

## SUPRAVENTRIKULÁRNE ARYTMIE A PORUCHY ATRIOVENTRIKULÁRNEHO A INTRAVENTRIKULÁRNEHO VEDENIA U CHORÝCH S AKÚTNYM INFARKTOM MYOKARDU

JURKOVIČOVÁ O., CAGÁŇ S.

### SUPRAVENTRICULAR ARRHYTHMIAS AND ATRIOVENTRICULAR AND INTRAVENTRICULAR CONDUCTION DISTURBANCES IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

In addition to ventricular arrhythmias, various forms of supraventricular arrhythmias (SVA) and atrioventricular (AV) and intraventricular (IV) conduction disturbances occur also in acute myocardial infarction (AMI).

In the setting of AMI, SVA may be caused by relevant atrial ischemia or infarction. SVA complicate the course especially that of inferior, posterior and lateral AMI. SVA occur frequently also in the right ventricular myocardial infarction and in pericarditis.

SVA appearing in the late phase of AMI are caused particularly by hemodynamic factors especially those of both left and right ventricular dysfunctions. Atrial dilatation and the increase of intraatrial pressure are also important factors in the genesis of SVA.

The autonomous nervous system, electrolyte disturbances, acidosis and global hypoxia may operate as modulating factors in the development of SVA.

AV conduction disturbances are significantly more frequent in patients with inferior than with anterior AMI. In inferior AMI, they are frequently caused by reflex parasympathetic activation. In the genesis of AV conduction disturbances, a significant role may be played also by the following mechanisms: ischemia or necrosis of AV node or AV junction and the negative dromotropic effect of adenosine and potassium which are released to a great extent during myocardial ischemia and reperfusion.

A high-degree AV block complicating the course of inferior AMI has a significantly better prognosis than that occurring in the setting of anterior AMI. In inferior AMI, AV block is frequently reversible, whereas in anterior AMI, it is persistent and irreversible. Early AV conduction disturbances, appearing within 24 hours of AMI have a better prognosis than those occurring in the late phase of AMI.

Okrem komorových arytmií sa pri akútnom infarkte myokardu (AIM) vyskytujú aj rôzne formy supraventrikulárnych arytmií (SVA) a poruchy átrioventrikulárneho (AV) a intraventrikulárneho (IV) vedenia.

Príčinou SVA pri AIM môže byť závažná ischemia alebo infarkt predsiení. SVA komplikujú priebeh predovšetkým spodného, zadného a bočného AIM. Veľmi často sa vyskytujú aj pri AIM pravej komory a pri perikarditíde.

Vznik SVA, vyskytujúcich sa najmä v neskorších fázach AIM, je spôsobený predovšetkým hemodynamickými faktormi, najmä dysfunkciou ľavej, ale aj pravej komory. Dilatácia predsiení a zvýšenie vnútropredsieňového tlaku sú ďalšími činiteľmi zúčastňujúcimi sa na vzniku SVA.

Ako modulujúce faktory môžu pri géneze SVA pôsobiť: autonómny nervový systém, poruchy elektrolytov, acidóza a celková hypoxia.

Poruchy AV-vedenia vznikajú podstatne častejšie u chorých so spodným ako s predným AIM. Ich príčinou pri spodnom AIM býva pomerne často reflexná aktivácia parasympatika. Ďalšími uvažovanými mechanizmami vzniku sú: ischemia alebo nekróza v oblasti AV-uzla, resp. AV-junkcie a negatívne dromotropný vplyv adenosínu a kálie, ktoré sa vo zvýšenej miere uvoľňujú pri ischemii a reperfúzií myokardu.

AV-blokády vyššieho stupňa komplikujúce priebeh spodného AIM majú obvykle podstatne lepšiu prognózu ako závažné poruchy AV-prevodu zjavujúce sa pri prednom AIM. AV-blokády pri spodnom AIM sú pomerne často reverzibilné, kým pri prednom AIM sú obvykle trvalým, ireverzibilným nálezom. Včasné poruchy AV-vedenia, zjavujúce sa do 24 hodín od vzniku AIM, majú väčšinou lepšiu prognózu ako AV-blokády vznikajúce v neskorších fázach AIM.

