne s opitnosťou, ako napr. hypotermia, hypoglykémia či elektrolytová dysbalancia. Podobné EKG zmeny ako pri akútnej alkoholovej intoxikácii, vznikajú aj pri akútnom abstinenčnom syndróme, najmä pri delíriu tremens. Existujú presvedčivé dôkazy o tom, že nielen chronický alkoholizmus, ale aj nárazové pitie je spojené so zvýšením kardiovaskulárnej mortality.

Kľúčové slová: intoxikácia etylalkoholom – holiday heart syndrome – fibrilácia predsiení – torsades de pointes

ECG changes in alcoholic intoxication

Summary: Patients with acute alcohol intoxication often present with pathological electrocardiographic (ECG) changes. The changes are more frequent and prognostically more significant in chronic alcoholics, in patients with ischaemic heart disease (IHD), in alcohol cardiomyopathy or another organic heart disease, but they can also occur in young and healthy individuals. The typical ECG changes in inebriety are disturbances of heart rate having the nature of electric impulse generation disorder or of impulse conduction pathology. In persons without clinical evidence of heart disease, they are classified as 'holiday heart syndrome'. The most frequent tachyarrhythmia is atrial fibrillation; less frequent but prognostically much more significant is torsades de pointes (TdP) polymorphous ventricular tachycardia. Among bradyarrhythmias, the most significant is alcohol-induced sinus bradycardia which may be manifested by recurrent syncope. The higher the blood alcohol concentration, the higher the occurrence of a significant extension of ECG intervals with possible manifestation of latent conduction disturbance or even sudden cardiac death. Apart from heart rate disturbances, ECG picture very often shows non-specific repolarisation changes. Ischaemia, which is mostly asymptomatic in the form of silent myocardial ischaemia, is worsened in alcohol-intoxicated IHD patients. The resulting ECG may be to a large extent influenced by states which often associate with inebriety, such as hypothermia, hypoglycaemia or electrolyte imbalance. ECG changes similar to those due to acute alcohol intoxication are also present in acute abstinence syndrome, especially in delirium tremens. There is convincing evidence that not only chronic alcoholism, but also single episodes of excessive alcohol consumption are associated with increased cardiovascular mortality.

Key words: ethanol intoxication – holiday heart syndrome – atrial fibrillation – torsades de pointes

Úvod

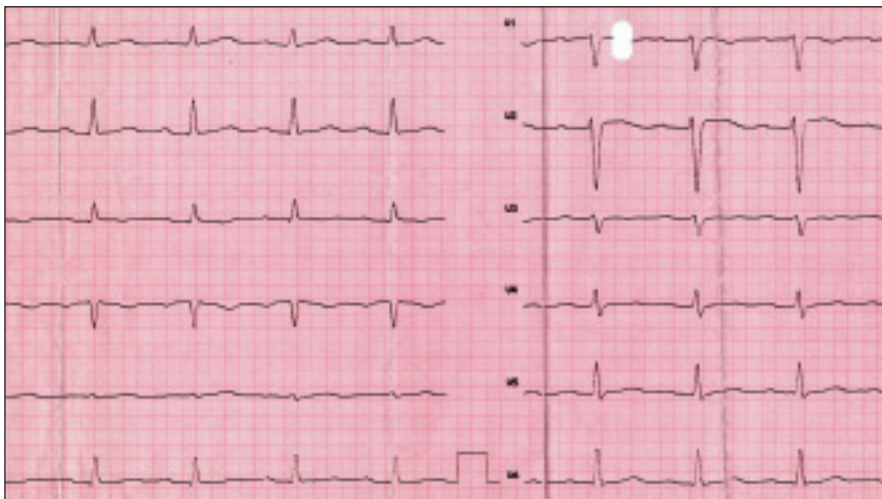
Akútna intoxikácia alkoholom je vo väčších mestách najčastejšou príčinou privolania záchrannej služby (asi 5–7 % výjazdov). Je príčinou 13 hospitalizácií na 1 000 obyvateľov ročne [9], pričom ide prevažne o hospitalizáciu na internom oddelení (okrem stavov vyžadujúcich umelú pľúcnu ventiláciu, mimotelovú eliminačnú liečbu a pod).

Starostlivosť o akútne intoxikovaného pacienta je teda predovšetkým v rukách internistu. Cieľom našej práce je upozorniť na častý výskyt EKG zmien pri ebriete, ich etiológiu, klinický význam a prognózu.

