

## NÁHLA SRDCOVÁ SMŔŤ U DETÍ

ČIŽMÁROVÁ E.

### SUDDEN CARDIAC DEATH IN CHILDREN

V pediatrii sa pod pojmom náhla smrť často myslí na náhlu smrť dojčiat — sudden infant death syndrome — SIDS. SIDS definovali roku 1969 Bergman a Beckwit ako neočakávané, náhle úmrtie dieťaťa do jedného roka života bez predchádzajúcich symptómov, najčastejšie v noci. Skutočnú príčinu smrti neodhalí ani pitva. Do 19. storočia sa náhla smrť dojčiat vysvetľovala ako následok priľahnutia dieťaťa matkou (73). Existuje približne 200 teórií, ktoré overujú a hľadajú príčinu SIDS v poruche neurovegetatívnych funkcií, vnútorného prostredia, hepatopatií, hyperpyrexii, porúch imunity a podobne. Otázka etiológie SIDS zostáva stále otvorená. Predpokladajú sa tri základné príčiny SIDS (6, 86). Je to zlyhanie respiračného systému, centrálného nervového systému a uvažuje sa aj o zmenách prevodového systému srdca s následnou letálnou arytmiou.

Aj napriek tomu, že SIDS patrí v pediatrii k dôležitým problémom po medicínskej, ale aj po etickej stránke a tvorí 5 % celkovej dojčenskej úmrtnosti, nebude predmetom tejto práce, ktorá sa venuje náhlej srdcovej smrti (NSS), kde ide bezprostredne o kardiálnu príčinu úmrtia.

Náhla srdcová smrť má v pediatrii svoje špecifiká a zvláštnosti. Má rozmanitú etiologickú škálu a rôznorodé možnosti prevencie, čím sa odlišuje v určitých ohľadoch od NSS dospelých.

Je všeobecne známe, že NSS dospelých pacientov najčastejšie spôsobujú koronárne príhody (69) a ako taká sa zaraďuje na prvé miesto všetkých náhlych úmrtí. U detí je NSS na piatom mieste príčin úmrtí po úrazoch, malígnych ochoreniach, vrodených anomáliách a infekčných chorobách. Očakáva sa, že toto poradie sa bude meniť, žiaľ v prospech NSS. Dokumentuje to aj štúdia Garsona z roku 1985, ktorý analyzoval príčiny úmrtí hospitalizovaných detí v rokoch 1958—1983 (27). Išlo o skupinu 23 402 detí vo veku 1—14 rokov. Z nich zomrelo 981 detí (4,2 %). 101 detí zomrelo náhle (9 %). Spätná analýza urobená po rokoch dokázala stúpajúci trend NSS. Zistilo sa pri nej, že roku 1958 zomreli náhlou smrťou 3 deti a roku 1983 už 22 detí. Paradoxom stúpajúceho počtu NSS u detí je, že ich počet stúpa napriek zvyšujúcej sa úrovni zdravotníckych služieb. Je to tak preto, lebo vysoká kvalita

zdravotníckej starostlivosti sa odzrkadľuje napríklad v stúpajúcom počte operácií vrodených srdcových chýb, v počte operácií stále komplexnejších chýb, ako aj v predlžujúcom sa živote detí po operácii srdca. Toto sú skutočnosti, ktoré sa môžu stať rizikom NSS z hľadiska vzniku ireverzibilných zmien na kardiovaskulárnom systéme, a tak aj podkladom letálnych arytmií.

Z ďalších faktorov podmieňujúcich zvýšený výskyt NSS u detí je stúpajúci počet myokarditíd vírusového pôvodu a kardiomyopatií, s ktorými donedávna zomierali ako s nepoznanými. Okrem toho sa výskyt ischemickej choroby posúva stále do mladších vekových skupín a s ňou aj možnosti koronárnej náhlej smrti, ktorá však u detí môže byť spôsobená aj inou príčinou, ako uvedieme ďalej.

Gillette a Garson (30) rozdelili NSS u detí do troch skupín:

1. SIDS,
2. NSS zdanlivo zdravých detí,
3. NSS u detí so známym ochorením srdca.

Toto delenie sa dá rozčleniť do viacerých skupín (tab. 1), ktoré sa vzájomne líšia etiológiou ochorenia, mechanizmom NSS a rizikovými faktormi. Takéto členenie nám lepšie posluží v stratégii prevencie.

V tabulke 1 sú uvedené skupiny detí inklinujúcich k NSS. Ide o skupinu tzv. nekoronárnych ochorení, ktoré svojou hemodynamikou alebo porušenou elektrickou stabilitou môžu navodiť NSS. Ako uvidíme ďalej, pri rozoberaní jednotlivých skupín ochorení, v konečnom dôsledku je NSS aj v tejto tzv. nekoronárnej skupine ochorení spôsobená nedokrvením myokardu a následnou letálnou arytmiou.

Pri koronárnych ochoreniach spôsobujúcich NSS iba v malom percente sa stretávame s aterogénnym ochorením koronárnych artérií, ktoré sú najčastejšie výsledkom vrodených porúch metabolizmu lipidov. U detí sa častejšie stretávame s tzv. neaterogénnou koronárnou NSS, kde príčina koronárnej obturácie je tromboembólia, vazospazmus, zápalové postihnutie, prípadne anomália koronárneho riečiska.

#### Deti s neoperovanými vrodenými srdcovými chybami

Najčastejšou bezprostrednou príčinou NSS detí s neoperovanou srdcovou chybou býva hypoxia, arytmia alebo tromboembólia. Na „hypoxiu“ zomierajú deti s vrodenými srdcovými chybami, ktoré majú znížený prietok cez pľúcne riečisko. Je to asi 10 % všetkých NSS kardiálneho pôvodu (8). U detí so sekundár-

I. detská klinika Nemocnice s poliklinikou Staré Mesto v Bratislave  
The 1st Clinic of Pediatrics, Hospital Old Town, Bratislava  
**Address for correspondence:** E. Čižmárová, MD, PhD, Slovenský ústav  
srdcových a cievnych chorôb, Pod Krásnou hôrkou 1, 833 48 Bratislava,  
Slovakia.  
Phone: +421.7.5320 627

nou pľúcnou hypertenziou je príčinou NSS hypoxia, tromboembólia alebo kardiálna dekompenzácia. Zúčastňujú sa na NSS v 14–17 % (92) a ich najväčší výskyt je v druhej dekáde života. Ktorákoľvek nekorigovaná vrodená srdcová chyba v rámci prirodzeného priebehu môže zapríčiniť srdcové zlyhanie, pri ktorom NSS môže byť spôsobená letálnou arytmiou, kde i arytmogénny efekt liečby má svoju neoddeliteľnú úlohu. Pri vrodenej aortálnej stenóze sa dlho predpokladalo, že príčinou náhlej smrti je znížený vývrh srdca s následnou ischémiou mozgu. Dokázalo sa však, že NSS pri aortálnej stenóze je vlastne koronárna smrť zo zníženého koronárneho prietoku (10). Signálmi hrozacej NSS pri aortálnej stenóze sú príznaky ischémie na EKG, bolesti na hrudníku a synkopa. Aj keď v rámci pomalého prirodzeného priebehu aortálnych stenóz sa náhla smrť objavuje v druhej dekáde, predsa časť detí môže zomrieť aj v dojčenskom veku, najmä ak ide o kritickú aortálnu stenózu. Neúmerený nepokoj a plač dojčata s aortálnou stenózou ako prejav bolestivej ischémie je predzvesťou náhlej koronárnej smrti.

