

Vliv vazebného intervalu spontánní komorové extrasystoly na hodnoty turbulence srdečního rytmu

M. Kozák, L. Křivan, M. Sepši, P. Trčka, J. Vlašínová

Interní kardiologická klinika Lékařské fakulty MU a FN Brno, pracoviště Bohunice, přednosta prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC

Souhrn: Turbulence srdeční frekvence je slibný marker náhlé srdeční smrti. *Cílem práce* je zjistit vliv vazebného intervalu komorové extrasystoly na hodnoty TO (turbulence onset) a TS (turbulence slope) ve 3 skupinách pacientů – „zdravých“ s komorovými extrasystolami, po prodělaném infarktu myokardu (IM) a s chronickým srdečním selháním s ejekční frakcí levé komory – EF LK < 0,35. *Soubor, metody:* Bylo vyšetřeno 382 pacientů: zdraví – 149, po IM – 123 a s EF LK < 0,35 – 110. Byla sledována distribuce komorových extrasystol (KES) a hodnoty TO a TS byly vyjádřeny dle vazebných intervalů KES – v intervalech 00–50, 51–100 (% RR intervalu) a v intervalech 34–66 a 67–100 (% RR intervalu). *Výsledky:* Vazebný interval spontánních KES způsobuje statisticky významnou variabilitu hodnoty turbulence srdeční frekvence (HRT) uvnitř všech skupin. *Závěr:* Hodnoty TO jsou ve skupinách pacientů po IM a s chronickým srdečním selháním vyšší (rizikovější stran náhlé srdeční smrti) po KES s delším vazebným intervalem (50–100%, resp. 67–100% RR intervalu). Hodnoty TS jsou nižší (rizikovější stran náhlé srdeční smrti) také u KES s delším vazebným intervalem. Pro vyhodnocování HRT bychom měli používat KES s dlouhým vazebným intervalem.

Klíčová slova: turbulence srdeční frekvence – vazebný interval komorové extrasystoly

Influence of spontaneous ventricular premature beat coupling interval on the value of heart rate turbulence

Summary: The heart rate turbulence is promising marker of a sudden cardiac death. *The aim of the study* is to evaluate the influence of the ventricular premature beat (VPB) coupling interval on the values of turbulence onset (TO) and turbulence slope (TS) parameters in the three groups of patients – “healthy” with ventricular premature beats, pts post myocardial infarction (MI) and pts with chronic heart failure with the left ventricle ejection fraction (LVEF) < 0.35. *Patients and methods:* 382 pts were examined: healthy – 149, post MI – 123 and LVEF < 0.35 – 110. The distribution of VPB was analyzed and the values of TO and TS were evaluated according to the coupling intervals of VPB – in the intervals 00–50, 51–100 (% of RR interval) and in the intervals 34–66 and 67–100 (% of RR interval). *Results:* The coupling interval of spontaneous ventricular premature beats cause the statistically significant variability HRT values in all three groups of pts. *Conclusion:* The values of TO in the groups of post MI pts and pts with chronic heart failure are higher (risky for sudden cardiac death) after VPB with longer coupling intervals (50–100%, event. 67–100% of RR interval). The TS values are lower (risky for sudden cardiac death) after VPB with longer coupling interval, too. For evaluation of HRT we should use the VPBs with long coupling intervals.

Key words: heart rate turbulence – ventricular premature beat coupling interval

Úvod

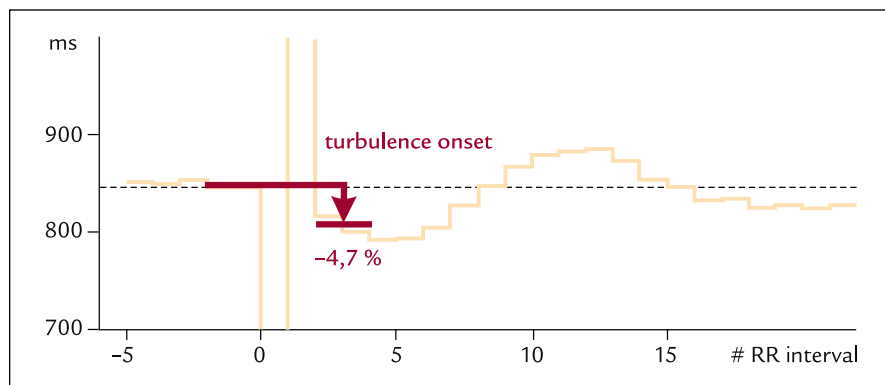
Turbulence srdeční frekvence (HRT) se profiluje jako slibný marker náhlé srdeční smrti [1]. Jedná se o neinvazivní vyšetření, které je blízké vyšetření variability srdečního rytmu (HRV). Vyšetření spočívá v přesném zpracování holterovského záznamu nemocných, kdy je sledována oscilace RR intervalu srdečního rytmu po spontánně vzniklé komorové extrasystole (KES). U jedinců s normální HRT dochází po KES fyziologicky ke kompenzační pauze (rychlá decelerace srdeční frekvence), následně k časné, krátké akceleraci srdeční frekvence a posléze během dalších 15–20 srdečních stahů k opětovnému zpomalení frekvence (pomalá

decelerace) k původním hodnotám. U nemocných s přítomností srdečního selhání a s vyšším rizikem NSS je tato turbulence snížena, oslabena je zejména pomalá decelerace srdečního rytmu [2].

