

# Náhlá srdeční smrt

doc. MUDr. Milan Kozák, Ph.D.  
Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno

Náhlou srdeční smrtí umírá denně v evropské populaci více než 2 500 osob. Až 90 % případů je způsobeno maligními komorovými arytmiemi, které vznikají nejčastěji na podkladě organického onemocnění srdce. Současnými stratifikačními postupy již lze některé subpopulace pacientů označit za vysoce rizikové stran vzniku náhlé srdeční smrti a je možné jim poskytnout kombinované terapeutické farmakologické i nefarmakologické přístupy. Patří mezi ně chronická terapie betablokátory, terapie srdeční nedostatečnosti, revaskularizace myokardu a implantace kardiovertoru-defibrilátoru. Prognóza takto léčených pacientů je, ve srovnání se skupinami konzervativně léčených, velmi dobrá.

**Klíčová slova:** náhlá srdeční smrt, defibrilace, implantabilní kardiovertor-defibrilátor.

## Sudden cardiac death

More than 2.500 persons from European population die of sudden cardiac death every day. Nearly 90 % of these cases are caused by malignant ventricular arrhythmias, which develop most frequently on the basement of structural heart disease. Some subpopulations of patients can be marked as a high risk for sudden cardiac death according to the today stratification procedures and can be treated in a pharmacological or nonpharmacological ways. The ways are as follows: a chronic therapy with betablockers agents, therapy of congestive heart failure, myocardial revascularisation and implantation of cardioverter-defibrillator. The prognosis of patients treated in those ways in comparison with conservatively treated groups is very good.

**Key words:** sudden cardiac death, defibrillation, implantable cardioverter-defibrillator.

Interní Med. 2009; 11(5): 211–214

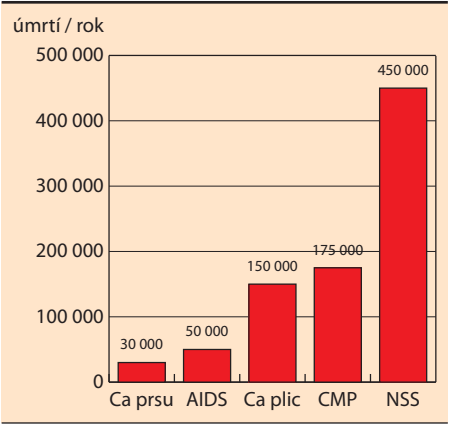
## Úvod

Přestože v posledních 40–50 letech klesá počet náhlých srdečních smrtí (NSS), podílí se NSS významně na celkovém počtu úmrtí (graf 1). Např. dle statistiky zveřejněné v r. 2001 se jedná v USA o 450 000 případů ročně a tento počet převyšuje sumaci úmrtí na karcinom prsu, karcinom plic, cévní mozkové příhody a AIDS. NSS tvoří asi 50 % úmrtí z kardiovaskulárních příčin (1). Do mortalitní skupiny náhlé srdeční smrti jsou zařazeni všichni pacienti, kteří po akutně vzniklé ztrátě vědomí umírají z kardiální příčiny do jedné hodiny od rozvoje symptomů. Způsob tohoto úmrtí je hodnocen jako neočekávaný v neočekávané chvíli u osoby s nebo bez známého onemocnění srdce. Je známa celá řada

rizikových znaků NSS (tabulka 1), avšak nejčastější nozologickou jednotkou nesoucí riziko náhlé srdeční smrti je ischemická choroba srdeční (ICHS), kdy se její akutní i chronické formy podílejí na NSS v 80 % případů. 10–15 % NSS je vázáno na dilatující a hypertrofickou kardiomyopatii a 5 % na zánětlivá onemocnění srdce a nemoci chlopenního aparátu.

Dle evropské statistiky umírá v Evropě denně 2 500 pacientů náhlou srdeční smrtí. Maligní arytmie (fibrilace komor, flutter komor a rychlé komorové tachykardie) se na NSS podílejí v 80–90 % (2, 3, 4). Při všeobecně malé účinnosti kardiopulmonální resuscitace v terénu (průměr 15 %) tak většina pacientů umírá již při první epizodě setrvalé maligní arytmie.