#### Deti s kardiomyopatiou alebo myokarditídou

Dilatačná kardiomyopatia (DKMP) je typická svojou zlou prognózou a rýchlym zhoršovaním sa klinického stavu. Caforia roku 1990 dokázal, že v priebehu prvých dvoch rokov po objavení sa symptómov DKMP zomrie 1/5 až 1/2 detí. V súbore Čižmarovej z roku 1989 sa zistilo, že ak sa DKMP stane príčinou zlyhania srdca, deti sú veľmi pravdepodobnými kandidátmi smrti. Zomierajú väčšinou na následky srdcového zlyhania, ale nie je výnimkou, že zomrú náhlou smrťou. Deti s DKMP tvoria až 20 % celkového počtu NSS (46). Bezprostrednou príčinou NSS pri DKMP je arytmia, ktorá je najčastejšie spôsobená koronárnym nedokrvnením (91). Existujú niektoré hemodynamické, ale najmä elektrokardiografické znaky, ktoré sa môžu považovať za rizikové faktory NSS pri DKMP. Patria k nim poruchy intrakomorového vedenia v podobe fascikulárných blokády a komplexné ektopické poruchy srdcového rytmu. V súbore 46 pacientov s DKMP, ktorý sme sledovali približne 15 rokov, zomrelo 15 detí. 8 detí zomrelo na následky srdcového zlyhania a 7 detí zomrelo náhle. V retrospektívnej štúdii sme zistili, že všetci, ktorí zomreli náhle, mali zmeny na EKG, ktoré sa vyvinuli postupne. Boli to najmä známky ischémie. 4 mali fascikulárne blokády, ďalší 4 komorové extrasystoly a 1 mal „sick sinus syndrome“.

Hypertrofičná kardiomyopatia (HOKMP) sa na NSS zúčastňuje vo väčšom percente u detí ako u dospelých pacientov (52, 55). Náhlou smrťou pri HOKMP zomiera 9 % (48) až 31 % (52). Pravdepodobnosť NSS sa zväčšuje so stupňom obštrukcie ľavej komory (45). Za príčinu náhlej smrti sa považuje hlavne arytmia, ktorá je často výsledkom ischémie myokardu, čo potvrdila aj táliová scintigrafia (4, 23).

Medzi rizikové faktory NSS pri HOKMP patria nasledujúce skutočnosti: mladší vek — do 30 rokov, ponámahová depresia segmentu ST, redukcia frakčného skrátenia, zväčšenie ľavokomorového plniaceho tlaku viac ako 20 mmHg, zníženie ejekčnej frakcie — pod 20 % (71). Jedným z výnimočných rizík NSS je pozitívna rodinná anamnéza, a to nielen v zmysle výskytu HOKMP, ale aj NSS (55). Epstein a spol. roku 1992 dokonca našli genetickú podmienenosť hereditárne ťažkého priebehu HOKMP. Išlo o mutáciu 908 leucínu na valín a 403 arginínu na guanín. Z praktické-

**Tab. 1. NSS u detí.**

I. nekoronárna	
a) vrodené srdcové chyby	- neoperované - operované
b) kardiomyopatie, myokarditídy	
c) arytmie	
II. koronárna	
a) aterogénna	- predčasná ateroskleróza - vrodené metabolické chyby
b) neaterogénna	- tromboembólia - vazospazmus - arteritídy - vrodené anomálie koronárných artérií.

**Tab. 1. SCD in children.**

I. non-coronary causes	
a) congenital heart defects	- surgically not treated - surgically treated
b) cardiomyopathy, myocarditis	
c) arrhythmias	
II. coronary causes	
a) atherogenic	- premature atherosclerosis - congenital metabolic defects
b) non-atherogenic	- thromboembolism - vasospasm - arteritis - congenital anomalies of coronary arteries

ho hľadiska je abnormálne zvýšenie tlaku pri záťaži markerom zlej prognózy detí s HOKMP (75).

#### Deti so syndrómom predĺženého intervalu Q-T

Okrem symptomatických predĺžení intervalu Q-T, ktoré vznikajú v súvislosti s poruchami vnútorného prostredia alebo kardiomyopatiou, existujú u detí vrodené syndrómy predĺženého intervalu Q-T. Podľa pridruženej hluchoty ich rozpoznávame ako syndróm predĺženého intervalu Q-T s hluchotou, čo je Jervellov—Langeho—Nielsenov syndróm a bez hluchoty Romanov—Wardov syndróm. Etiologicky sa pri oboch týchto syndrómoch myslí na dedičnú závislosť. Pri syndróme s hluchotou sa uvažuje o automálne recesívnej dedičnosti a pri syndróme bez hluchoty o automálne dominantnej dedičnosti. Syndróm predĺženého intervalu Q-T môže spôsobovať závraty, synkopy, asystóliu až NSS. Na základe výsledkov medzinárodnej štúdie, ktorú vypracovala Pediatrická elektrofyzologická spoločnosť, sa podrobne analyzovalo a dlhodobo sledovalo (4—9 rokov) 287 detí so syndrómom predĺženého intervalu Q-T (50). Na základe jej výsledkov možno uviesť, že príčinou NSS pri tomto syndróme je komorová tachykardia (KT), ktorá môže byť polymorfná aj monomorfná (28). Polymorfný typ KT môže byť tzv. pravý, ktorý vzniká ako priamy následok predĺženej nehomogénnej repolarizácie. Falošný typ polymorfnej KT má normálnu dĺžku intervalu Q-T, ktorá sa však predlžuje adrenergickými vplyvmi, a tak odštartuje vznik KT. Tento typ syndró-

**Tab. 2. Príčiny AIM u detí.**

1. Oklúzia koronárnych artérií:	
tromboembólia:	- pri endokarditíde - pri nefrotickom syndróme - po operácii srdca - pri poruchách hemokoagulácie - pri nádoroch srdca - u hemofilikov liečených protrombínovým koncentrátom - z pupočníka
vazospazmus:	- idiopatický - po požití kokainu
artritída:	- Kawasaki choroba - Takaysova choroba - periarteritis nodosa - systémový lupus erythematosus - koronárna vaskulitída (vírusová, bakter.)
2. Ateroskleróza:	- progéria - pseudoxanthoma elasticum - mukopolysacharidóza - homocystinúria - alkaptonúria - Hurlerovej syndróm - hypercholesterolémia
3. Koronárna hypoperfúzia:	- kardiomyopatia - vrodené srdcové chyby s cyanózou - zlyhanie srdca - Ao stenóza - bronchopneumónia s asfyxiou
4. Vrodené anomálie koronárnych ciev:	- anomálny odstup z Ap - anomálny odstup z Ao - fistula koronárnych artérií - transpozícia veľkých ciev
5. Iné:	- idiopatická kalcifikácia - trauma

mu predĺženého intervalu Q-T je najčastejšie výsledkom asymetrickej sympatikovej inervácie srdca pochádzajúcej z ganglion stellatum. U neliečených detí so syndrómom predĺženého intervalu Q-T je pomerne vysoká úmrtnosť až 73 % (50). Garson (28) udáva incidenciu NSS až 83–91 % v prípade, že interval Q-T je dlhší ako 0,60 s. Pri dĺžke menej ako 0,60 s bol výskyt NSS 27–44 %. Za prediktor NSS, a teda aj indikátor nevyhnutnosti liečby, možno považovať zvýraznenie sa predĺženia intervalu Q-T po záťaži alebo po strese, prítomnosť abnormálnych neskorých komorových potenciálov najmä pri syndróme predĺženého intervalu Q-T závislého od bradykardie (83). K ďalším rizikám NSS patrí pozitívna anamnéza v zmysle prítomnosti NSS alebo predĺženého intervalu Q-T v rodine alebo prítomnosť subjektívnych ťažkostí postihnutého v podobe závratov, synkôp a podobne. Liečba a tým aj prevencia NSS je v podávaní betablokátorov, v sympatektómii, kardio-