Turbulence srdeční frekvence je odrazem rovnovážného působení vegetativního nervstva na sinusový uzel. Je známo, že právě nemocní s dysfunkcí levé srdeční komory a se známkami srdečního selhání, kteří mají vysoké riziko NSS, mají rovněž porušenou rovnováhu vegetativního nervstva s převahou působení sympatiku. To se projevuje sníženými hodnotami baroreflexní senzitivity (BRS) a HRT [3]. Podobně tedy tuto poruchu odráží i snížená

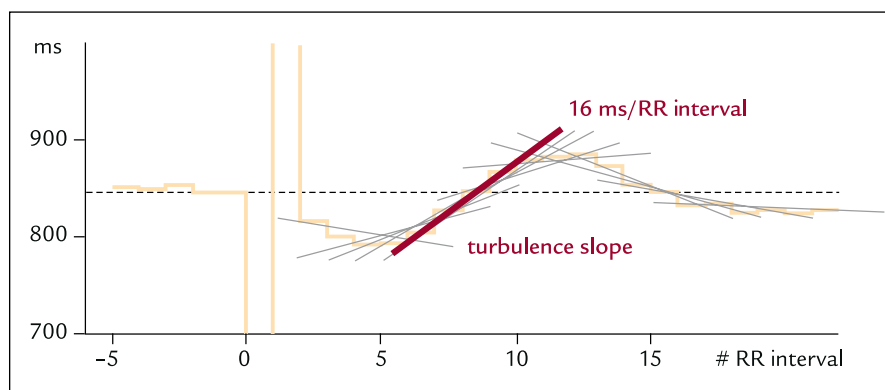
hodnota HRT. Literatura se shoduje v možnosti blokovat tento fenomén léky ovlivňujícími nervus vagus [4,5]. Vztah HRT k vazebnému intervalu indukované (arteficiálně vzniklé) KES (definovanému jako „předčasnost“ – poměr vazebného intervalu KES k průměru dvou posledních RR intervalů) je v literatuře diskutován. Prozatím je k dispozici velmi málo informací o vztahu mezi vazebným intervalem spontánní (nativně vzniklé) KES a hodnotami HRT.

Za podklad HRT je pokládán baroreflexní mechanismus s přímou účastí vagu [6–9]. Lze tedy předpokládat, že i odpověď RR intervalů se bude v průběhu dne měnit a bude mít vliv na sen-



Obr. 1. HRT – stanovení parametru TO.

Výpočet ze dvou RR intervalů (osa x) s hodnotou kolem 850 ms (osa y) a dvou RR intervalů s hodnotou kolem 800 ms v rámci akcelerace sinusového rytmu po komorové extrasystole. Výsledek -4,7 % (záporná hodnota).



Obr. 2. HRT – stanovení parametru TS.

Regresní přímka proložená zkracujícími se RR intervaly v decelerační fázi sinusového rytmu po komorové extrasystole. Její strmost je vypočítána jako 16 ms/RR interval.

Tab. 1. Charakteristika skupiny pacientů I – bez organického onemocnění srdce.

Skupina I – zdraví	Počet
bez organického onemocnění srdce	149 (73 M, 76 Ž)
průměrný věk	47,2 ± 15,5 roku
průměrná ejekční frakce levé srdeční komory	0,58 ± 0,11

Tab. 2. Charakteristika skupiny pacientů II – po infarktu myokardu.

Skupina II – po IM	Počet
ischemická choroba srdeční po prodělaném IM	123 (92 M, 31 Ž)
primární koronární intervence	122
průměrný věk	62,8 ± 12,4 roku
průměrná ejekční frakce levé srdeční komory	0,45 ± 0,12

zitivitu a specifitu HRT jako stratifikační metody pro určení rizika NSS. HRT je charakterizováno dvěma parametry – turbulence onset (TO) a turbulence slope (TS).

TO se definuje jako rozdíl mezi dvěma RR intervaly před komorovou extrasystolou a dvěma intervaly následujícími po kompenzační pauze po extrasystole, které jsou vyjádřeny v %

předcházejících intervalů. Normální hodnoty jsou < 0 % [10,11] (obr. 1).

TS je definováno jako maximální strmost přímky proložené pěti po sobě jdoucími RR intervaly v decelerační fázi tepové frekvence po komorové extrasystole a udává se v ms/RR interval. Hodnoty vyšší než 2,5 ms/RR jsou považovány za normální a bývají spojeny s nízkým rizikem náhlé srdeční smrti (obr. 2).