Graf 1. Příčiny úmrtí v USA (Circulation 2001)



Tabulka 1. Příčiny a doprovodné faktory náhlé srdeční smrti

|                                                                  |                                                                                                                                   |
|------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I. Abnormality koronárních tepen                                 | vrozené, ateroskleróza, embolie, arteritida, mechanická a funkční obstrukce                                                       |
| II. Hypertrofie myokardu komor                                   | hypertrofie levé srdeční komory při ateroskleróze, hypertenzi, u chlopenních vad, hypertrofická kardiomyopatie, plicní hypertenze |
| III. Organické onemocnění srdce a srdeční insuficience           | stavy ústící do akutního nebo chronického srdečního selhání                                                                       |
| IV. Zánětlivé, infiltrativní a degenerativní procesy             | myokarditida, sarkoidóza, amyloidóza, skupina kolagenóz, dysplázie pravé srdeční komory, nádory atd.                              |
| V. Chlopenní vady                                                | stavy po endokarditidě, především postižení aortální a mitrální chlopně                                                           |
| VI. Vrozené onemocnění srdce                                     | vrozené chlopenní a zkratové vady, stavy po jejich chirurgické korekci                                                            |
| VII. Elektrofyziologické abnormality                             | abnormality převodního systému, získaný a vrozený syndrom prodlouženého QT intervalu, idiopatická komorová fibrilace              |
| VIII. Elektrická nestabilita vázaná na neurohumorální mechanismy | arytmie a převodní abnormality potencované katecholaminy a psychickým stresem                                                     |
| IX. Náhlá smrt kojenců a dětí                                    | nevyzrálé centrum řízení respirace, myokarditidy, vrozené vady                                                                    |
| X. Různé                                                         | náhlá smrt na vrcholu fyzické aktivity, disekce aorty, toxicko-metabolické příčiny                                                |

**Současné poznatky**

NSS až v 50 % případů vzniká jako primomani-festace (a současně poslední projev) ischemické choroby srdeční (nejčastěji u mužů ve středním věku). Taylor a spol. zaznamenali přítomnost eroze nebo ruptury sklerotického koronárního plátu u 2/3 ze 79 pitvaných pacientů, kteří zemřeli náhlou srdeční smrtí (5). Další skupinou jsou pacienti bez organického onemocnění srdce, u kterých vzniká polymorfní komorová tachykardie, a to nejčastěji typu torsade de pointes na základě vrozené nebo získané abnormity, jako jsou např. syndrom dlouhého QT intervalu, Brugada sy a další abnormality iontových kanálů, hypertrofie levé srdeční komory nebo vznik fibrilace síní u pacienta s vrozenou prográdně vedoucí akcesorní drahou (Wolf–Parkinson–White syndrom), případně v rámci toxického působení léků, alterace hemodynamického stavu, metabolického rozvratu atd.

Nejčastějším mechanismem NSS je vznik komorové tachykardie degenerující do hemodynamicky netolerované fibrilace komor s následnou asystolií (95 % případů). Dalším možným mechanismem je bradyarytmie nebo elektro-mechanická disociace, a to častěji u pacientů s již rozvinutým organickým onemocněním srdce (6). Pokud je první ekg u pacienta s oběhovou zástavou snímáno s delším odstupem než 5 min. od vzniku synkopy, přibývá falešně pozitivních asystolických a bradyarytmických vysvětlení NSS (až 25 %) (7). U pacientů s ICHS byly popsány dvě základní charakteristiky vzniku maligních arytmií. V prvním případě spouští ischemie komorovou tachyarytmii u pacienta s nebo bez přítomné jizvy v myokardu a ve druhém případě vzniká komorová tachyarytmie na podkladě anatomického substrátu (ve většině případů se jedná o jizvu po IM), a to bez přítomné akutní ischemie. Významný vliv na vznik arytmiie může mít řada hemodynamických, neurofyziologických a exogenních toxických faktorů.