Príčinou vzniku ramienkových blokád (RB) komplikujúcich priebeh AIM je oklúzia alebo závažná ischemia v povodí zásobujúcich koronárnych artérií. Pomerne často sú RB prejavom viacievneho postihnutia. Novovzniknutá RB pri AIM, najmä blokáda pravého ramienka, sa považuje za prediktora rizika vzniku úplnej AV-blokády.

Frekventné a repetitívne SVA a závažné poruchy AV-vedenia a IV-vedenia majú pri AIM spoločné predovšetkým to, že sa ich výskyt spája s významne horším klinickým priebehom

IV. interná klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského v Bratislave  
IVth Department of Internal Medicine, Medical School, Comenius University, Bratislava

Address for correspondence: O. Jurkovičová, MD, PhD, IV. interná klinika LFUK, Antolská 11, 851 07 Bratislava, Slovakia.

**Bundle branch blocks (BBB) complicating the course of AMI are caused by occlusion of bundle-related coronary artery or by serious ischemia in its bed. BBB is frequently a marker of a multivessel disease. New BBB appearing in AMI especially the right bundle branch block is considered as an predictor for the development of a complete AV block.**

Frequent and repetitive SVA as well as serious AV and IV conduction disturbances are frequently associated with a significantly worse clinical course of AMI and with increased mortality, with that of especially hospital mortality. However, this is usually not caused by SVA or AV and IV conduction disturbances per se. The major cause of death in these patients are heart failure, cardiogenic shock and malignant ventricular arrhythmias due to larger AMI, significant reduction of left ventricular function and advanced coronary heart disease.

Complex SVA as well as serious AV and IV conduction disturbances are usually considered as markers, but not as independent predictors for both increased hospital mortality and in some cases also for that of posthospital mortality. Their occurrence in AMI may help to identify the patients at great risk who require a very intensive treatment including aggressive management of extensive coronary heart disease. (Ref. 62.)

**Key words: acute myocardial infarction, atrioventricular block, bundle branch block, supraventricular arrhythmias.**

*Bratisl Lek Listy 1998; 99: 172–180*

Okrem komorových arytmií sa v priebehu akútneho infarktu myokardu (AIM) môžu vyskytnúť i supraventrikulárne arytmie (SVA) a poruchy átrioventrikulárneho (AV) a intraventrikulárneho (IV) vedenia. Na rozdiel od komorových arytmií, tieto poruchy srdcového rytmu nebývajú, resp. sú podstatne menej často bezprostrednou príčinou úmrtia chorých s AIM. To je dôvodom, prečo sa im, najmä SVA, pri AIM venuje oveľa menej pozornosti ako komorovým arytmiám. V nasledovnom článku chceme upozorniť na viaceré významné klinické aspekty týchto arytmií pri AIM.

#### **Supraventrikulárne arytmie pri akútnom infarkte myokardu** *Výskyt supraventrikulárnych arytmií pri akútnom infarkte myokardu*

SVA sa počas AIM vyskytujú pomerne často. Údaje o ich incidencii bývajú v rozmedzí 20–92 % chorých (13, 14, 32, 41, 49, 62). Častejší výskyt SVA udávaný v novších prácach súvisí zrejme s podstatným technickým zdokonalením a zlepšením monitorovania elektrokardiogramu (EKG) a detekcie arytmií. Incidencia SVA závisí aj od toho, v ktorej fáze AIM ich sledujeme. Počas monitorovania na koronárnej jednotke sa niektorá z foriem SVA zaznamená približne u 2/3 chorých s AIM (13, 62). Pri AIM spodnej steny sa SVA zjavujú častejšie vo včasnej fáze (do 12–24 hodín od vzniku AIM), kým pri AIM prednej steny častejšie v neskoršej fáze (2.–4. deň od vzniku AIM) (41, 49). Pri prepustení, resp. 2–3 týždne od vzniku AIM, sa SVA vyskytujú asi u 30–50 % chorých s AIM (62).