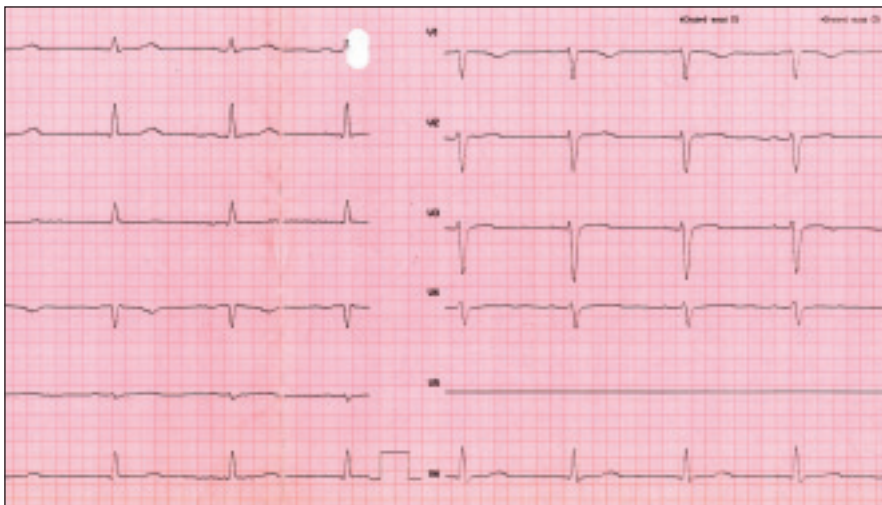
Arytmie a alkohol

Kým alkohol, ako rizikový faktor viacerých kardiovaskulárnych ochorení,

je známy už dávno (dilatačná kardiomyopatia, artériová hypertenzia, hemoragická cievna mozgová príhoda, ischemická choroba srdca, infekčná endokarditída) [7,11], jeho arytmogénny potenciál je dokumentovaný iba 20–25 rokov [5,11]. Aj keď o proarytmogénnom pôsobení alkoholu existuje množstvo dôkazov, jednoznačný mechanizmus ostáva nejasný.



Obr. 1. 31ročná, doposiaľ zdravá pacientka, s poruchou vedomia pri ebriete. Laboratórny nález: etylalkohol 1,6 ‰, ostatné v norme. Na EKG AV blok I. stupňa, naznačené elevácie ST vo V1–2 (klinický materiál III. internej kliniky LF UPJŠ a FGN L. Pasteura Košice)



Obr. 2. Pri prepustení po 24 hodinách nie sú na EKG prítomné poruchy AV prevodu, ani repolarizačné zmeny (klinický materiál III. internej kliniky LF UPJŠ a FGN L. Pasteura Košice).

Na molekulovej úrovni alkohol inhibuje aktivitu Na-K-ATP-ázy. Ovplyvňuje tiež množstvo kalciových iónov, vstupujúcich do kardiomyocytu cez voltáž-dependentné kalciové kanály v plató fáze akčného potenciálu, čím spôsobuje predĺženie komorovej repolarizácie [13]. Experimentálne je po požití alkoholu dokázané skrátenie refraktérnej periódy komôr [7], refraktérna perióda predsiení ovplyvnená nie je [5].

Etanol a jeho metabolit acetaldehyd nepriamo stimulujú uvoľňovanie adrenalínu, noradrenalínu [7,13] a zvyšujú

plazmatické koncentrácie voľných mastných kyselín, čo vedie ku zvýšeniu tonusu sympatiku. Takto vzniknutá sympatomimetická predomancia (podľa niektorých štúdií potencovaná aj znížením aktivity parasimpatiku) predisponuje ku vzniku fibrilácie predsiení.

Na arytmogénnom účinku sa môže podieľať aj elektrolytová dysbalancia a vágové reflexy [24].

Ovplyvnenie vedenia vzruchu

V porovnaní s miernymi intoxikáciami sú ťažké alkoholové otravy vo všeobec-

nosti spojené s vyšším rizikom vzniku arytmií a s ich horšou prognózou [2]. Jeden z dôvodov je pozitívna korelácia hladiny alkoholu s výskytom signifikantného predĺženia vlny P [24], intervalov PQ, QT, QTc a komplexu QRS [2,13]. Preto sa môže pri ebriete manifestovať dosiaľ latentná prevodová porucha [7] (obr. 1 a 2).