**Strategie**

Nabízí se několik strategií, jak výskyt NSS redukovat. Na prvním místě bude eliminace rizikových faktorů (hypertenze, hyperlipoproteinemie, kouření, hypoaktivita, diabetes, nad váha), dále časná diagnostika ICHS (anamnéza, zátěžové testy, screening pacientů s multiriziky) a v neposlední řadě je třeba zvýšit efektivitu KPR.

Přes současný rozvoj všech výše uvedených strategií zůstává výskyt NSS vysoký. Proto je v současné medicíně snaha nalézt optimální marker rizika NSS. Jouven a spol. (8) v rozsáhlé

epidemiologické studii „Paris Prospective Study I“ sledovali po dobu 23 let 7079 mužů, kteří dosáhli v letech 1967–1972 43–52 let věku. Monitorovali všechny známé rizikové faktory, prováděli biochemická vyšetření krve. Během sledování zemřelo 2083 mužů. Z kardiologických příčin bylo 603 úmrtí, z těch tvořila NSS 20 %. Výsledky jsou spíše pesimistické – jako nejsilnější prediktory NSS se jeví přítomnost diabetu s koeficientem relativního rizika 2,21 a pozitivní rodinná anamnéza náhlého úmrtí s koeficientem RR 1,8. Prozatím tedy nemáme žádný marker rizika, který by dokázal z povšechné populace vyčlenit ty 0,2 % osob, které zemřou náhlou srdeční smrtí. U pacientů s prodělaným infarktem myokardu (IM) je situace optimističtější. Dle posledních epidemiologických studií sledujících výskyt náhlé srdeční smrti u pacientů s prodělaným IM lze uzavřít, že výskyt náhlé arytmiické srdeční smrti klesá. Příčinou tohoto poklesu není nižší výskyt akutního infarktu myokardu (AIM), ale zařazení nových metod terapie AIM do klinické praxe. Éru trombolytické terapie AIM vystřídala éra přímých koronárních intervencí, která s sebou nese vysoké procento rekanalizací infarktových tepen, vznik menší jizvy, lepší funkci levé srdeční komory, menší denervaci myokardu a často odstranění reziduální ischemie (ošetření zbývajících koronárních tepen s hemodynamicky významnými stenózami formou elektivně provedené balónkové angioplastiky a stentováním, případně kardiokirurgickou revaskularizací). Koronární intervence v kombinaci s následnou optimální farmakoterapií zahrnující kromě ACEI (inhibitor angiotenzin-konvertujícího enzymu), betablokátorů a acetylsalicylátů nová antiagregancia a hypolipidemika tak vedou k nižšímu výskytu maligních arytmií a náhlé arytmiické srdeční smrti po prodělaném infarktu myokardu (9, 10). Na počátku 90. let se u pacientů po prodělaném IM udávalo až 20 % riziko náhlé srdeční smrti v prvních 12 měsících po IM (11). Současné reference udávají významně nižší výskyt NSS u pacientů po IM. Např. Huikuri a spol. zaznamenali u 700 pacientů po IM při 43měsíčním sledování pouze 3,2 % výskyt NSS při celkové mortalitě souboru 8,7 %. Na stejném souboru pacientů se snažili autoři vytipovat optimální marker rizika NSS. Svou práci končí konstatováním, že všeobecně uznávané markery rizika (dysfunkce levé srdeční komory, přítomnost nesetrválých komorových tachykardií a přítomnost pozdních komorových potenciálů) měly velmi nízkou pozitivně prediktivní hodnotu (8 %, 12 respektive 13 %) (10).