Cíl

Cílem práce bylo provést ve třech skupinách pacientů se spontánními komorovými extrasystolami, a to u „zdravých“ pacientů bez organického onemocnění srdce (skupina I), pacientů s ischemickou chorobou srdeční (ICHS) po prodělaném infarktu myokardu (skupina II) a pacientů s chronickým srdečním selháním při těžké dysfunkci levé srdeční komory s ejekční frakcí levé komory ≤ 0,35 (skupina III), zhodnocení vlivu vazebného intervalu KES na hodnoty HRT.

Zároveň jsme si kladli za cíl stanovit „optimální vazebný interval extrasystoly“, který při následném hodnocení HRT produkuje parametr TO s maximální hodnotou a parametr TS s minimální hodnotou ve skupinách pacientů s pravděpodobně vyšším rizikem náhlé srdeční smrti (skupiny II, III – s přítomným organickým onemocněním srdce).

Soubor pacientů

Celkem bylo vyšetřeno 382 pacientů. Do skupiny pacientů I – zdraví (tab. 1), celkem 149 pacientů – byli vybráni po sobě jdoucí pacienti s komorovými arytmiemi bez prokázaného organického onemocnění srdce (včetně provedení koronarografie), kteří nepracovali ve směnném provozu a jimž bylo provedeno holterovské vyšetření EKG se záchytem více než 100 KES/24 hod.

Skupinu pacientů II – IM (tab. 2), celkem 123 pacientů – tvořili po sobě jdoucí pacienti s ischemickou chorobou srdeční (ICHS), po prodělaném infarktu myokardu léčeném primární

koronární intervencí, kteří nepracovali ve směnném provozu a jimž bylo provedeno holterovské vyšetření EKG (s odstupem minimálně 1 měsíce po IM) se záchytem více než 100 KES/24 hod.

Skupinu pacientů III – EF LK $\leq 0,35$ (tab. 3), celkem 110 pacientů – tvořili po sobě jdoucí pacienti s chronickým srdečním selháním, s EF LK $\leq 0,35$, kteří nepracovali ve směnném provozu a jimž bylo provedeno holterovské vyšetření EKG se záchytem KES.

Metodika

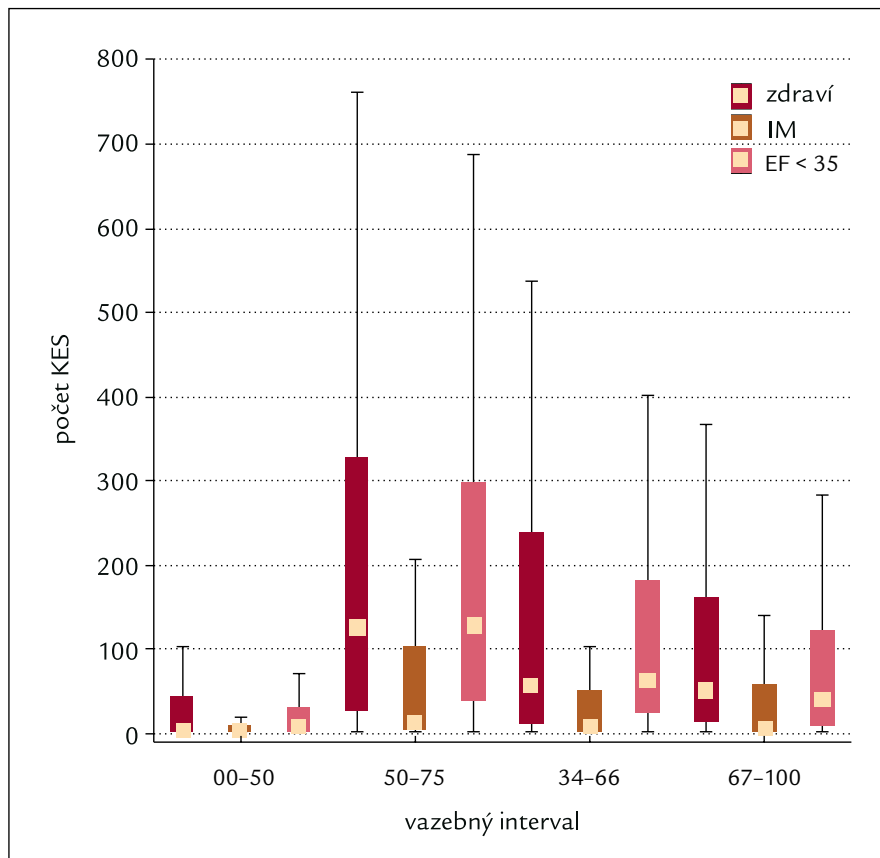
Vylučovacími kritérii byly: malý počet KES, přítomnost fibrilace síní, závislost na trvalé kardiostimulaci, přítomnost jiného prognosticky závažného a život limitujícího onemocnění.