Samotné predĺženie komorovej repolarizácie (QTc intervalu) je spojené so zvýšeným rizikom vzniku komorovej tachykardie a predstavuje významný nezávislý rizikový faktor náhlej kardiálnej smrti [13,20].

Účinok alkoholu na prevodový systém môžeme sledovať u pacientov s inoperabilným hepatocelárnym karcinómom, ktorí sú liečení perkutánnymi injekciami etylalkoholu. U veľkej časti pacientov dochádza po jeho aplikácii k prechodnej sinoatriálnej alebo atrioventrikulárnej blokáde, pričom výskyt prevodovej poruchy koreluje s množstvom instilovaného alkoholu a s koncentráciou alkoholu v krvi po výkone. Tento efekt sa vysvetľuje priamym vplyvom alkoholu na sínusový uzol, dôležitú úlohu zrejme zohráva aj vazovagálna reakcia [10].

Predĺženie P vlny, spolu s jej zvýšenou disperziou (variabilitou trvania P vln v jednotlivých zvodoch) sú prejavy abnormálneho vedenia vzruchu predsieniami, pričom ide o ukazovatele spojené so zvýšeným rizikom vzniku fibrilácie predsiení [24].

U niektorých pacientov sa objavuje vlna U, veľmi časté sú nešpecifické zmeny T vlny [13].

Ovplyvnenie tvorby vzruchu

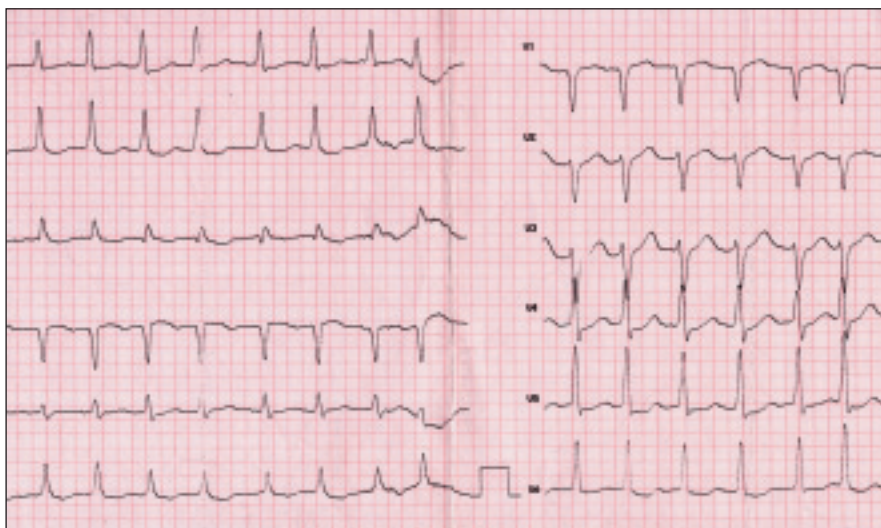
Najčastejšia alkoholom indukovaná arytmia je fibrilácia predsiení. Podľa jednej štúdie požitím alkoholu možno vysvetliť 35 % prípadov novovzniknutej fibrilácie predsiení, u ľudí mladších ako 65 rokov dokonca až 63 % [14], podľa inej štúdie je to však len 5–10 % [18]. Klinicky významný je fakt, že u pacientov s dokumentovanou paroxyzmálnou fibriláciou predsiení

môže aj mierny príjem alkoholu pôsobiť ako spúšťač [5,24].