Nové nefarmakologické i farmakologické terapie ICHS mají jeden významný vedlejší produkt. Umožňují pacientům přežít dříve fatální koronární příhody, přechkat reinfarkty a za pomoci biventrikulárních kardiostimulátorů a implan-tabilních defibrilátorů se dostat do pokročilých forem srdečního selhání. V současné kardiologické praxi prožíváme „epidemii“ srdečního selhání. V evropské populaci se na přelomu století vyskytovalo 6,5 milionu osob s pokročilým srdečním selháním. Roční incidence se odhaduje na 580 000 nových případů. Při roční mortalitě na srdeční selhání 300 000 to znamená, že každý rok přibývá v evropské populaci 280 000 osob s pokročilým srdečním selháním (12). V letech 1993–2000 proběhla ve Velké Británii multicentrická studie „United Kingdom-heart failure evaluation and assessment of risk trial“, která byla zaměřena na analýzu příčin smrti a hledání možných neinvazivních markerů rizika náhlé srdeční smrti u pacientů s chronickým srdečním selháním. Bylo sledováno celkem 553 pacientů. Během sledování zemřelo 201 z nich, z toho 67 (33 %) náhlou srdeční smrtí. Nebyl nalezen jediný marker, který by měl dostatečně vysokou pozitivní predikci náhlé srdeční smrti, proto byl vytvořen kombinovaný prediktivní model, který zahrnoval zvětšení kardiotorakálního indexu o 10 %, přítomnost nesetrválých komorových tachykardií, nárůst disperze QRS komplexu o 10 % a nárůst QTc disperze (měřeno z V1–6) o 10 %. Tento kombinovaný prediktivní ukazatel měl pozitivní predikci 37,5, negativní predikci 90,7, senzitivitu 31,3 a specifickou 92,8 (13). Podobné výsledky referují i jiní autoři, kteří analyzují variabilitu srdeční frekvence, senzitivitu baroreflexu, turbulenci po komorových extrasystolách, přítomnost pozdních komorových potenciálů, alternans T vlny atd. Jinými slovy – s použitím současných neinvazivních markerů rizika, které vykazují i ve vzájemných kombinacích velmi nízkou pozitivně prediktivní hodnotu a senzitivitu, jsme schopni v populaci pacientů po infarktu myokardu vybrat pacienty s nízkým rizikem náhlé srdeční smrti, ale nejsme schopni označit vysoce rizikové jedince. Toto je hlavní limitace jejich užití v běžné klinické praxi (14, 15).

**Defibrilace**

Přestože od prvního popisu komorové fibrilace v experimentu na psím srdci (16) uplynulo již 156 let a od r. 1947 je známa i její terapie – defibrilace (17), zůstává komorová fibrilace hlavní příčinou náhlé srdeční smrti. V Evropě je denně vystaveno oběhové zástavě 2 500 lidí a 90 % má

na svědomí právě fibrilace komor. Pro primární úspěšnost u fibrilujícího pacienta se jeví jako klíčový interval pro časnou defibrilaci 3–8 min. od vzniku oběhové zástavy. V tomto intervalu lze dosáhnout až 60% úspěšnosti. Z úspěšně resuscitovaných v terénu je však z následné hospitalizace propuštěno pouze 5–9% pacientů, ostatní umírají.

V posledních 15 letech se zvláště v USA rozšiřuje užívání automatických (automatizovaných) externích defibrilátorů (AED) – přístrojů s hlasovým naváděním, které může po krátké instrukci obsluhovat i laik (obrázek 1). Přes řadu kontrolovaných studií však dosud není jasné, na kterých místech by se měly AED umístit (PAD study) (18) a zda-li zásadním způsobem ovlivní prognózu pacientů s fibrilací komor. Užití AED

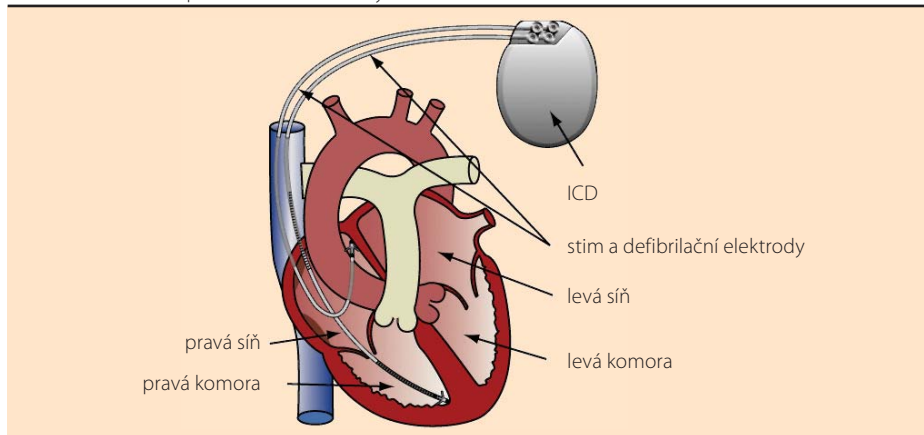
**Obrázek 1.** Automatizovaný externí defibrilátor s nalepovacím elektrodovým systémem