Ejekční frakce levé srdeční komory (EF LK) byla stanovena echokardiograficky. Sledovaným znakem byla EF LK kalkulovaná podle Simpsona.

HRT byla určena ze standardního 24hodinového záznamu EKG podle Holtera, prováděného na běžném přístroji GE Medical MARS 5000. Kromě standardního zhodnocení záznamu byla provedena i purifikace záznamu a kontrola správného označení KES (případně manuální přeznačení). Následně byl záznam EKG zpracován programem, který umožnil použití algoritmu výpočtu HRT nejen na celý záznam, ale i podle definovaných kritérií, s měřením HRT ve 2hodinových cyklech. HRT byla měřena po KES, které byly předcházeny a následovány alespoň 20 QRS komplexy normálního sinusového rytmu, a byla stanovena pomocí dvou parametrů: **turbulence onset** (TO) – rozdíl mezi dvěma RR intervaly před komorovou extrasystolou a dvěma intervaly následujícími po kompenzační pauze po extrasystole, které jsou vyjádřeny v % předcházejících intervalů. TO odráží rychlou akceleraci srdečního rytmu po KES. **Turbulence slope** (TS) – strmostí – zkracování RR intervalů = poklesu frekvence TS, který představuje následnou poma-

Tab. 3. Charakteristika skupiny pacientů III – s chronickým srdečním selháním.

Skupina III – EF LK $\leq 0,35$	Počet (78 M, 34 Ž)
ischemická choroba srdeční	89
dilatující kardiomyopatie	21
chlopenní vada	2
průměrný věk	71,4 $\pm$ 13,8 roku
průměrná ejekční frakce levé srdeční komory	0,27 $\pm$ 0,81



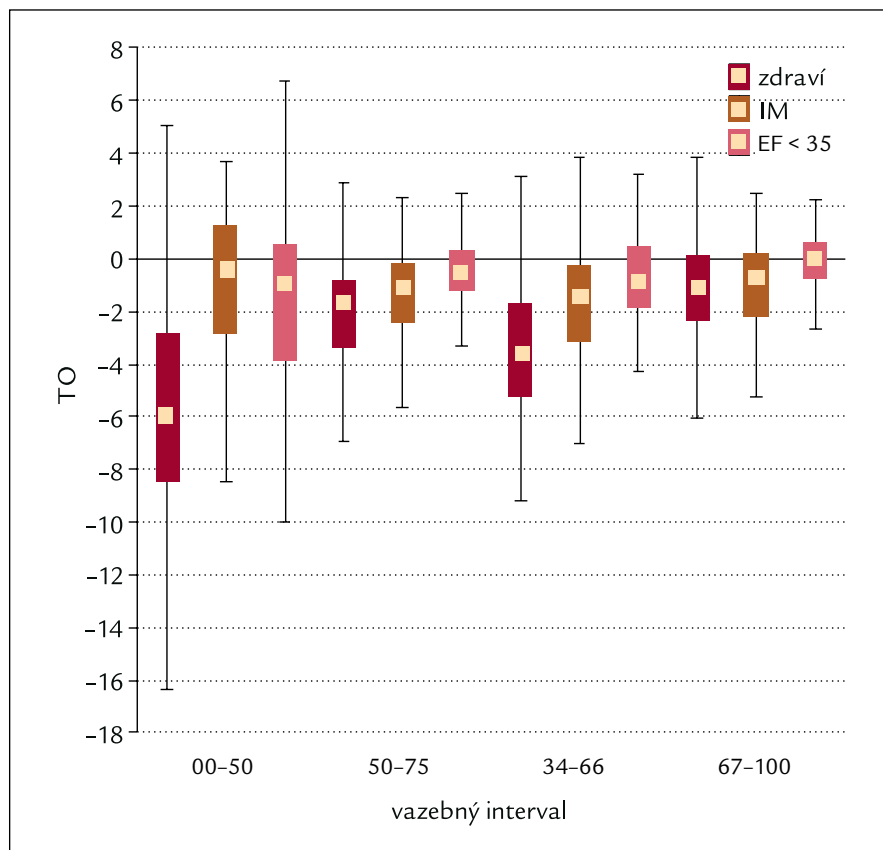
Graf 1. Počet KES v jednotlivých intervalech.

lou deceleraci srdečního rytmu. HRT byla stanovena v 1-, 2- a 4hodinových intervalech.