Spektrum SVA pri AIM siaha od izolovaných supraventrikulárnych extrasystol (SVES) cez predsieňovú a junkčnú tachykardiú až po fibriláciu a flutter predsiení.

Izolované SVES sa vyskytujú asi u 40–45 % a SVES v pároch približne u 15 % chorých s AIM (14, 62). Supraventrikulár-

a zvýšenou najmä nemocničnou mortalitou. Táto však obvykle nie je spôsobená vlastnými SVA alebo poruchami AV-vedenia a IV-vedenia. Jej príčinou býva zlyhanie srdca, kardiogénny šok alebo maligne komorové arytmie, ktoré súvisia s väčším rozsahom AIM, významným obmedzením funkcie EK a pokročilou ICHS.

Komplexné SVA a závažné poruchy AV-vedenia a IV-vedenia sa väčšinou považujú iba za markery a nie za samostatné a nezávislé prediktory zvýšenej nemocničnej a v niektorých prípadoch i posthospitalizačnej mortality. Ich výskyt pri AIM nám môže pomôcť pri identifikácii ohrozených a vysokorizikových chorých, ktorí vyžadujú maximálne nasadenie všetkých dostupných liečebných postupov, vrátane agresívnejšieho manažmentu často prítomného viacievneho postihnutia koronárnych artérií. (Lit. 62.)

**Kľúčové slová: akútny infarkt myokardu, átrioventrikulárna blokáda, ramienková blokáda, supraventrikulárne arytmie.**

*Bratisl. lek. Listy, 99, 1998, č. 3–4, s. 172–180*

ne tachyarytmie (SVT) sa zaznamenajú v priemere u 15–20 % chorých. Údaje o výskyte fibrilácie predsiení sa pohybujú od 2 do 18 % chorých s AIM (3, 14, 20, 51, 62). Najvýznamnejšími prediktormi vzniku fibrilácie predsiení pri AIM sú vek nad 70 rokov a prítomnosť zlyhávania srdca (3).

SVES, a to aj frekventné a repetitívne, sú veľmi často asymptomatické. SVES pri AIM vznikajú pomerne často vo viacerých predsieňových fokusoch, prejavom čoho sú rôzne morfológie ektopickej vlny P s rôznymi intervalmi P-R na EKG. Zvýšenie frekvencie SVES je obvykle sprevádzané i zvýšeným výskytom repetitívnych SVES. Frekventné a repetitívne SVES predchádzajú veľmi často vzniku SVT.

SVT majú obvykle paroxyzmálny, tranzitórny charakter. Pomerne často ustupujú spontánne, avšak vyznačujú sa výrazným sklonom k rekurencii (62). Podobne ako SVES, aj SVT sú pomerne často asymptomatické. Zoni Berisso a spol. (62) pozorovali subjektívne ťažkosti len u 22 % chorých so SVT pri AIM. Čiastočne to možno vysvetliť relatívne benignými charakteristikami týchto arytmií, najmä krátkym trvaním ich epizód a pomerne zriedkavou prítomnosťou extrémne rýchlych komorových frekvencií (62).

#### **Patogenéza supraventrikulárnych arytmií pri akútnom infarkte myokardu**

Príčinou vzniku SVA môže byť závažná **ischémia** alebo **AIM predsiení** (26, 31). Väčšina predsieňových infarktov je spôsobená **oklúziou predsieňovej koronárnej artérie**, ktorá odstupuje buď z pravej koronárnej artérie alebo zriedkavejšie z ramus circumflexus ľavej koronárnej artérie (52). Oklúzia niektorej z týchto dvoch koronárnych artérií môže tiež vyvolať závažnú ischémiu alebo infarkt predsiení. Infarkt predsiení, a tým aj SVA, sprevádzajú teda častejšie **AIM spodnej, zadnej alebo bočnej steny**, ktoré vznikajú práve pri postihnutí pravej koronárnej artérie alebo ramus circumflexus ľavej koronárnej artérie.