**Obrázek 2.** Implantabilní kardioverter-defibrilátor a defibrilační elektroda



**Obrázek 3.** Dvoudutinový ICD se stimulační elektrodou v oušku pravé síně a defibrilační/stimulační elektrodou v hrotu pravé srdeční komory



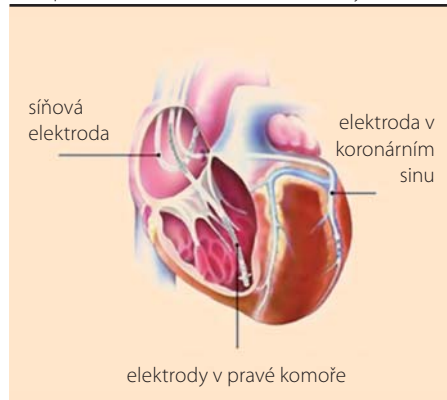
rychlou zdravotní pomocí (OPALS study) (19), hasičskými (20) ani policejními sbory (21) nevedlo k prokazatelně větší efektivitě v obnově oběhu. Taktéž umístění AED do rezidenčních čtvrtí (PAD study) nebo domácností (22) nemělo jednoznačný efekt.

Individualizace rizika náhlé srdeční smrti přináší od r. 1981 do klinické praxe novou metodu – implantaci kardioverteru-defibrilátoru – ICD (23). Jejich efektivita v redukci celkové mortality byla prokázána nejdříve na poli sekundární prevence – u pacientů po prodělané oběhové zástavě (AVID study) a posléze na poli primární prevence – u pacientů s rizikovými znaky (dysfunkce levé srdeční komory, přítomnost nese-trvalých komorových tachykardií...), avšak bez setrvalé maligní arytmie v anamnéze (MUSTT, CIDS, MADIT I, MADIT II). Současné ICD systémy (obrázky 2, 3) jsou vysoce senzitivní k zachytu maligních arytmií, vysoce specifické při diskriminaci mezi supraventrikulárními a komorovými arytmiemi, užívají stupňovité terapie (antibradykardické, antitachykardické, kardioverze, defibrilace). Ročně se jich na světě implantuje více než 300 000, v ČR se jedná přibližně o 170 přístrojů na 1 milión obyvatel.

V posledních 6 letech se na specializovaná kardiologická pracoviště dostaly nové řady ICD vybavené možností biventrikulární kardiostimulace = srdeční resynchronizační terapie SRT (obrázek 4) a byly odstartovány studie srovnávající samotnou SRT kardiostimulací nebo ICD s SRT kardiostimulací. Je pochopitelné, že v těchto studiích dominují ICD s SRT, kdy např. ve studii COMPANION bylo dosaženo 43,4% snížení celkové mortality ve větvi s ICD + SRT oproti konzervativně léčeným pacientům. Tato léčba byla též superiorní samotné SRT, kde byla redukována mortalita pouze o 23,9%.

Implantabilní kardiovertery-defibrilátory jsou vysoce efektivní v minimalizaci rizika náhlé

**Obrázek 4.** CRT systém se síňovou elektrodou, defibrilační a stimulační elektrodou v pravé komoře a stimulační elektrodou v laterální větvi koronárního sinu pro stimulaci levé srdeční komory



srdeční smrti. Resynchronizační terapie je vysoce efektivní u správně indikovaných pacientů s rozvinutým srdečním selháním a kombinace ICD+SRT se dle současných poznatků jeví jako efektivnější terapeutický přístup u pacientů s rozvinutým chronickým srdečním selháním, kdy je schopna kromě zvýšení kvality života pacientů cestou zlepšení funkčního stavu též minimalizovat riziko náhlé srdeční smrti.