**Tab. 2. The causes of AMI in children.**

1. Occlusion of coronary arteries:	
thromboembolism:	- in endocarditis - in nephrotic syndrome - after heart operations - in haemocoagulation disturbances - in heart tumors - in haemophiliacs cured by prothrombin concentrate
vasospasm:	- from the umbilical cord - idiopathic - after cocain consumption
arthritis:	- Kawasaki disease - Takay's disease - periarteritis nodosa - systemic lupus erythematosus - coronary vasculitis (viral, bacterial)
2. Atherosclerosis:	- progeria - pseudoxanthoma elasticum - mucopolysaccharidosis - homocystinuria - alcaptonuria - Hurler's syndrome - hypercholesterolaemia
3. Coronary hypoperfusion:	- cardiomyopathy - congenital heart defects with cyanosis - heart failure - Ao stenosis - bronchopneumonia with asphyxia
4. Congenital anomalies of coronary vessels:	- anomalous branching from Ap - anomalous branching from Ao - fistula of coronary arteries - transposition of large vessels
5. Other causes:	- idiopathic calcification - trauma

stimulácii, príp. v použití kardiostimulátora s defibrilátorom. Takáto liečba môže znížiť výskyt NSS až o 75 % (81).

### Deti po operácii srdca

Podkladom NSS tu môžu byť ireverzibilné zmeny myokardu navodené narušenou hemodynamikou neskoro operovanej chyby, nesprávne operovanej chyby alebo chyby operovanej len paliatívnym spôsobom. Ireverzibilné zmeny myokardu sú najčastejšie spôsobené fibrózou myokardu. Takto vzniknutá nehomogénnosť myokardiálneho svalu môže byť príčinou elektrickej instability, ktorá je potom podkladom arytmií. Druhým mechanizmom vzniku arytmií po operácii srdca je priame porušenie prevodového systému, ktorého výsledkom sú poruchy prevodu v zmysle fascikulárnych bloká, prípadne dysfunkcia sinoatriálneho (SA) uzla. Poškodo-

nie SA uzla má za následok najčastejšie SSS (syndróm dysfunkcie sínioatriálneho uzla) (angl. sick sinus syndrome), ktorý vzniká najmä po operácii transpozície veľkých ciev tzv. Mustardovou operáciou, čo predstavuje intraatriálny prístup operácie.

Typickou NSS v skupine pacientov po operácii srdca sú tzv. neskoré náhle smrti po operácii Fallotovej tetralógie. Ich incidencia sa udáva 30—50 % (29, 39) všetkých náhlych smrtí. Ich podiel na pooperačnej úmrtnosti je 2—8 % (29, 67, 39, 74). Veľký rozdiel v incidencii je podmienený úrovňou pracoviska, samou srdcovou chybou, dĺžkou operácie, vekom pacienta pri operácii a podobne.

V snahe získať prehľad o deťoch operovaných na Slovensku s Fallotovou tetralógiou sme urobili klinickú štúdiu 53 detí operovaných v rokoch 1968—1981 (18). Z nich exitovalo 18. Štrnásť exitovalo bezprostredne po operácii a štyria neskorou náhlou smrťou. Všetci 4, ktorí zomreli neskorou NSS, boli pri operácii starší ako 12 rokov. Doba ich úmrtia bola v rozsahu 14—20 rokov po operácii. Dvaja z nich boli reoperovaní. Rozsah operačného zásahu bol okrem ventrikulotómie aj resekcia infundibula a valvulotómia. V operačnom priebehu mali všetci bifascikulárnu blokádu — kompletnú blokádu pravého ramienka a ľavú prednú fascikulárnu blokádu. Predpokladanou príčinou smrti, v súlade s literatúrou, bola komorová fibrilácia, ktorú predchádzala monomorfná KT (39, 74).

#### Deti s kardiostimuláciou

Oproti dospelým pacientom je riziko NSS u detí s kardiostimuláciou väčšie ako u dospelých. Je to podmienené rastom detí do výšky, a tým následným posunom elektródy a neadekvátnej stimulácie, ktorá u detí môže byť spôsobená aj dynamickými zmenami vnútorného prostredia, ktoré ovplyvňujú prahový potenciál (78). Základnou prevenciou NSS u detí s trvalou kardiostimuláciou je použitie správnej elektródy. Dnes sa jednoznačne uprednostňuje epimyokardiálna elektróda pred endokardiálnou elektródou (59). Potvrďujeme to aj z vlastného pozorovania detí s trvalou kardiostimuláciou. Pôvodne sme implantovali endokardiálne elektródy. Trikrát zlyhali. Bolo to v prípade dievčaťa, ktoré narástlo za jeden rok 6 cm a až kardiálne zlyhanie upozornilo lekára, že elektróda už dlhšie nestimuluje. Bolo to aj v prípade úrazu chlapca pri sánkovaní a napokon došlo k zlyhaniu kardiostimulácie u dievčaťa liečeného glukokortikoidmi.

#### Deti s arytmiou

Vo všeobecnosti platí, že arytmia sa častejšie stane príčinou NSS, ak sa objaví na poškodenom myokarde. U detí to býva v prípadoch štruktúrnej vrodenej srdcovej chyby pred operáciou alebo po operácii srdca. Okrem toho arytmia vzniká pri rôznych zmenách myokardu, ktorý sa stáva dezintegráciou svojich buniek zdrojom elektrickej instability. Takýto podklad pre vznik arytmie a prípadne následnej NSS vzniká aj pri myokarditídach alebo kardiomyopatiách.

V pediatrii sa však môžeme stretnúť s arytmiami alebo NSS, ktoré vzniknú u zdanlivo zdravých detí (21, 90). Najčastejšie ide o arytmie, ktoré sa objavujú ako prvý symptóm fokálnej myokarditídy alebo kardiomyopatie (87). Takéto prípady detí s arytmiou, ktoré zomreli náhle, sme mali aj v našom súbore (17). Arytmia

bola prakticky jediným symptómom vírusovej myokarditídy, prípadne incipientnej kardiomyopatie. Klinický predpoklad sa potvrdil aj sekciou.

Ďalšou arytmiou u detí, ktorá môže byť príčinou NSS, je kompletná átrioventrikulárna blokáda (KAVB). U detí môže vzniknúť ako výsledok pooperačného poškodenia prevodového systému. Deti s pooperačnou KAVB zomierajú väčšinou v dôsledku srdcového zlyhania na rozdiel od detí s vrodenou KAVB, ktoré zomierajú častejšie náhle. Bezprostrednou príčinou smrti sa stáva asystólia ako výsledok poruchy prevodu. Nie je však zvláštnosťou, že podkladom NSS u detí s vrodenou KAVB je komorová tachyarytmia. Za prediktor NSS pri tejto KT sa považujú komorové extrasystoly zistené pri dlhodobom monitorovaní alebo po sympatikomimetických podnetoch, prípadne počas záťaže detí s KAVB (49, 89).

Náhlou srdcovou smrťou u detí môže spôsobiť aj tzv. idiopatická komorová tachykardia, ktorá sa objavuje aj u detí zdanlivo zdravých (62). Ide o polymorfnú komorovú tachykardiu, ktorá môže byť príčinou synkôp alebo náhlych úmrtí (77). Mnohí autori hľadali príčinu idiopatickej KT v tejto skupine detí. Najzaujímavejšou je z tohto hľadiska práca Mitraniho a spol. z roku 1993, ktorí dokázali kardiálnou sympatikovou scintigrafiou abnormálnu sympatikovú inerváciu ako príčinu idiopatickej KT (58).