Vznik frekventných SVA vo včasnej fáze spodného AIM sa dáva najčastejšie do vzťahu s ischémiou alebo **infarktom ľavej**

**predsiene** v dôsledku oklúzie ramus circumflexus ľavej koronárnej artérie (26). Ak je príčinou spodného AIM oklúzia pravej koronárnej artérie, vznik včasných SVA býva pomerne často vo vzťahu so súčasným **postihnutím pravej komory (PK)** (1). Pri oklúzii pravej koronárnej artérie môže byť vznik SVA podmienený aj **ischémiou sínusatriálneho (SA)** uzla a **AV-junkcie**, nakoľko artérie zásobujúce SA uzol a AV-junkciu odstupujú vo väčšine prípadov z pravej koronárnej artérie (41).

Pri vzniku SVA v neskorších fázach AIM sa významným spôsobom uplatňujú predovšetkým hemodynamické faktory. Ako to demonštrovali Zoni Berisso a spol. (62), rekurentná ischémia myokardu nemá významnú úlohu pri genéze týchto neskorých SVA. SVA vznikajú často pôsobením viacerých príčin a ich vzájomných kombinácií.

Vznik SVA je u chorých s AIM veľmi úzko spätý predovšetkým so závažným **obmedzením funkcie ľavej komory (LK)** (62). Medzi závažnosťou SVA a stupňom obmedzenia funkcie LK je pritom priamy vzťah. Čím závažnejšia je redukcia ejekčnej frakcie (EF) LK, tým častejšie sa vyskytujú frekventné a repetitívne formy SVA, t.j. SVES v pároch a SVT. Komplexné SVA sú teda významným markerom závažného obmedzenia systolickej funkcie LK. Zlá systolická funkcia LK má rozhodujúcu úlohu najmä pri vzniku SVA, ktoré sa zjavujú po 24 hodinách, prípadne až po niekoľkých dňoch od vzniku AIM (49, 62).

Ďalšími pomerne častými príčinami sú **zvýšenie vnútropredsieňového tlaku** a **dilatácia srdca**, najmä **dilatácia predsiení** (13, 20, 41, 51). Tieto faktory môžu súvisieť s obmedzením systolickej funkcie LK, no významne sa na nich môže zúčastňovať aj diastolická dysfunkcia LK, ako aj obmedzenie systolickej a diastolickej funkcie PK. Dôkazom toho je pomerne častý výskyt SVA pri infarkte PK (20, 41, 51).

Aj **perikarditída** sa spája s častým výskytom SVA, najmä fibrilácie predsiení (3, 20, 51). Perikarditída obvykle komplikuje priebeh transmuralného AIM veľkého rozsahu, čím zároveň možno vysvetliť i častejší výskyt fibrilácie predsiení. Rozšírenie zápalového procesu z perikardu na SA uzol je pomerne málo pravdepodobnou príčinou výskytu fibrilácie predsiení pri perikarditíde komplikujúcej AIM (51).

Ďalšími faktormi, ktoré môžu modulovať vznik SVA pri AIM, sú: aktivácia autonómneho nervového systému, hypokáliémia, hypomagnéziémia, acidóza, celková hypoxia a pridružené chronické pľúcne ochorenie (13, 20, 41, 51).