### Ambulantní a klinická praxe

V prevenci náhlé srdeční smrti v běžné ambulantní a klinické praxi pokládáme za nejdůležitější:

- provedení maximálně možné intervenční nebo chirurgické revaskularizace myokardu (u pacientů s ICHS)
- terapii srdeční nedostatečnosti u všech pacientů s klinickými známkami srdeční insuficience nebo všude tam, kde je EF LK pod 0,40, s velkým důrazem na terapii betablokátory v maximálně tolerované dávce
- implantaci ICD – implantabilního kardioverteru-defibrilátoru včetně případné srdeční resynchronizační terapie

K implantaci ICD jsou v současnosti indikováni ze sekundárně preventivních důvodů všichni pacienti po oběhové zástavě při maligní arytmií, která byla mimo akutní infarkt myokardu, iontovou dysbalancí nebo metabolický rozvrat. Dále pacienti s komorovými arytmiemi při dysfunkci levé srdeční komory a pacienti po synkopě, kdy lze při programované stimulaci komor indukovat hemodynamicky kompromitující komorovou tachydysrytmii.

Relativně nově jsou k implantaci ICD též primárně preventivní důvody, kdy se pacient profiluje rizikově stran náhlé srdeční smrti, ale dosud nebyla zachycena žádná maligní arytmie. Jedná se o pacienty s ICHS po IM s EF LK < 0,35,

přítomnými nesetrválými komorovými tachykardiemi (3 a více QRS komplexů o frekvenci nad 120/min. diagnostikované zpravidla z 24 hod. ekg Holtera), u kterých jsme schopni stimulací spustit setrvalé komorové tachydysrytmie. Dále je to skupina pacientů s ICHS po IM s EF LK < 0,30, ve funkční skupině NYHA II resp III s rozšířením QRS komplexu nad 120 ms (24, 25).

Abychom byli schopni tyto rizikové pacienty diagnostikovat, je třeba u všech pacientů po prodělaném infarktu myokardu znát základní echokardiografické parametry a rutinně provádět ekg Holtery. U všech ostatních rizikových pacientů (muži, kuřáci s komorbiditami) je třeba anamnesticky pátrat po projevech myokardiální ischemie a vyšetřovat je stran přítomné ICHS.

### Výhled do budoucnosti

V prevenci náhlé srdeční smrti bude třeba vyvinout nové postupy a techniky, které umožní screeningování celé populace, která má sice malé riziko NSS (0,1–0,2%), avšak počet jedinců umírajících náhlou srdeční smrtí v celé populaci je velmi vysoký. Poslední epidemiologické studie, které popisují spojitost mezi pozitivní rodinnou anamnézou na výskyt náhlé srdeční smrti a vznikem maligní arytmie během akutní koronární příhody, kladou důraz na existenci „rizikového genotypu“. Ke vzniku maligní arytmie budou mít pravděpodobně sklon jedinci s vrozenými abnormitami iontových kanálů, případně akutně vzniklá ischemie může přispět k arytmiické primomaniestaci vrozeného onemocnění.

Nalezení „rizikového genotypu“ a plošná genotypizace populace by tak mohly významně přispět k záchytu rizikových jedinců.

Za pesimistický směr považují aplikaci teorie chaosu do studia vzniku fatálních arytmií (26,

27), které jsou založeny na hypotéze, že vznik maligní arytmie je náhodný fenomén, který není predikovatelný běžně užívanými markery rizika. Tento směr se spíše vzdaluje od klinické praxe postavené na principech „evidence based medicine“.