Pri každej KT, ktorá sa objaví u dieťaťa s normálnou funkciou srdca, je nevyhnutné myslieť aj na to, že KT môže byť súčasťou syndrómu predĺženého intervalu Q-T, prejavom arytmogénnej dysplázie pravej komory (ADPK) alebo ide o syndróm WPW.

ADPK je určitý lokalizovaný typ kardiomyopatie, ktorej histologickým podkladom je tuková infiltrácia a fibróza myokardu pravej komory. Etiologicky sa na takejto degenerácii zúčastňujú vírusy, ischemia, toxické vplyvy, napríklad fosfor, huby a podobne (20). Klinicky na ADPK nás môže upozorniť údaj o palpitáciách, náleze tretej príp. štvrtej ozvy a rázštep druhej ozvy nadplúcnou artériou. Zachytené extrasystoly pochádzajúce z pravej komory aj následná KT má tvar blokády ľavého ramienka (72). Echokardiograficky sa pri ADPK nájde dyskinéza pravej komory a diastolické preťaženie.

Rôznorodosť arytmií v detskom veku nás vedie k tomu, aby sme každé dieťa s arytmiou posudzovali individuálne a zároveň komplexne vzhľadom na etiológiu arytmií, funkciu LK, elektrofyziológický podklad arytmie a dynamiku jej zmien pri vegetatívnych a záťažových elektrokardiografických testoch. Variabilita intervalov R-R, dĺžka intervalu Q-T, prítomnosť abnormálnych neskorých komorových potenciálov a dysfunkcia LK sú možné prediktory zlej prognózy.

Doteraz sme hovorili o nekoronárnych NSS u detí. Išlo o 6 skupín detí s etiologicky rozdielnymi ochoreniami, ktorých spoločným menovateľom bola NSS. Bezprostrednou príčinou NSS bola najčastejšie letálna arytmia, ktorá vznikla v dôsledku ischemie myokardu (4, 10, 23, 91). Záverom tejto časti je potrebné konštatovať, že nekoronárna NSS u detí je zapríčinená rôznymi chorobnými jednotkami, ktoré porušením hemodynamiky alebo elektrickej stability srdca spôsobia nepriamo ischemiu srdca, a tak dajú podnet k NSS.

#### Deti s koronárnou príhodou

Osobitnou skupinou detí s NSS sú deti s koronárnou smrťou, ktorá vznikne ako výsledok obturácie koronárneho riečiska. V dos-

pelej populácii koronárna NSS patrí k najčastejším príčinám NSS. Podmieňuje ju až v 80 % prípadov ischemická choroba srdca (60, 70). NSS u detí môže vzniknúť ako výsledok aterogénneho alebo neaterogénneho poškodenia koronárnych artérií.

Je známe, že aterosklerotické zmeny na cievach vznikajú už v detstve. Potvrdzujú to hlavne patologickoanatomické štúdie o mladých ľuďoch a deťoch, ktorí zomreli náhodne — násilnou smrťou, napríklad pri autonehode (7, 53, 65). Už dnes je známych niekoľko stoviek „urýchľovačov“ aterosklerózy, ktoré sa nazývajú rizikové faktory (2, 11, 13, 15, 19, 32, 54, 85). Správne poznanie a účinná eradikácia rizikových faktorov je kľúčom k prevencii ischemickej choroby a jej následkov. Detský vek je ideálny pre preventívnu činnosť a dokonca dnes už je tendencia začať s prevenciou aterosklerózy v antenatálnom období (36, 47).

Zvláštne postavenie z hľadiska predčasnej aterosklerózy majú deti s familiárnou hypercholesterolémiou, najmä homozygotné formy. Ich výskyt v populácii je 1:1 000 000. To však neznižuje potrebu ich aktívneho vyhľadávania a včasnej diétnej a medikamentózne liečby (68). Tesná súvislosť familiárnej hypercholesterolémie a včasného AIM u detí sa dokázala. V záujme účinnej prevencie AIM u detí sa dnes odporúčajú a skúšajú už také postupy, ako je plazmaferéza (3) alebo transplantácia pečene (68).

Vo vývoji aterosklerózy existuje niekoľko zvláštností, najmä vo vzťahu k infarktu myokardu aj z hľadiska NSS. Pri vzniku aterosklerotických zmien u mladých ľudí ide najskôr o postihnutie veľkých ciev, až neskôr vznikajú zmeny na koronárnych artériách. Histologicky vznikajú najmä zmeny fibrotické, menej ateromatózne (7, 15, 36, 65). Fibrocelulárna hyperplázia zodpovedá za koronárnu hypervazoreaktivitu, následný spazmus ciev a tranzitórnu ischemiu, ktorá môže zapríčiniť fatálnu arytmiu a NSS (61). U mladých ľudí pri akútnom infarkte myokardu (AIM) ide väčšinou o jednocievne postihnutie koronárnej artérie, najčastejšie ľavej. V súbore Coradu a spol. (14) bolo 163 mladých ľudí vo veku 18—35 rokov s NSS. Z nich zomrelo 37 náhlou koronárnou smrťou a len 27 % malo ateromatózne pláty, ostatní fibrózne zmeny. Trombus v koronárnej artérii našli len u dvoch pacientov. Ďalšou zvláštnosťou AIM u mladých pacientov je menej fatálny priebeh, dobrá regenerácia a menší počet neskorých následkov. Potvrďuje to aj práca Celermajera a spol. z roku 1991 (12), ktorí v súbore 17 detí vo veku od 1 mesiaca do 12 rokov s infarktom myokardu zistili, že okrem jedného pacienta (kde našli intimálnu fibrózu) išlo o neaterogénnu príčinu infarktu. 47 % úmrtnosť sa však zaznamenala v čase 3. dňa až 3. roka po IM. Iba dvaja pacienti zomreli bezprostredne po IM — NSS. Neskorá NSS sa nezaznamenala. Deväť prežívajúcich detí sa má dobre a majú dobrú fyzickú toleranciu. Dobrý poinfarktový stav u detí možno vysvetliť dobrou funkciou nepoškodeného myokardu, nízkou periférnou rezistenciou relatívne zdravých ciev, ktoré zabezpečia nízky „afterload“, a tým dobrú a rýchlu remodeláciu myokardu. Dobrý stav myokardu však nie je tak podkladom pre reentry mechanizmus, čo vysvetľuje nízky výskyt arytmií u detí po AIM. Potvrдили to vo svojej práci aj Johnsrude a spol. roku 1995 (40), ktorí sledovali 96 mladých ľudí po AIM. Poinfarktová úmrtnosť bola 36 %, z čoho v 1. týždni až 74 %. Len 19 z nich malo po AIM komplexné komorové arytmie vrátane komorovej tachykardie a fibrilácie.

Posudzovala som prípad 15-ročného chlapca, ktorý na hodine telesnej výchovy „za tresť“ musel urobiť 100 klikov. Po ukončení tejto činnosti pocítil typickú bolesť v hrudníku, s ktorou „obišiel“

dvoch lekárov a až potom bol hospitalizovaný. Zvýšená aktivita enzýmov, elektrokardiogram, echokardiogram a angiografia potvrdili diagnózu AIM.

Koronarografia nedokázala obturáciu koronárnej artérie, táliová scintigrafia však dokázala rozsiahle ischemické poškodenie myokardu. 20-ročný mladík (dnes už 5 rokov po príhode) sa cíti dobre, normalizovali sa mu hemodynamické parametre a zostáva len mierna ponáhlová ischemia, dokázaná pomocou záťažovej táliovej scintigrafie.