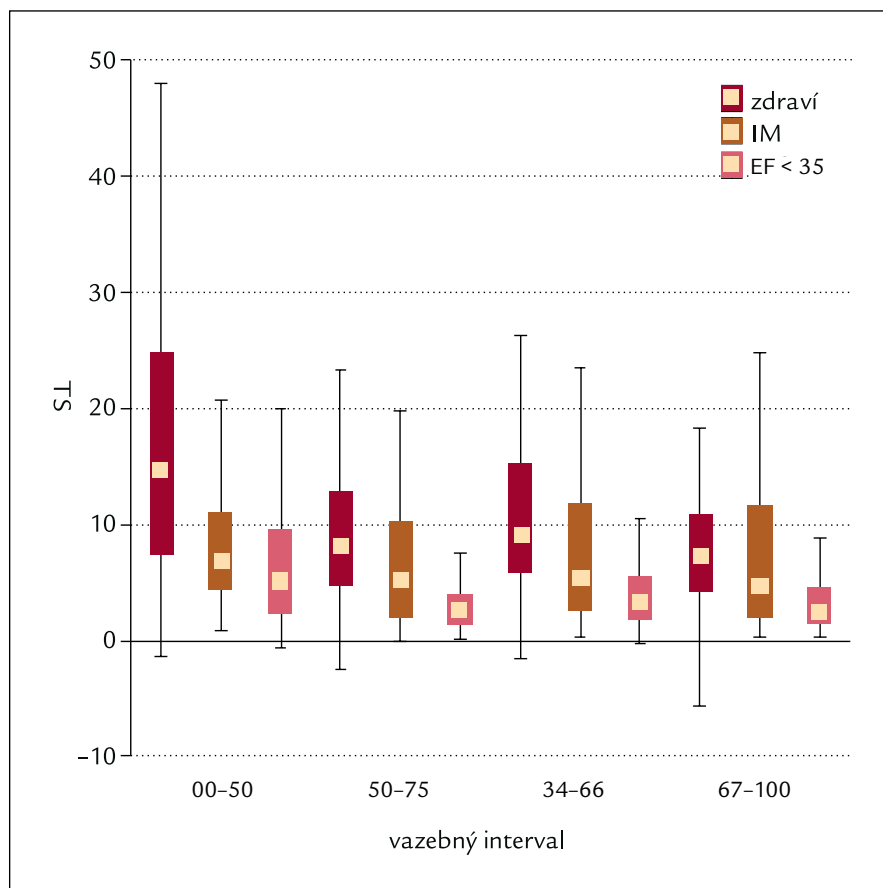
Vazebný interval KES. Vzdálenost mezi dvěma QRS komplexy (RR interval) byla rozdělena na dva intervaly – 00–50 % a 51–100 % – a byla hodnocena distribuce KES v těchto intervalech a vliv předčasnosti KES na hodnotu HRT. Bylo provedeno intra- a interskupinové srovnání. V dalším kroku bylo provedeno dělení RR intervalu na třetiny, 00–33 %, 34–66 % a 67–100 %, a opět byla provedena intra- a interskupinová analýza pro jednotlivé parametry – distribuce KES, parametr TO,

TS a TT. Protože se v pásmu 00–33 % KES nevyskytovaly, jsou v grafech uvedeny pouze intervaly 34–66 a 67–100.

Statistické zpracování dat bylo provedeno v softwarové aplikaci STATISTICA. Za deskriptivním účelem byly pro všechny spojité parametry vypočteny základní statistické ukazatele (průměr, medián, SD, minimum a maximum) a pro data binární a kategoriální podíly výskytu jevů ve vybraných skupinách pacientů. Pro srovnání binárních a kategoriálních dat mezi skupinami pacientů byl použit binomický test nebo analýza kontingenčních tabulek a χ^2 test. Pro srovnání



Graf 2. Hodnoty parametru TO pro jednotlivé intervaly KES.



Graf 3. Hodnoty parametru TS pro jednotlivé intervaly KES.

spojitých dat mezi skupinami pacientů byl použit parametrický nepárový t-test nebo jeho neparametrická alternativa Mann-Whitney U-test. Rozhodnutí o použití vhodného testu bylo provedeno na základě testování normality rozložení hodnot Kolmogorov-Smirnov a Shapiro Wilk's W-testem. Všechny provedené statistické testy byly oboustranné a byly hodnoceny na hladině významnosti $\alpha = 5\%$.

Výsledky

Počet KES v jednotlivých intervalech

Skupina I – zdraví

Mezi vazebnými intervaly – Kruskal-Wallis test: $p < 0,001$. Počet KES se u zdravých významně liší mezi vazebnými intervaly spontánních KES.

Post-hoc test:

00–50 vs 51–100: $p < 0,001$

34–66 vs 67–100: $p = 1,000$

00–50 vs 34–66: $p < 0,001$

00–50 vs 67–100: $p < 0,001$

51–100 vs 34–66: $p = 0,046$

51–100 vs 67–100: $p = 0,002$

Pro vazebný interval 00–50 se vyskytuje významně nejméně KES u zdravých jedinců, zatímco v intervalu 51 až 100 se vyskytuje nejvíce KES. Při použití třetino-
vých intervalů není mezi vazebnými intervaly 34–66 a 67–100 významný rozdíl. Počet KES je u nich tedy podobný.