### Literatura

1. Zheng ZJ, Croft J, Wayne HG, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001; 104: 2158–2163.
2. Eisenberg MS, Cummins RO, Damon S, Larsen MP, Hearne TP. Survival rate from out-of-hospital cardiac arrest: recommendation for uniform definitions and data to report. *Ann Emerg Med* 1990; 19: 1249–1259.
3. Gillum RF. Sudden coronary death in the United States, 1980–1985. *Circulation* 1989; 79: 756–765.
4. Pisa Z. Sudden death: a worldwide problem. In: Kulbertus H, Wellens HJJ (eds). *Sudden Death*. The Hague, The Netherlands: Martinus Nijhoff; 1980: 3–10.
5. Taylor AJ, Burke AP, O'Malley PG. A comparison of the Framingham risk index, coronary artery calcification, and culprit plaque morphology in sudden cardiac death. *Circulation* 2000; 101: 1243–1246.
6. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 2001; 345 (20): 1473–1483.
7. Hallstrom AP, Eisenberg MS, Bergner L. The persistence of ventricular fibrillation and its implication for evaluating EMS. *Emerg Health Serv Q* 1983; 1: 41–47.
8. Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetiere P. Predicting sudden death in the population: The Paris Prospective Study I. *Circulation* 1999; 99: 1978–1983.
9. Myerburg RJ. Sudden cardiac death: exploring the limits of our knowledge. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 369–381.
10. Huikuri HV, Tapanainen JM, Lindgren K, et al. Prediction of sudden cardiac death after myocardial infarction in the beta-blocking era. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42 (4): 652–658.
11. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death: Structure, function, and time-dependence of risk. *Circulation* 1992; 85 (S1): 1–2.
12. Wilkerson group survey: Congestive heart failure worldwide markets, clinical status and product development opportunities. New Medicine, Inc. 1997; 1–40.
13. Kearney MT, Fox KAA, Brooksby WP, et al. Predicting sudden death in patients with mild to moderate chronic heart failure. *Heart* 2004; 90: 1137–1143.

14. Křivan L, Kozák M, Sepši M, et al. Využití turbulence srdečního rytmu v rizikové stratifikaci nemocných po prodělaném infarktu myokardu. *Cardiol* 2005; 15 (5): 219–224.
15. Křivan L. Náhlá srdeční smrt, jak ji předcházet. *Kardiolog Rev* 2006; 8: 20–24.
16. Hoffa M, Ludwig C. Einige neue Versuche über Herzbewegung. *Zeitschrift Rationelle Medizin*, 1850; 9: 107–144.
17. Beck CS, Pritchard WH, Feil HS. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. *Jour. Amer. Med. Assoc.* 1947; 135: 985.
18. Willoughby PJ, Caffrey S. Improved survival with an airport based PAD program. *Circulation* 2000; 102: 11–28.
19. Stiell IG, Wells GA, Field BJ, et al. Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS Study Phase II. *JAMA*. 1999; 281: 1175–1181.
20. Kellermann AL, Hackman BB, Somes G, et al. Impact of first-responder defibrillation in an urban medical services system. *JAMA*. 1993; 270: 1708–1713.
21. Weaver W, Hill D, Fahrenbruch CE, et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *A Engl J Med*. 1988; 319: 661–666.
22. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Copass MK, et al. Treatment of ventricular fibrillation: emergency medical technician defibrillation and paramedic services. *JAMA*. 1984; 251: 1723–1726.
23. Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gott VL, Schauble JF, Langer A, Heilman MS, Kolenik SA, Fischell RE, Weisfeldt ML. Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. *N Engl J Med* 1980; 303: 322–324.
24. Křivan L, Sepši M, Semrád B. Péče o nemocné s implantabilními kardiovertery-defibrilátory: Co by měl vědět každý lékař. *Vnitř. Lék.* 2004; 50: 54–60.
25. Camm JA, Lüscher TF, Serruys PW. Sudden cardiac death and Resuscitation in The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. Blackwell Publishing, Oxford UK, 2006; cap 33: 973–991.
26. Denton TA, Diamond GA, Helfant RH, et al. Fascinating rhythm: a primer on chaos theory and its application to cardiology. *Am Heart J* 1990; 120: 1419–1440.
27. Weiss JN, Garfinkel A, Karagueuzian HS, et al. Chaos and transition to ventricular fibrillation: a new approach to antiarrhythmic drug evaluation. *Circulation* 1999; 99: 2819–2826.

**doc. MUDr. Milan Kozák, Ph.D.**

Interní kardiologická klinika FN  
Jihlavská 20, 625 00 Brno  
kozak.milan@post.cz