Uvedením tohto prípadu chceme poukázať na spazmus koronárnych artérií ako častejšej príčiny AIM v mladších vekových skupinách oproti dospelým pacientom. Pri tejto príležitosti je potrebné upozorniť na kokaín, ktorý prostredníctvom vazospazmu koronárnych artérií, ale aj svojim arytmogénnym efektom môže zapríčiniť NSS (5).

V tabuľke 2 sú príčiny AIM u detí. Treba si všimnúť, že ateroskleróza ako príčina AIM sa môže stať dôležitou aj pri rôznych vrodených metabolických poruchách, ako je progéria, pseudoxanthoma elasticum, mukopolysacharidóza, homocystinúria, Hurlerovej syndróm a hypercholesterolémia.

Okrem aterosklerózy môžu byť príčinou AIM u detí oklúzie koronárnych artérií, ktoré sú zapríčinené tromboembóliou, zápalom koronárnych artérií na podklade vrodenej anomálie koronárnych artérií. V podstate platí, že neaterogénne príčiny AIM u detí sú častejšie ako aterogénne, na rozdiel od dospelých pacientov. Čím mladšie je dieťa, tým je pravdepodobnosť neaterogénneho infarktu k aterogénnemu väčšia. Potvrdzujú to aj mnohé štúdie, najmä mnohé kazuistiky, ktoré uvádzajú rôzne príčiny AIM u detí.

Neaterogénnu príčinu AIM u detí opísal roku 1993 Dimitriu u 6 detí (24). Do roku 1995 bolo spolu opísaných 45 novorodencov s AIM. Sedem z nich AIM prežilo. Ostatní zomreli. Najčastejšou príčinou AIM bola tromboembólia vzniknutá pri katetrizácii pupočníkových žíl. Ďalej to boli hyperkoagulačné stavy, diseminovaná intravaskulárna koagulácia, perinatálna asfyxia a podobne (37, 51).

K najčastejším neaterogénnym príčinám AIM u detí patria vrodené anomálie koronárnych artérií (43). Napriek tomu, že ide o zriedkavú vrodenú srdcovú chybu tvoriacu len 1,5 % všetkých vrodených srdcových chýb, je mimoriadne dôležitá z hľadiska možného AIM, ktorý môžu zapríčiniť už v detstve. Včasná diagnostika vrodených anomálií koronárnych artérií umožní včasnú operačnú liečbu, a tým prevenciu možného AIM. Principiálne ide o dva základné typy vrodených anomálií. Je to anomálny odstup koronárnych artérií a anomálne vetvenie, vrátane koronárnej fistuly. Najčastejšou anomáliou koronárnych artérií vôbec je anomálny odstup ľavej koronárnej artérie z pulmonálnej artérie (ALKA). Dĺžka prežívania týchto pacientov závisí od počtu a kvality kolaterálneho riečiska. 80 % detí sa klinicky demaskuje najčastejšie príznakmi zlyhania srdca, prípadne NSS do 16. týždňa života. Za ideálny vek pre operáciu sa považuje 18.—27. mesiac života. Viaceré údaje v literatúre zhodne udávajú vysoký podiel pacientov s ALKA na NSS. V súbore Johnsrudeho z roku 1995 bolo 96 detí do 16. roku života, s AIM bolo 32 detí s diagnózou ALKA. Celermajer roku 1992 zo 17 detí s NSS mal 6 detí s ALKA. Gonzáles opísal roku 1995 prípad 4-mesačného chlapca s ALKA, u ktorého AIM spôsobil ruptúru chordae tendinae, ktorá sa musela riešiť operačne (31).

Druhým typom vrodených anomálií koronárnych artérií je anomálny odstup z aorty — z opačných sínusov. Príčinou ischemie

a prípadne NSS je v týchto prípadoch je mechanická obturácia koronárnej artérie zvonka, v mieste jej priebehu medzi veľkými cievami. Preto k NSS dôjde vo vyššom veku a najčastejšie po námahe, čo dokumentujú aj údaje NSS atlétov (43).

Pri vrodenej fistule koronárnych artérií môže ísť o jej ústenie do pravej predsieň, pravej komory alebo do pulmonálnej artérie. Hemodynamický nezávažný ľavo-pravý skrat, ktorého je fistula príčinou, nemusí alterovať klinický stav pacienta, ale môže byť príčinou AIM a NSS v druhej až tretej dekáde života a tiež vzniká po fyzickej námahe (79).

Okrem vrodených anomálií koronárnych artérií sa v detskom veku môžu stať príčinou AIM aj zápalové ochorenia koronárnych artérií s následnou oklúziou. Najčastejšou vaskulitídou postihujúcou aj koronárne artérie je Kawashakiho choroba. Kawashaki ako prvý opísal vaskulitídu malých ciev roku 1967, keď našiel pacienta po AIM a mnohé aneurizmy na koronárnych artériách. Tento typ vaskulitídy tzv. aneurizmatickou regresiou porušuje elasticitú zložku intimy a v priebehu 1—2 rokov vyvoláva vznik aneurizmiem. Kawashakiho choroba najčastejšie postihuje deti v 18. mesiaci života, častejšie chlapcov ako dievčatá a najčastejšie ázijscov. Ide o zápal sprostredkovaný imunoregulačnou abnormalitou navodený baktériami, vírusmi alebo toxickými vplyvmi, napríklad ortuťou. Towbin a spol. roku 1992 vypracovali aj elektrokardiografické kritériá Kawashakiho artritídy, a to na retrospektívnej analýze v súbore 37 detí zomretých na AIM. Ide o nález širokého (viac ako 35 ms), hlbokého a rozštiepeného kmitu Q. Zároveň našiel aj eleváciu úseku ST viac ako 2 mm a interval Q-T dlhší ako 440 ms. Uvedené posledné dva údaje sú aj ekg kritériom koronárnej aneurizmy. Viacerí autori opísali NSS pri Kawashakiho chorobe (33, 40, 80). Dokonca Smith roku 1993 opísal NSS ako prvý symptóm Kawashakiho choroby. Saito roku 1995 riešil koronárnym bypassom aneurizmaticky zmenenú koronárnu artériu u dieťaťa. Ďalší typ postihnúť cievnej steny koronárnych artérií našiel Antelmi u dieťaťa pri Takaysovej vaskulitíde, u ktorého urobil roku 1993 angioplastiku.

Z ďalších artritíd, ktoré môžu zapríčiniť AIM, prípadne NSS, je systémový lupus (SLE). Príčinou AIM býva tzv. lupusová vaskulopatia (42). Demin a spol. roku 1993 (22) opísali 6 detí s AIM pri SLE. Upozorňujú aj na ďalšie riziká AIM. Je to dlhodobá liečba kortikoidmi, zvýšená hladina cholesterolu, zvýšené hodnoty krvného tlaku, hyperkoagulácie a prítomnosť antifosfolipidového antigénu pri sekundárnom fosfolipidovom syndróme. Najmladšie (8-ročné) dieťa so SLE s AIM opísali roku 1995 Miller a spol. (57), ktorí našli trombus v arteria circumflexa a v intramurálnych artériách, pričom steny koronárnych artérií boli fibromuskulárne zmenené.

Vírusové myokarditídy ako príčinu NSS som už uviedla. Je však potrebné zdôrazniť ich diferenciálnodiagnostické ťažkosti, a to v prípade NSS koronárneho pôvodu, pri vírusovej vaskulitíde (56).