Skupina II – pacienti po IM

Mezi vazebnými intervaly – Kruskal-Wallis test: $p = 0,001$. KES se významně liší mezi vazebnými intervaly.

Post-hoc test:

00–50 vs 51–100: $p = 0,001$

34–66 vs 67–100: $p = 1,000$

00–50 vs 34–66: $p = 0,019$

00–50 vs 67–100: $p = 0,132$

51–100 vs 34–66: $p = 1,000$

51–100 vs 67–100: $p = 0,144$

Významný rozdíl je pouze mezi vazebným intervalem 00–50 a 51–100 či 34–66. V intervalu 00–50 se vyskytuje významně nejméně KES.

Skupina III – pacienti s EF LK < 35

Mezi vazebnými intervaly – Kruskal-Wallis test: $p < 0,001$. Počet KES se

signifikantně liší mezi typem vazebných intervalů u pacientů s nízkou EF.

Post-hoc test:

00–50 vs 51–100: $p < 0,001$

34–66 vs 67–100: $p = 0,211$

00–50 vs 34–66: $p < 0,001$

00–50 vs 67–100: $p < 0,001$

51–100 vs 34–66: $p = 0,313$

51–100 vs 67–100: $p < 0,001$

Ve vazebném intervalu 00–50 se vyskytuje signifikantně nejméně KES, zatímco v intervalu 51–100 nejvíce. Mezi dvojicí třetinových intervalů není signifikantní rozdíl v počtu KES.

Hodnoty parametru TO pro jednotlivé intervaly KES

Skupina I – zdraví

Mezi vazebnými intervaly – Kruskal-Wallis test: $p < 0,001$. Parametr TO se signifikantně liší u zdravých mezi jednotlivými typy vazebných intervalů.

Post-hoc test:

00–50 vs 51–100: $p < 0,001$

34–66 vs 67–100: $p < 0,001$

00–50 vs 34–66: $p = 0,012$

00–50 vs 67–100: $p < 0,001$

51–100 vs 34–66: $p < 0,001$

51–100 vs 67–100: $p = 0,038$

Mezi všemi dvojicemi vazebných intervalů je signifikantní rozdíl. Vyšší hodnoty TO jsou u vazebných intervalů hodnotících HRT v pozdějším intervalu.

Skupina II – pacienti po IM

Mezi vazebnými intervaly – Kruskal-Wallis test: $p = 0,019$. Mezi skupinami vazebných intervalů se TO hraničně signifikantně liší.

Post-hoc test:

00–50 vs 51–100: $p = 0,773$

34–66 vs 67–100: $p = 0,033$

00–50 vs 34–66: $p = 0,217$

00–50 vs 67–100: $p = 1,000$

51–100 vs 34–66: $p = 1,000$

51–100 vs 67–100: $p = 0,289$

Signifikantně odlišné TO je pouze mezi dvojicí třetinových vazebných intervalů. Při měření v poslední třetině vazebného intervalu jsou hodnoty TO signifikantně vyšší než v prostřední třetině. Rozdíl je ovšem diskretní.

Skupina III – pacienti s EF LK < 35

Mezi vazebnými intervaly – Kruskal-Wallis test: $p = 0,001$. TO se signifikantně liší mezi vazebnými intervaly.

Post-hoc test:

00–50 vs 51–100: $p = 0,880$

34–66 vs 67–100: $p = 0,006$

00–50 vs 34–66: $p = 1,000$

00–50 vs 67–100: $p = 0,005$

51–100 vs 34–66: $p = 1,000$

51–100 vs 67–100: $p = 0,110$

Signifikantní rozdíl v TO u pacientů s nízkou EF je pouze mezi měřením v první polovině vazebného intervalu a v poslední třetině a mezi prostřední a poslední třetinou vazebného intervalu. Vyšší hodnoty TO jsou v poslední části vazebného intervalu.

Hodnoty parametru TS pro jednotlivé intervaly KES

Skupina I – zdraví

Mezi vazebnými intervaly – Kruskal-Wallis test: $p < 0,001$. TS se signifikantně liší mezi vazebnými intervaly u zdravých jedinců.

Post-hoc test:

00–50 vs 51–100: $p < 0,001$

34–66 vs 67–100: $p = 0,003$

00–50 vs 34–66: $p = 0,002$

00–50 vs 67–100: $p < 0,001$

51–100 vs 34–66: $p = 0,251$

51–100 vs 67–100: $p = 0,821$

Signifikantně nižší hodnoty TS se vyskytly při měření ve druhé polovině vazebného intervalu. Signifikantně nižší TS bylo také v posledním třetinovém vazebném intervalu oproti střední třetině. Při měření v pozdějších intervalech jsou tedy hodnoty TS nižší.

Skupina II – pacienti po IM

Mezi vazebnými intervaly – Kruskal-Wallis test: $p = 0,293$. TS se u pacientů po IM mezi vazebnými intervaly signifikantně neliší.