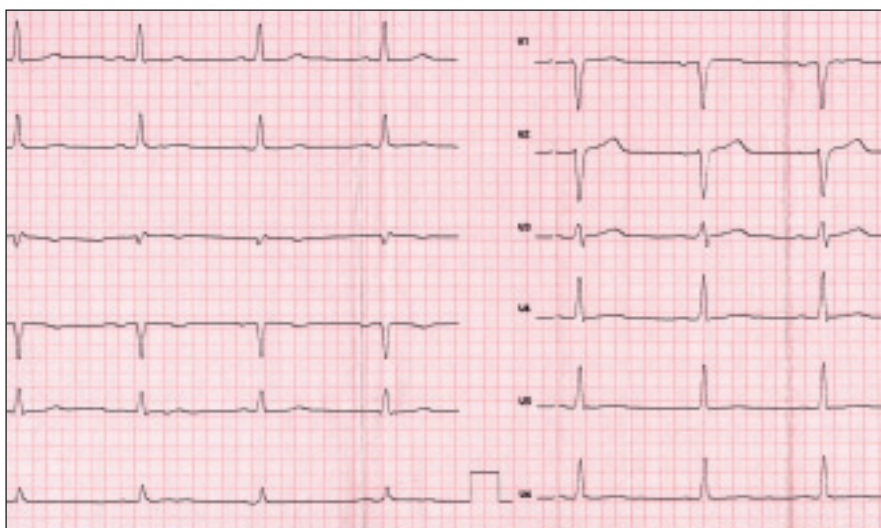
Od roku 1978 je definovaný termín „holiday heart syndrome“. Ide o akútnu poruchu srdcového rytmu a/alebo vodivosti, spojenú s intoxikáciou etylalkoholom, najčastejšie o fibriláciu predsiení, u ľudí bez klinického dôkazu srdcového ochorenia, pričom väčšinou dochádza v priebehu krátkej doby (pri abstinencii) ku spontánnej úprave stavu. Hoci môže syndróm pri opätovnej intoxikácii recidivovať, arytmie sú zväčša benígne a špecifická antiarytmická liečba často nie je potrebná. V prípade fibrilácie predsiení s rýchlou komorovou odpoveďou je možné farmakologické spomalenie vedenia AV junkciou podaním betablokátora, verapamilu, diltiazemu alebo digoxínu. Pri pretrvávajúcej fibrilácii predsiení 24–48 hod je potrebné zvážiť elektrokardioverziu, u hemodynamicky nestabilných pacientov aj podstatne skôr. Po 48 hod je treba začať s antikoagulačnou liečbou [5] (obr. 3 a 4).

Je paradoxné, že hoci sú ženy na účinky alkoholu vo všeobecnosti citlivejšie (vývoj závislosti, alkoholová choroba pečene, poškodenie srdca a mozgu), riziko vzniku fibrilácie predsiení je u nich pri primeranom konzume alkoholu výrazne nižšie ako u mužov [24].

Vzťah medzi výskytom komorových arytmií a alkoholovou intoxikáciou bol popísaný až v roku 1986. S hladinou alkoholu pozitívne koreluje počet komorových extrasystol [4]. Klinicky najvýznamnejšia a najzávažnejšia je polymorfna komorová tachykardia typu torsades de pointes (TdP). Podobne ako pri iných, alkoholom indukovaných arytmiách, jej výskyt koreluje s množstvom požitého alkoholu a s trvaním prípadného abúzu, avšak u predisponovaných jedincov môže byť spúšťačom TdP aj malé množstvo alkoholu [26]. Na vzniku TdP sa okrem typického predĺženia QTc intervalu (nad 0,50–0,60 s) podieľa aj (u chronických alkoholikov častá) hypomagneziémia, medzi rizikové faktory



Obr. 3. 30ročný pacient, 12 rokov liečený pre artériovú hypertenziu, s prvým paroxysmom fibrilácie predsiení s rýchlou odpoveďou komôr po alkoholovom excese, s klinickým obrazom začínajúcej globálnej srdcovej slabosti. Laboratórny nález: etylalkohol 1,54 ‰, ostatný nález v norme. Na EKG fibrilácia predsiení s frekvenciou 150–160/min, depresie ST segmentu II, III, aVF, V4–6, ako znak obojkomorového preťaženia (klinický materiál III. internej kliniky LF UPJŠ a FGN L. Pasteura Košice)



Obr. 4. Po spomalení AV prevodu digitalisom a metoprololom, dochádza po 12 hodinách ku konverzii na sínusový rytmus a k ústupu repolarizačných zmien (klinický materiál III. internej kliniky LF UPJŠ a FGN L. Pasteura Košice).

patrí ženské pohlavie. Klinickým prejavom môžu byť synkopálne stavy, ale aj náhla smrť [3].

Výskyt bradyarytmií súvisiacich s konzumáciou alkoholu je zriedkavejší. Pri alkoholom indukovanej sínusovej bradykardii neraz v anamnéze zistíme synkopálne stavy po požití etylalkoholu [23]. Inak je alkohol známy

spúšťač vazovagálnych synkop, a to predovšetkým v dôsledku splanchnickej dilatácie a následného poolingu krvi. Dá sa pomerne spoľahlivo dokázať tzv. alkoholovým head up tilt testom, ktorý spočíva vo vypití štandardného množstva alkoholu pred vyšetrením [22].