#### **Význam supraventrikulárnych arytmií pri akútnom infarkte myokardu**

Význam SVA závisí od ich typu a frekvencie ich výskytu. Sporadické izolované SVES sú benígnym nálezom, ktorý nemá vplyv na priebeh a prognózu AIM. Frekventné, repetitívne formy SVES a najmä SVT síce obvykle nepredstavujú bezprostredné ohrozenie života, za niektorých okolností však môžu významne prispievať k zhoršeniu hemodynamiky, a tým aj k ďalšiemu zhoršeniu už beztak závažnejšieho priebehu AIM. Nepriaznivý vplyv SVT na hemodynamiku môže byť spôsobený vysokými komorovými frekvenciami a pri fibrilácii predsiení aj chýbaním predsieňovej kontrakcie. Fibrilácia predsiení komplikujúca AIM alebo vyskytujúca sa chronicky ešte pred vznikom AIM predstavuje navyše významne zvýšené riziko tromboembolických komplikácií,

ktoré môžu mať za následok zvýšenie NSS i celkovej mortality (4, 31).

Prognostický význam SVA pri AIM sa hodnotí dost protichodne. Existujú viaceré práce, ktoré pomerne jednoznačne dokumentujú nepriaznivý vplyv frekventných a repetitívnych foriem SVA komplikujúcich AIM na hospitalizačnú úmrtnosť (13, 49, 57) i dlhodobú prognózu (3, 13, 49, 57). Frekventné a komplexné SVA pritom považujú za samostatné a nezávislé prediktory hospitalizačnej i dlhobej mortality.

Serano a spol. (49) zistili, že prognostický význam SVA závisí aj od toho, v ktorej fáze AIM sa zjavujú. Významne vyššia krátkodobá i dlhodobá úmrtnosť bola pri výskyte SVA v období medzi 12 hodinami a 4 dňami od vzniku AIM ako pri výskyte SVA do 12 hodín od vzniku AIM. Neskorší výskyt SVA sa pozoroval významne častejšie pri AIM prednej steny a podľa autorov poukázal na väčší a závažnejší rozsah postihnutia koronárnych artérií.

Iné práce však význam SVA ako samostatného nezávislého prognostického faktora krátkodobej (3) i dlhobej prognózy (20, 62) pri AIM nepotvrdili. Vo všeobecnosti chorí s frekventnými a repetitívnymi formami SVA, najmä však so SVT, vznikajúcimi pri AIM, majú významne vyššiu nemocničnú i dlhodobú mortalitu, častejší výskyt závažnej systolickej dysfunkcie LK a závažných komplikácií, ako sú kardiogénny šok, maligne komorové tachyarytmie a AV-blokády vyššieho stupňa (3, 20, 62). Významne vyšší výskyt NSS i zvýšenie celkovej mortality sú však určované týmito komplikáciami, a nie prítomnosťou samotných SVA. SVA predstavujú za týchto okolností len marker väčšieho rozsahu AIM, prítomnosti dysfunkcie LK a celkovo vážnejšieho klinického priebehu, no nie sú samostatným nezávislým prediktorom úmrtnosti.

#### **Prevenčia a liečba supraventrikulárnych arytmií pri akútnom infarkte myokardu**

**Prevenčia SVA.** Keďže vznik SVA veľmi úzko súvisí s rozsahom AIM a funkciou LK, ich najlepšou prevenciou sú všetky opatrenia zamerané na zmenšenie rozsahu AIM, prevenciu a oslabenie remodelácie LK, a tým aj na zachovanie jej funkcie, resp. zmenšenie jej redukcie. Z moderných liečebných opatrení AIM sa pritom uplatňujú najviac trombolýza a inhibítory enzýmu konvertujúceho angiotenzín (ACE) (18, 19, 29, 30, 40, 55).

**Liečba SVA** komplikujúcich AIM sa riadi podľa predpokladanej etiológie, frekvencie výskytu, hemodynamickej významnosti a tolerancie pacientom. Dôležité je odstrániť korigovateľné príčiny, ako je napr. hypokáliémia a hypomagnéziémia. Málo frekventné, dobre tolerované SVA nevyžadujú medikamentóznú liečbu. Antiarytmická liečba obvykle nie je potrebná ani pri výskyte krátkych, spontánne ustupujúcich epizód SVT (56).