Skupina III – pacienti s EF LK < 35

Mezi vazebnými intervaly – Kruskal-Wallis test: $p < 0,001$. TS se u pacientů s nízkou EF mezi vazebnými intervaly signifikantně liší.

Post-hoc test:

00–50 vs 51–100: $p < 0,001$

34–66 vs 67–100: $p = 0,601$

00–50 vs 34–66: $p = 0,057$

00–50 vs 67–100: $p < 0,001$

51–100 vs 34–66: $p = 0,548$

51–100 vs 67–100: $p = 1,000$

Signifikantní rozdíl v TS je pouze mezi polovičními vazebnými intervaly a mezi intervalem 00–50 a 67–100. TS je tedy signifikantně nižší při měření v pozdějších vazebných intervalech než v časnějších.

Na základě výše uvedených grafů lze konstatovat, že největší počet KES se vyskytuje těsně za polovinou vazebného intervalu. Rozdíl v četnosti výskytu KES mezi střední a poslední částí vazebného intervalu není signifikantní u žádné ze skupin, takže rozložení počtu ve 2. polovině vazebného intervalu se zdá být podobné. V 1. polovině vazebného intervalu se vyskytuje nejméně KES ze všech skupin.

Parametr TO se u zdravých signifikantně liší mezi všemi vazebnými intervaly. V pozdější části vazebného intervalu jsou hodnoty TO signifikantně vyšší. Tato „meziintervalová variabilita“ je výrazně omezena u obou patologických skupin.

V parametru TS je u zdravých rovněž patrna signifikantní „meziintervalová variabilita“. V pozdějších fázích vazebného intervalu jsou hodnoty TS oproti časnějším fázím nižší. Podobně je tato variabilita omezena u patologických skupin. Zatímco u pacientů po IM není patrna vůbec, u pacientů s nízkou EF je ještě patrný signifikantní rozdíl mezi intervaly obsahující informaci z nejčasnější a nejpozdější fáze vazebného intervalu.

Diskuze

Vztah HRT k vazebnému intervalu indukované KES (definovanému jako „předčasnost“ – poměr vazebného intervalu KES k průměru dvou posledních RR intervalů) je v literatuře diskutován – původní údaje o konstantní odpovědi HRT při indukované KES po různých vazebných interva-

lech [5,6] vedly k testování pouze jednoho vazebného intervalu (nejčastěji 60% předchozího RR), novější testy s větším počtem pacientů [7] naznačují, že i vazebný interval KES může mít významný vliv na HRT. Schmidt [1] v definici HRT neuvažoval vazebný interval KES. Lindgren et al hodnotili vliv indukovaných síňových a komorových extrasystol na hodnoty HRT. Po KES popsali korelaci HRT s baroreflexní senzitivitou. U SVES (síňových extrasystol) tento vztah zachycen nebyl [14]. Schwab et al analyzovali vliv místa stimulace v pravé síni a pravé komoře na hodnoty HRT a uzavírají, že místo stimulace nemá vliv na hodnoty HRT (parametr TS). Současně však popisují korelaci předčasnosti extrasystoly s TO (ale nikoliv TS) parametrem [15]. Savelieva et al nezachytili korelaci mezi HRT a vazebným intervalem indukované KES u pacientů s organickým onemocněním srdce a baroreflexní odpověď u pacientů s dysfunkcí levou komorou označili za oslabenou [16]. Segerson et al uzavírají, že hodnoty HRT korelují se změnami aktivity sympatiku a taktéž používají indukované, nikoliv nativní KES [17]. Hodnocení HRT po nativně vzniklé arytmií – nesetřvalé komorové tachykardii (NS KT) – provedli Flevari et al [18]. Srovnali parametry TO a TS získané po KES a po běhu NS KT a konstatovali signifikantně vyšší (rizikovější) hodnoty TO měřené po běhu nesetřvalé KT.

Na základě výše referovaných literárních odkazů lze konstatovat, že dosud není znám vliv vazebného intervalu spontánně vzniklé (nativní) KES na hodnoty HRT.

Naše práce dokládá signifikantní korelaci mezi vazebným intervalem KES a hodnotou parametru TO, a to ve všech třech skupinách pacientů (bez organického onemocnění srdce, po prodělaném infarktu myokardu i s chronickým srdečním selháním). Statisticky významně vyšší hodnoty TO se vyskytovaly po KES s delším vazebným intervalem 51–100% RR intervalu nebo 67–100% RR intervalu. U para-

metru TS byla popsána statisticky významná korelace mezi vazebným intervalem KES a rizikovější hodnotou TS v případě dlouhých vazebných intervalů pouze ve skupině pacientů bez organického onemocnění srdce a u pacientů s chronickým srdečním selháním při těžké dysfunkci levé srdeční komory. U pacientů po IM nebyl zachycen signifikantní vliv vazebného intervalu KES na hodnotu TS. Na základě zjištěných výsledků lze doporučit, aby se k hodnocení parametrů HRT z EKG holterovského záznamu cíleně používaly extrasystoly, které se manifestují dlouhým vazebným intervalem, kdy je KES situována až v poslední třetině RR intervalu. Tento minimální zásah (selekce KES) může významným způsobem zvýšit výpovědní schopnost HRT.