Pri alkoholovej intoxikácii sa v menšej miere vyskytujú aj iné arytmie, ako



Obr. 5. Osbornova (J) vlna – podľa [1] <http://www.merck.com/mkgr/mm/sec8/ch67/ch67b.jsp>.

flutter predsiení, supraventrikulárne extrasystoly, junkčná tachykardia [5], atriálna tachykardia a iné poruchy rytmu [7].

Ischemické zmeny po požití alkoholu

Výskyt nešpecifických repolarizačných zmien na EKG pri ebriete je veľmi častý aj u zdravých jedincov, ale typické depresie, prípadne elevácie ST segmentu, sa vyskytujú najmä u pacientov s organickým ochorením srdca. Alkohol primárne vyvoláva vazodilatáciu s poklesom krvného tlaku, následne dochádza reflexným mechanizmom (cez baroreceptory), ako aj pôsobením uvoľnených katecholamínov [19] k zvýšeniu srdcovej frekvencie [13]. Priamym účinkom na kardiomyocyty pôsobí alkohol negatívne inotropne, tento efekt je však zväčša maskovaný práve vyplavením katecholamínov [26]. Dôležitú úlohu môže zohrávať aj zväčšenie cirkulujúceho objemu [13]. U pacientov s ICHS spôsobujú uvedené mechanizmy nerovnováhu medzi aktuálnou ponukou a spotrebou kyslíka myokardom, so významným zvýšením frekvencie epizód ischemie myokardu, ako aj ich predĺžením. V dôsledku analgetického účinku alkoholu prebieha ischemia asymptomaticky pod obrazom tichej ischemie myokardu, záchvaty manifestnej anginy pectoris sú oveľa zriedkavejšie [19].

Existujú dôkazy o tom, že alkohol môže spôsobovať spazmy koronárnych artérií. V patogenéze hrá úlohu najmä zníženie prostaglandínu F_{1-α} a cyklického guanozín monofosfátu [21]. U predisponovaných pacientov môže byť etylalkohol spúšťačom záchvatov variantnej angíny pectoris [15]. U mladých ľudí s intaktnými ko-

ronárnymi artériami boli pri alkoholovej intoxikácii vzácne popísané prípady akútneho infarktu myokardu [25].

Iné príčiny EKG zmien pri intoxikácii alkoholom

Pri posudzovaní EKG zmien u pacientov s akútnou intoxikáciou alkoholom musíme pamätať na to, že nemusia vzniknúť iba následkom bezprostredného účinku etylalkoholu na myokard, prevodový systém, či autonómny nervový systém. Môže ísť o EKG prejavy stavov, ktoré sa často vyskytujú súčasne s akútnou alkoholovou intoxikáciou.

V našich podmienkach je najčastejšou príčinou **hypotermie** práve intoxikácia alkoholom. EKG obraz sa mení v závislosti od centrálnej teploty. Pri ľahších formách (32–35 °C) býva prítomná tachykardia, ktorá sa postupne mení (28–32 °C) na závažnú bradykardiu, nereagujúcu ani na podanie atropínu. Dochádza aj k predĺženiu intervalov PR, QRS, QT a k inverzii T vln. Môže sa vyskytnúť aj fibrilácia predsiení, AV blok a komorová tachykardia. Typický EKG prejav spomalenej depolarizácie pri hypotermii sú tzv. Osbornove vlny, resp. J vlny – malé „vrúbky“ na descendentnej časti R vlny (obr. 5).

Pri poklese teploty telesného jadra pod 28 °C je pacient bezprostredne ohrozený smrťou následkom fibrilácie komôr, prípadne asystólie [12].

Hypoglykémia vzniká účinkom etanolu na inhibíciu glukoneogenézy, u chronických alkoholikov navyše vplyvom malnutrície dochádza k výraznému nadbytku glukagónu oproti inzulínu. Na EKG sa môže hypoglykémia prejavovať sínusovou tachykardiou, oploštením T vln s nárastom pomeru RT o vyše 50 % (najmä vo zvodoch I, V₃–V₆), ale aj zmenami ST segmentu [16].