Folger a spol. roku 1994 urobil kritickú analýzu 47 mladých pacientov, ktorých pôvodne pre bolesť v hrudníku, zmeny úseku STT, stredne zvýšené hodnoty kreatinínkinázy považovali za pacientov s AIM a po prehodnotení išlo o pacientov s myoperikarditídou. Zámena perimyokarditídy môže byť aj opačného charakteru. Sledovala som 10-ročnú pacientku, u ktorej sa počas „chripky“ objavili bolesti v hrudníku a na EKG boli dynamické zmeny na segmente STT. Sérologicky sme potvrdili infekciu vírusmi Coxsackie skupiny B. Suponovali sme perikarditídu, ktorú sme však

echokardiograficky nepotvrdili. Táliová scintigrafia však dokázala lokalizovanú ischémiu prednej steny ľavej komory, čo nepriamo dokázalo koronárnu ischémiu pri vírusovej vaskulitíde.

Ďalšou príčinou AIM aj NSS u detí sú tromboembólie. Príčinou tromboembólie sa môže stať infekčná endokarditída (41). Ďalej to môže byť aj nefrotický syndróm, na ktorého vzniku sa zúčastňujú aj ďalšie faktory. Je to hypercholesterolémia, hyperglycidémia, liečba glukokortikoidmi, znížená hladina antitrombínu III a proteínu S. V súbore Ordoneza z roku 1993 zo 142 detí s nefrotickým syndrómom zomrelo 58 na AIM. Z nich 38 % zomrelo náhlou smrťou. Ďalšie prípady NSS u detí s nefrotickým syndrómom opísali Hopp a spol. roku 1994 (35) a Igarashi roku 1993.

Tromboembóliu ako príčinu AIM u detí opísali po parciálnych anastomozujúcich operáciách srdca pri použití konduity (intra-alebo extrakardiálneho bypassu) alebo po Fontainovej operácii modifikovanej fenestráciou predsieňového septa. Tromboembólia v takýchto prípadoch vzniká ako výsledok nefyziologickej cirkulácie a najmä ako nežiaduci efekt nedostatočnej antikoagulačnej liečby (88).

Primárna porucha hemokoagulácie sa môže stať príčinou AIM pri vrodených poruchách hemokoagulácie. Peeters roku 1993 opísal AIM a NSS u jednodňového novorodenca, ktorý mal hereditárny deficit antitrombínu III.

Deti s hemofiliou môžu byť ohrozené NSS zapríčinenou trombózou koronárnych artérií pri liečbe protrombínovým koncentrátom. Karayalcin roku 1993 opísal takúto NSS u 8-ročného chlapca s hemofiliou. Radiačné žiarenie ako súčasť liečby maligných procesov mediastína je ďalšou príčinou AIM u detí, ktorý vzniká ako výsledok trombembólie. Hanckog a spol. roku 1993 v súbore 2232 pacientov s Hodgkinovou chorobou, ktorý sledovali priemerne 9,5 roka, mal výskyt AIM 3,9 %. Ukázali, že riziko poškodenia srdca je väčšie u mladších pacientov.

Z ostatných príčin AIM a NSS zostáva u detí mechanické poškodenie koronárnych artérií. K poškodeniu koronárnej artérie môže dôjsť priamo alebo nepriamo, napríklad pri nepenetrujúcom poranení hrudníka. K priamemu poškodeniu koronárnych artérií môže dôjsť napríklad pri operácii srdca, pri anomálii koronárnych artérií. Zvláštny prípad mechanického poškodenia a následný vznik trombózy bol opísaný ako príčina AIM a NSS u 14-ročného chlapca, ktorý bol 5 rokov po operácii srdca. Pitvou sa dokázala herniácia srdca v perikardiálnom defekte, kde herniovaná časť voľnej steny ľavej komory bola nekrotická (63). Na nepriamu traumou a mechanické poškodenie koronárnych artérií ako príčinu AIM upozornili vo svojom súbore Towbin a spol. roku 1992. My sme sledovali 6-ročného chlapca, ktorý si nepenetrujúce poranenie koronárnych artérií spôsobil pri hre, keď si na seba stiahol kovovú platňu s hmotnosťou 250 kg, ktorá ho celého (okrem hlavy) prikrýla. AIM diagnostikovali elektrokardiograficky, boli prítomné aj dynamické zmeny intrakomorového a átioventrikulárneho vedenia. Ďalej vývojom dvoch aneurizmiem v interventrikulárnom septe a na zadnej stene ľavej komory. Perfúzna táliová gamagrafia dokázala rozsiahlu ischémiu a koronarograficky dokázali viacnásobné oklúzie koronárnych artérií. Pol roka po nehode sa mal pacient sice dobre, ale pretože sa aneurizmy svojou rozsiahlosťou postupne stali príčinou ťažkej kardiálnej dekompenzácie, podstúpil aneurizmektómii, ktorá bola úspešná (16). Päť rokov po operácii sa mal pacient dobre, bol úplne výkonný. Posledný rok sa postupne zväčšovala porucha intraventrikulárneho vedenia (kom-

pletná blokáda ľavého ramienka), ako aj príznaky zníženej funkcie ľavej komory. Koncom piateho roka po operácii pacient náhle zomrel (rodičia pitvu odmietli).

NSS u detí má svoje rôzne podoby, príčiny, ktorými sa líši od NSS dospelých pacientov. Tým, že postihuje mladého jedinca neočakávane a často bez predchádzajúcich príznakov ochorenia, je závažnou komplikáciou medicínskou, etickou a spoločenskou. Aj z tohto hľadiska sa pediatria musí venovať tejto problematike, lekári musia poznať všetky riziká NSS v skupine ohrozených pacientov, ale aj v skupine zdanlivo zdravých detí. Našou povinnosťou je urobiť všetko pre to, aby sme sa naučili predchádzať NSS u detí. Vo všeobecnosti máme na to niekoľko možností. Musíme:

— poznať všetky skupiny detí, ktoré sú náhlou smrťou ohrozené,

— poznať aj minimálne symptómy, ktoré sú len suspektné z riziká NSS v skupine zdanlivo zdravých detí,

— podrobne vyšetriť všetky deti s arytmiami a prípadne vyhľadávať deti s rizikovými elektrokardiologickými anomáliami,

— poznať odlišnosti aterosklerózy u detí a vedieť diagnostikovať AIM,

— pamätať, že pri poruchách primárnej alebo sekundárnej hemokoagulácie môže dôjsť k AIM a NSS,

— pri klinických príznakoch myokarditídy vždy diferenciálnodiagnosticky myslieť aj na diagnózu koronárnej vaskulitídy,

— pamätať na to, že hypoperfúzia koronárnych artérií vznikajúca pri srdcovom zlyhaní, asfyxii, respiračnom zlyhaní môže byť príčinou AIM,

— vedieť, že vrodené anomálie koronárnych artérií môžu zapríčiniť AIM.

Je samozrejmé, že ak budeme poznať riziká AIM, ak im budeme vedieť predchádzať, pomôžeme znížiť aj riziko NSS u detí.

Konkrétne ide o to, aby sa všetky deti s vrodenými srdcovými chybami včas a kvalitne operovali. Operáciu sa majú dosiahnuť optimálne hemodynamické pomery.

Pri respiračných infektoch, proťahovaných únavových syndrónoch, pri subfebrilitách musíme v našich diferenciálnodiagnostických úvahách myslieť na vírusovú myokarditídu, prípadne koronaritídu, ktoré samy osebe môžu viesť k NSS a zároveň pamätať aj na to, že myokarditída môže viesť v budúcnosti ku kardiomyopatii, ktorá tiež s výskytom NSS úzko súvisí.