Soubory pacientů po prodělaném infarktu myokardu a s chronickým srdečním selháním při těžké dysfunkci levé srdeční komory jsou dále prospektivně sledovány a mortalitní výsledky s analýzou vztahu k hodnotám HRT a vazebným interválům KES budou publikovány po dosažení průměrné délky sledování 24 měsíců (konec roku 2008).

Závěr

Vazebný interval KES způsobuje statisticky významnou intraskupinovou variabilitu hodnoty HRT. Hodnoty TO jsou ve skupinách „zdravých“, pacientů po infarktu myokardu a s chronickým srdečním selháním vyšší (rizikovější vzhledem k možnosti náhlé srdeční smrti) u KES s delším vazebným intervalem (51–100%, resp. 67–100% RR intervalu). Hodnoty TS jsou nižší (rizikově vzhledem k možnosti náhlé srdeční smrti) taktéž u KES s delším vazebným intervalem u pacientů bez organického onemocnění srdce a s těžkou dysfunkcí levé srdeční komory.

Pro hodnocení HRT je vhodné z holterovského EKG záznamu volit KES s delším vazebným intervalem. Po těchto KES jsme zaznamenali nejvyšší hodnoty TO a nejnižší hodnoty TS.

Až dlouhodobé sledování pacientů přinese odpověď, zda bude HRT získávaná z KES s dlouhým vazebným intervalem přínosem ke stratifikaci rizika náhlé srdeční smrti.

Literatura

1. 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.
2. La Rovere MT, Bigger JT Jr, 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.
3. Davies LC, Francis DP, Ponikowski P et al. Relation of heart rate and blood pressure turbulence following premature ventricular complexes to baroreflex sensitivity in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 2001; 87: 737–742.
4. Marine JE, Watanabe MA, Smith TW et al. Effect of atropine on heart rate turbulence. *Am J Cardiol* 2002; 89: 767–769.
5. Lin LY, Lai LP, Lin JL et al. Tight mechanism correlation between heart rate turbulence and baroreflex sensitivity: sequential autonomic blockade analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 427–431.
6. Watanabe MA, Marine JE, Sheldon R et al. Effects of ventricular premature stimulus coupling interval on blood pressure and heart rate turbulence. *Circulation* 2002; 106: 325–330.
7. Lee KT, Lai WT, Chu CS et al. Effect of electrophysiologic character of ventricular premature beat on heart rate. *J Electrocardiol* 2004; 37: 41–46.
8. Wichterle D, Melenovsky V, Malik M. Mechanisms involved in heart rate turbulence. *Card Electrophysiol Rev* 2002; 6: 262–266.
9. 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: R1171–R1175.
10. Watanabe MA, Schmidt G. Heart rate turbulence: a 5-year review. *Heart Rhythm* 2004; 1: 732–738.
11. Mäkilä TH, Barthel P, Schneider R et al. Prediction of sudden cardiac death after acute myocardial infarction: role of Holter monitoring in the modern treatment era. *Eur Heart J* 2005; 26: 762–769.
12. Hallstrom AP, Stein PK, Schneider R et al. Structural relationships between measures based on heart beat intervals: potential for improved risk assessment. *IEEE Trans Biomed Eng* 2004; 20: 1414–1420.

13. Guzik P, Schmidt G. A phenomenon of heart-rate turbulence, its evaluation, and prognostic value. *Card Electrophysiol Rev* 2002; 6: 256–261.

14. Lindgren KS, Makikallio TH, Seppanen T et al. Heart rate turbulence after ventricular and atrial premature beats in subjects without structural heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 447–452.

15. Schwab JO, Shlevkov A, Grunwald K et al. Influence of the point of origin on heart rate turbulence after stimulated ventricular

and atrial premature beats. *Basic Res Cardiol* 2004; 99: 56–60.

16. Savelieva I, Wichterle D, Harries M et al. Heart rate turbulence after atrial and ventricular premature beats: relation to left ventricular function and coupling intervals. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 401–405.

17. Segerson NM, Wasmund SL, Abedin M et al. Heart rate turbulence parameters correlate with post-premature ventricular contraction changes in muscle sympathetic. *Heart Rhythm* 2007; 4: 284–289.

18. Flevari P, Georgidaou P, Leftheriotis E et al. Heart rate turbulence after short runs of nonsustained ventricular tachycardia in chronic heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30: 787–795.

doc. MUDr. Milan Kozák, Ph.D.
www.fnbrno.cz
e-mail: kozak.milan@post.cz

Doručeno do redakce: 3. 3. 2008
Přijato po recenzi: 22. 4. 2008

www.vnitrnilekarstvi.cz