Výrazný vplyv na EKG zmeny, ako aj na etiológiu arytmií pri akútnej alkoholovej intoxikácii, má pridružená **elektrolytová dysbalancia**. Kým však u chronických alkoholikov je typická hypomagneziémia a hypokaliémia,

pri akútnej alkoholovej intoxikácii u inak zdravých jedincov sú najčastejšími poruchami elektrolytov hypernatriémia (41 % intoxikovaných), hyperchlorémia (21 %), hypermagneziémia (17%) a hypokaliémia (15 %) [17].

Rozdiely medzi príležitostnými konzumentmi a alkoholikmi

V porovnaní s príležitostnými, inak zdravými konzumentmi, sú EKG zmeny u chronických alkoholikov pri akútnej alkoholovej intoxikácii častejšie a prognosticky závažnejšie. Napr. výskyt arytmií počas ebriety je u ľudí s alkoholovou závislosťou 2krát vyšší [7].

Príčinou tohto javu je najmä organické poškodenie srdca po dlhodobom alkoholovom abúze. Rýchlosť vzniku alkoholovej kardiomyopatie je variabilná, počas 5ročného trvania závislosti sa vyvinie u 1/4 alkoholikov [26]. Pri jej rozvoji vzniká najprv diastolická dysfunkcia, neskôr sa objavuje porucha systolickej funkcie, hypertrofia a dilatácia komôr, s postupným poklesom ejekčnej frakcie [8,24]. Tento vývoj je neraz dlhodobo asymptomatický, prvým prejavom môže byť arytmia, kardiálna dekompenzácia, alebo náhla srdcová smrť [8]. Aj zmeny na kľudovom EKG sa môžu vyvíjať pomerne neskoro, typické je predĺženie intervalu QT, časté sú nešpecifické zmeny T vlny [13].

Alkoholici majú vyšší výskyt ochorení prevodového systému, hlavne AV blokády I. až III. stupňa, bloku pravého či ľavého Tawarowho ramienka [7]. Zaujímavosťou je, že oproti zdravej populácii majú nižší výskyt supraventrikulárnych extrasystol [24].

Ďalšia príčina častejšieho výskytu EKG zmien u alkoholikov je pridružená chronická elektrolytová dysbalancia (hypokaliémia, hypomagneziémia) [24].

EKG zmeny pri akútnom abstinenčnom syndróme

Pri akútnom abstinenčnom syndróme, predovšetkým v jeho najzávažnejšej

podobe – delíriu tremens, dochádza k excesívnemu vyplavovaniu katecholamínov, pričom ich účinok na myokard sa môže v laboratórnom obraze prejaviť miernou eleváciou kardiošpecifických enzýmov (CK, CK-MB, tropónín T). Hyperadrenergný stav je zrejme hlavnou príčinou toho, že pri EKG-holterovskom monitorovaní sú aj u alkoholikov bez dokázateľného kardiovaskulárneho ochorenia prítomné početné epizódy horizontálnych, resp. descendentných depresí ST segmentu. Ďalšie faktory, ktoré zvyšujú výskyt a zhoršujú prognózu EKG abnormalít, sú štrukturálne zmeny myokardu v rámci rozvíjajúcej sa alkoholovej kardiomyopatie a autonómna dysfunkcia [8].

Najvýznamnejšia arytmia pri akútnom abstinencnom syndróme je komorová tachykardia typu torsades de pointes. Riziko vzniku TdP vzrastá pri signifikantnom predĺžení QTc intervalu (vyskytuje sa v 47–63 % prípadov delíria tremens), bradykardii, elektrolytovej dysbalancii, poruche obličkových a pečenej funkcií, organickom ochorení srdca, ako aj pri užívaní liekov predlžujúcich QT interval. Preto by mali byť pacienti so závažným akútnym abstinencným syndrómom, predovšetkým pri predĺžení QTc intervalu nad 500 ms, počas hospitalizácie monitorovaní na jednotkách intenzívnej starostlivosti [6].