Žiadneho pacienta so subjektívnymi ťažkosťami zo strany kardiovaskulárneho systému nepodceňujeme, aj keď sa zdá zdravý. Aktívne hľadajme elektrokardiografické abnormality, ktoré môžu mať vzťah k závažnej arytmií, prípadne až k NSS. Pacientov s údajom alebo nálezom nepravideľnej činnosti srdca alebo iným rizikom NSS má vyšetriť odborník.

Pred každým použitím antiarytmickej liečby zvážme jej oprávnenosť a vhodnosť. V pediatrii obzvlášť platí, ak ide o liečbu arytmie, už pred jej začatím musíme využiť všetky vyšetrovacie metódy, ktoré objektivizujú závažnosť arytmie a následne zabránia aj tomu, aby antiarytmická liečba nebola zbytočná a v žiadnom prípade škodlivejšia ako vlastná arytmia.

Pamätajme aj na to, že kolaps a najmä synkopa môže byť prediktorom NSS, preto každé odpadnutie komplexne vyšetríme.

Naučme sa rozpoznávať všetky riziká AIM u detí. Uvedomme si, že ateroskleróza sa začína už v detstve a má svojich prirodzených, ale aj neprirodzených „urýchľovačov“, ktorých musíme poznať a odstraňovať ich už v mladom detskom veku. Nezabúdajme,

že AIM u detí má rôzne príčiny. Myslime na to, že ateroskleróza komplikuje život detí s vrodenými poruchami metabolizmu. Uvedomme si a využime to v našej výchovnej a osvetovej práci, že hygienické a stravovacie návyky si dieťa osvojuje už v detstve, že si vytvára svoj životný štýl, a preto považujeme za súčasť svojej práce výchovu k zdravému životnému štýlu. Ak využijeme všetky svoje znalosti o ateroskleróze, AIM a NSS a ak využijeme naše sily v boji za eradikáciu rizikových faktorov NSS v detskom veku, pomôžeme aspoň znížiť, ak nie odstrániť riziko NSS u detí, ale aj v dospelosti.

## Literatúra

- Antelmi I. a spol.:** Arg. Bras. Cardiol., 60, 1993, č. 1, s. 37–38.
- Bara a spol.:** Tromb. Haemost., 71, 1994, č. 4, s. 434–440.
- Barbagallo C.M. a spol.:** J. clin. Apheresis, 2, 1995, č. 10, s. 96–100.
- Basso C. a spol.:** Europ. Heart J., 16, 1995, Suppl., s. 105.
- Bauman J.L. a spol.:** J. clin. Pharmacol., 34, 1994, č. 9, s. 92–911.
- Bentle K.H.P., Albani M.:** Acta Paediat. Scand., 324, 1988, Suppl., s. 1–21.
- Berenson G.S. a spol.:** Amer. Cardiol., 70, 1992, č. 9, s. 851–858.
- Bergman A.B. a spol.:** Epidemiology ... sudden death in infants. Seattle, University of Washington Press 1970, s. 25–79.
- Caforio A.L.P. a spol.:** Brit. Med. J., 300, 1990, č. 6, s. 890–891.
- Cambell M.:** Brit. Med. J., 30, 1968, č. 4, s. 514–521.
- Canterin A.A. a spol.:** G. Ital. Cardiol., 22, 1992, č. 8, s. 899–903.
- Celermajer D.S. a spol.:** Brit. Heart J., 65, 1991, č. 1, s. 332–337.
- Celermajer D.S. a spol.:** Lancet, 340, 1992, č. 7, s. 1111–1115.
- Corada D. a spol.:** Circulation, 90, 1994, č. 5, s. 2315–2323.
- Crea F. a spol.:** J. Amer. Coll. Cardiol., 23, 1994, č. 6, s. 1472–1478.
- Čižmarová E. a spol.:** Pediat. Cardiol., 9, 1988, č. 2, s. 117–120.
- Čižmarová E. a spol.:** Cardiomyopathies ... Bangkok, Thailand 1989, s. 116.
- Čižmarová E. a spol.:** Pacienti po operácii ... Bratislava, Pediatrická konferencia 1992.
- D'Avanzo B. a spol.:** J. Epidemiol. Comm. Health, 48, 1994, č. 3?, s. 324–325.
- Dalla Volta S.:** Europ. Heart J., 10, 1989, Suppl. D, s. 2–6.
- Davidoff D. a spol.:** Circulation, 83, 1991, č. 3, s. 953–961.
- Demin A.A. a spol.:** Klin. Med. Mosk., 71, 1993, č. 4, s. 34–41.
- Dilsizian V. a spol.:** J. Amer. Coll. Cardiol., 22, 1993, č. 3, s. 796–804.
- Dimitriu A.G. a spol.:** Rev. Med. Chir. Coc. Med. Nat. Iasi, 97, 1993, č. 1, s. 401–404.
- Epstein N.D. a spol.:** Circulation, 86, 1992, č. 2?, s. 345–352.
- Folger Jr. G.M. a spol.:** Angiology, 45, 1994, č. 8, s. 737–741.
- Garson Jr. A.:** Sudden death ... S. 47–56. In: Morganroth J., Horowitz L. (Eds.): Sudden cardiac death. New York, Grune Stratton Inc. 1985.
- Garson Jr. A. a spol.:** Circulation, 87, 1993, č. 6, s. 1866–1872.
- Gillette P.C. a spol.:** Circulation, 56, 1977, č. 4, s. 566–573.
- Gillette P.C. a spol.:** Circulation, 85, 1992, č. 1, Suppl., s. 164–169.
- González-Minguez C. a spol.:** Rev. Resp. Cardiol., 48, 1995, č. 4, s. 289–291.
- Grayston J.T. a spol.:** Europ. Heart J., 14, 1993, Suppl. K, s. 66–71.
- Hamaoka K. a spol.:** Coron. Artery Dis., 1, 1993, č. 1, s. 83–86.
- Hancock S.L. a spol.:** J. Amer. med. Ass., 270, 1993, č. 16, s. 1949–1955.
- Hopp L. a spol.:** Nephrolog, 8, 1994, č. 3, s. 290–294.
- Howe D., Wheeler T.:** Brit. med. J., 310, 1995, č. 3, s. 1468.
- Hruda J. a spol.:** Pediat. Cardiol., 16, 1995, č. 3, s. 131–133.
- Igarashi Y. a spol.:** Coron. Artery Dis., 4, 1993, č. 1, s. 177–185.
- James F.W. a spol.:** Circulation, 52, 1975, č. 5, s. 691–694.
- Johnsrude C.L. a spol.:** Amer. Heart J., 129, 1995, č. 6, s. 1171–1177.
- Jorge S.C. a spol.:** Arg. Bras. Cardiol., 62, 1994, č. 2, s. 107–111.
- Jouhikainen T. a spol.:** Lupus, 3, 1994, č. 3, s. 167–172.
- Karr S.S., Giglia T.M.:** Coron. Artery Dis., 4, 1993, č. 2, s. 139–148.
- Karayalcin G. a spol.:** Amer. J. Pediat. Hematol. Oncol., 15, 1993, č. 3, s. 416–419.
- Kofflard M.J. a spol.:** Amer. J. Cardiol., 72, 1993, č. 12, s. 934–943.
- Koga J. a spol.:** Jap. Circulat. J., 53, 1989, č. 12, s. 1546–1556.
- Kwiterovich P.O.:** Coron. Artery Dis., 4, 1993, č. 7, s. 611–630.
- Lambert E.C. a spol.:** Amer. J. Cardiol., 34, 1974, č. 1, s. 89–96.
- 49.**