Literatúra

1. The Merck Manual of Geriatrics. (Section 8 – Metabolic and Endocrine Disorders, Chapter 67 – Hyperthermia and Hypothermia). 2006 <www.merck.com/mkgr/mm/sec8/ch67/ch67b.jsp>
2. Aasebo W, Erikssen J, Jonsbu J et al. ECG changes in patients with acute ethanol intoxication. *Scand Cardiovasc J* 2007; 41: 79–84.
3. Bostaca I, Ciurea AM, Ciurea O. Alcoholic Torsades de Pointes. <[http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/tl201/tl201.htm](http://web.archive.org/web/20050510041739/http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/tl201/tl201.htm)>
4. Buckingham TA, Kennedy HL, Goenjian AK et al. Cardiac arrhythmias in a population admitted to an acute alcoholic detoxification center. *Am Heart J* 1985; 110: 961–965.
5. Budzikowski AS, Daubert JP, Smith RH et al. Holiday Heart Syndrome. <http://www.emedicine.com/med/topic1024.htm>
6. Cuculi F, Kobza R, Ehmann T et al. ECG changes amongst patients with alcohol withdrawal seizures and delirium tremens. *Swiss Med Wkly* 2006; 136: 223–227.
7. Davidson DM. Cardiovascular effects of alcohol. *West J Med* 1989; 151: 430–439.
8. Denison H, Jern S, Jagenburg R et al. ST-segment changes and catecholamine-related myocardial enzyme release during alcohol withdrawal. *Alcohol Alcohol* 1997; 32: 185–194.
9. Dobiáš V. Repetitorium urgentnej medicíny – Bezvedomie neúrazového pôvodu. *Via Pract* 2005; 2: 417–420.
10. Ferlitsch A, Kreil A, Bauer E et al. Bradycardia and sinus arrest during percutaneous ethanol injection therapy for hepatocellular carcinoma. *Eur J Clin Invest* 2004; 34: 218–223.
11. Klatsky AL. Alcohol and cardiovascular diseases: a historical overview. *Novartis Found Symp* 1998; 216: 2–12.
12. Lins M, Petersen B, Tiroke A et al. Reversible electrocardiographic changes in hypothermia. *Z Kardiologie* 2004; 93: 630–633.
13. Lorscheid A, De Lange DW, Hijmering ML et al. PR and QTc interval prolongation on the electrocardiogram after binge drinking in healthy individuals. *Neth J Med* 2005; 2: 59–63.
14. Lowenstein SR, Gabow PA, Cramer J et al. The role of alcohol in new-onset atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1882–1885.
15. Matsuguchi T, Araki H, Anan T et al. Provocation of variant angina by alcohol ingestion. *Eur Heart J* 1984; 5: 906–912.
16. Meinhold J, Heise T, Rave K et al. Electrocardiographic changes during insulin-induced hypoglycemia in healthy subjects. *Horm Metab Res* 1998; 30: 694–697.
17. Rauchenzauner M, Kountchev J, Ulmer H et al. Disturbances of electrolytes and blood chemistry in acute alcohol intoxication. *Wien Klin Wochenschr* 2005; 117: 83–91.
18. Rich EC, Siebold C, Campion B. Alcohol-related acute atrial fibrillation. A case-control study and review of 40 patients. *Arch of Intern Med* 1985; 145: 830–833.
19. Rossinen J, Partanen J, Koskinen P et al. Acute heavy alcohol intake increases silent myocardial ischaemia in patients with stable angina pectoris. *Heart* 1996; 75: 563–567.
20. Rossinen J, Sinisalo J, Partanen J et al. Effects of acute alcohol infusion on duration and dispersion of QT interval in male patients with coronary artery disease and healthy controls. *Clin Cardiol* 1999; 22: 591–594.
21. Oda H, Suzuki M, Oniki T et al. Alcohol and coronary spasm. *Angiology* 1994; 45: 187–197.
22. Tateoka K, Iwasaki Y, Ono T et al. A new alcohol provocation head up tilt protocol in the patients with alcohol-related syncope. *Europace* 2007; 9: 220–224.
23. Tsutsui M, Matsuguchi T, Tsutsui H et al. Alcohol-induced sinus bradycardia and hypotension in patients with syncope. *Jpn Heart J* 1992; 33: 875–879.
24. Uyarel H, Özdöl C, Karabulut A et al. Acute alcohol intake and P-wave dispersion in healthy men. *Anadolu Kardiyol Derg* 2005; 5: 289–293.
25. Williams MJA, Restieux NJ, Low CJS. Myocardial infarction in young people with normal coronary arteries. *Heart* 1998; 79: 191–194.
26. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 247–346.

MUDr. Karol Trejbal

www.fnlp.sk

e-mail: karoltrejbal@yahoo.com

Doručeno do redakcie: 31. 12. 2007

Prijato po recenzii: 4. 2. 2008