- Levy A.M. a spol.:** *Circulation*, 55, 1977, č. 1? s. 247—253. **50. Linker N.J. a spol.:** *Amer. J. Cardiol.*, 69, 1992, č. 6, s. 634—638. **51. Lucas Jr.V.W. a spol.:** *J. Perinatol.*, 14, 1994, č. 2, s. 145—149. **52. Maron B.J. a spol.:** *Circulation*, 65, 1982, č. 8, s. 1388—1392. **53. Maru M.:** *East Afr. Med. J.*, 69, 1992, č. 4, s. 214—218. **54. Marquez A. a spol.:** *Pediatr. Res.*, 34, 1993, č. 5, s. 670—674. **55. McKenna W. a spol.:** *Amer. J. Cardiol.*, 47, 1981, č. 4, s. 532—538. **56. Millaire A. a spol.:** *Europ. Heart J.*, 16, 1995, č. 3, s. 333—338. **57. Miller D.J. a spol.:** *J. Rheumatol.*, 22, 1995, č. 4, s. 768—773. **58. Nitrani H.D. a spol.:** *J. Amer. Cardiol.*, 22, 1993, č. 5, s. 1344—1354. **59. Morriss J.H. a spol.:** *Pacemaker-indications ...* S. 474. In: Gillette P.C., Garson Jr.A. (Eds.): *Pediatric cardiac dysrhythmias*. New York, Grune Stratton Inc. 1981. **60. Myerburg R.J.:** *Cardiology*, 74, 1987, Suppl. 7, s. 2—9. **61. Myerburg R.J. a spol.:** *New Engl. J. Med.*, 326, 1992, č. 5, s. 1451—1455. **62. Noh C.I. a spol.:** *Amer. Heart J.*, 120, 1992, č. 6, s. 1326—1333. **63. Ohshima H. a spol.:** *Chest*, 104, 1993, č. 3, s. 977—978. **64. Ordonez J.D. a spol.:** *Kidney Int.*, 44, 1993, č. 3, s. 638—642. **65. PDAY Research Group:** *Atheroscler. Tromb.*, 13, 1993, č. 9, s. 1291—1298. **66. Peeters S. a spol.:** *Acta Paediat.*, 82, 1993, č. 6/7, s. 610—613. **67. Quattebaum T.G. a spol.:** *Circulation*, 54, 1976, č. 2? s. 289—291. **68. Revell S.P. a spol.:** *Arch. Dis. Child.*, 5, 1995, č. 73, s. 456—458. **69. Roberts W.C.:** *Amer. J. Cardiol.*, 57, 1986, č. 8, s. 1410—1413. **70. Roberts W.C.:** *A diversity ...* In: Josephson M.E. (Ed.): *Sudden cardiac ...* Blackwell Sc. publ. 1993, 396 s. **71. Romea F. a spol.:** *Clin. Cardiol.*, 13, 1990, č. 2, s. 101—107. **72. Rossi P.A.:** *Europ. Heart J.*, 10, 1989, Suppl. D, s. 7—9. **73. Russell-Jones D.L.:** *Arch. Dis. Child.*, 60, 1985, č. 2, s. 278—281. **74. Saalouke M.G. a spol.:** *Amer. J. Cardiol.*, 41, 1978, č. 9, s. 1104—1111. **75. Sadoul N. a spol.:** *Europ. Heart J.*, 16, 1995, Suppl., s. 504. **76. Saito T. a spol.:** *Kyobu. Geka*, 48, 1995, č. 4, s. 325—328. **77. Seliem M.A. a spol.:** *Amer. J. Cardiol.*, 15, 1991, č. 8, s. 745—750. **78. Shepard R.B. a spol.:** *Pace*, 14, 1991, č. 11, s. 1835—1841. **79. Shirai K. a spol.:** *Europ. Heart J.*, 15, 1994, č. 4, s. 577—579. **80. Smith B.A., Grider D.J.:** *Amer. J. Emerg. Med.*, 11, 1993, č. 4, s. 381—383. **81. Schwartz P.J. a spol.:** *Amer. Heart J.*, 89, 1975, č. 2, s. 378—382. **82. Takahashi M.:** *Coron. Artery Dis.*, 4, 1993, č. 2, s. 133—138. **83. Tobe T.J. a spol.:** *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 19, 1992, č. 3, s. 541—549. **84. Towbin J.A. a spol.:** *Amer. J. Cardiol.*, 69, 1992, č. 15, s. 1545—1548. **85. Trieber F.A. a spol.:** *Health Psychol.*, 12, 1993, č. 1, s. 6—15. **86. Vetter V.L.:** *Sudden Infant ...* In: Josephson M.E. (Ed.): *Sudden cardiac ...* Blackwell Sc. publ. 1993, 396 s. **87. Wentwort P. a spol.:** *Canad. Med. Ass. J.*, 120, 1979, č. 5, s. 676—684. **88. Wilson D.G. a spol.:** *Brit. Heart J.*, 73, 1995, č. 5, s. 483—485. **89. Winkler R.B. a spol.:** *Amer. J. Heart*, 9, 1980, č. 1? s. 87—92. **90. Yabek S.M.:** *J. Pediat.*, 119, 1991, č. 1, s. 1—11. **91. Yamaguchi P.:** *Jap. Circ. J.*, 56, 1992, č. 4, s. 543—551. **92. Young D., Mark H.:** *Amer. J. Cardiol.*, 28, 1971, č. 5, s. 658—662.

Do redakcie došlo 24.10.1996.

## ODBORNÁ INFORMÁCIA

### COMPARISON OF PROCAINAMIDE AND LIDOCAINE IN TERMINATING SUSTAINED MONOMORPHIC VENTRICULAR TACHYCARDIA

GORGELS A.P.M., VAN DEN DOOL A., HOF S.A., MULLENEERS R., SMEETS J.L.R.M., VOS M.A., WELLENS H.J.J.

### POROVNANIE ÚČINKU PROKAÍNAMIDU A LIDOKAÍNU PRI UKONČENÍ PRETRVÁVAJÚCEJ KOMOROVEJ MONOMORFNEJ TACHYKARDIE

*Amer. J. Cardiol.*, 78, 1996, s. 43—46.

Účinnosť prokaínamidu a lidokaínu pri prerušení paroxyzmu spontánnej monomorfnej komorovej tachykardie sa zisťovala v randomizovanej paralelnej štúdií. Vylúčení boli pacienti s akútnym infarktom myokardu. Prokaínamid sa podával v dávke 10 mg/kg rýchlosťou 100 mg/min intravenózne a lidokaín tiež intravenózne v dávke 1,5 mg/kg v priebehu 2 min. 14 pacientov dostalo lidokaín a 15 pacientov prokaínamid. K ukončeniu došlo u 3 zo 14 pacientov po lidokaíne a u 12 z 15 pacientov po prokaínamide. Prokaínamid zastavil 8 z 11 tachykardií, ktoré nereagovali na lidokaín a lidokaín zastavil 1 z 1 tachykardií, ktorá nereagovala na prokaínamid. Z celkovo 41 epizód komorových tachykardií, 4 z 15 zareagovali na lidokaín a 20 z 26 na prokaínamid.

Pre recidívu tachykardie boli u 16 pacientov podané uvedené lieky v opačnom poradí. Zo znamená 55 pokusov 79 injekciami. Celkovo lidokaín ukončil 6 z 31 tachykardií a prokaínamid 38 z 48 epizód. 4 pacienti boli vyradení pre vedľajšie účinky. Trvanie komplexu QRS a intervalu Q-T pred podaním a po podaní injekcie antiarytmika ukázalo ich významné rozšírenie po prokaínamide, nie však po lidokaíne. Autori uzatvárajú, že je zjavné, že pri spontánnych monomorfnych komorových tachykardiách je prokaínamid liekom prvej voľby (u nás je však jeho i.v. forma t.č. nedostupná).

Z. Benejová