**Liečba fibrilácie predsiení** pri AIM sa indikuje najmä pri veľmi rýchlej odpovedi komôr. Ak srdce zlyháva, čo býva pomerne často, je okrem diuretík a inhibítorov ACE odôvodnené podanie **digitálistu** i.v. (56). Použiť možno aj **amiodarón**, ktorý je pri úprave na sínusový rytmus efektívnejší ako digitálist (12). Amiodarón sa podáva v iniciálnej dávke 2–5 mg/kg hmotnosti i.v. počas 10–20 minút, potom v dávke 10–20 mg/kg/24 h alebo 500–1000 mg/24 h (33). Ak srdce nezlyháva, na spomalenie komorovej odpovede možno použiť aj **betablokáto**ry (47). Podanie **verapamilu** alebo **diltiazemu** sa buď vôbec neodporúča (56) alebo len

pri neúčinnosti a kontraindikácii betablokátorov (47). Blokátory kalciových kanálov prichádzajú do úvahy iba za neprítomnosti systolickej dysfunkcie LK.

**Elektrická kardioverzia** sa indikuje vtedy, ak fibrilácia predsiení vyvoláva závažné hemodynamické príznaky, ako je zhoršenie zlyhávania srdca, hypotenzia, synkopa, aj pri zlyhaní farmakologickej liečby. Elektrická kardioverzia je najefektívnejším prostriedkom aj na zrušenie flutteru predsiení.

Pri ostatných frekventných alebo pretrvávajúcich SVA sa môžu použiť betablokátor, ak nie sú kontraindikácie pre ich podanie. Verapamil, podobne ako pri fibrilácii predsiení, sa buď vôbec neodporúča (56) alebo len pri neúčinnosti alebo kontraindikáciách betablokátorov (47).

### Poruchy átrioventrikulárneho vedenia pri akútnom infarkte myokardu

#### Výskyt porúch átrioventrikulárneho vedenia pri akútnom infarkte myokardu

Celková incidencia závažnejších porúch AV-vedenia, t.j. AV-blokád 2.—3. stupňa, býva pri AIM od 3,5 % do 6 % (21, 29, 53). AV-blokády komplikujú 2-krát častejšie priebeh spodného a zadného ako predného AIM (21, 58). U chorých so spodným AIM sa výskyt AV-blokády 2.—3. stupňa udáva v rozsahu od 8 % do 20 % (11, 17, 46, 53).

AV-blokáda sa zjavuje najčastejšie v priebehu prvého týždňa AIM, väčšinou však už počas prvých 3 dní (8, 17). **Včasná** AV-blokáda vzniká v priebehu prvých 24 hodín AIM, **neskorá** až po 24 hodinách od vzniku AIM.

Približne u polovice chorých sa AV-blokáda vyššieho stupňa vyvinie postupnou progresiou poruchy vedenia. U druhej polovice vzniká náhle, t.j. bez predchádzajúcich porúch vedenia nižšieho stupňa.

#### Patogenéza porúch átrioventrikulárneho vedenia pri akútnom infarkte myokardu

Etiológia a patofyziologický mechanizmus vzniku AV-blokád nie sú ani v súčasnosti celkom jednoznačne objasnené.

Vznik AV-blokády pri spodnom AIM sa často vysvetľuje mechanizmom **reflexnej aktivácie parasympatika** v dôsledku podráždenia mechanoreceptorov pri ischémii inferoposteriornej oblasti LK (54). Touto genézou však nemožno vysvetliť obvyklé spojenie AV-blokády vyššieho stupňa s väčším rozsahom AIM.

**Ischémia** skôr ako **nekróza AV-uzla**, resp. oblastí AV-spojenia je ďalším možným mechanizmom vzniku AV-blokády. K úplnej oklúzii artérie zásobujúcej túto oblasť (väčšinou odstupujúcej z pravej koronárnej artérie) však dochádza len zriedkavo. Navyše jej úplné uzvretie nemusí ešte viesť ku vzniku nekrózy AV-uzla (10), pretože AV-uzol je pomerne rezistentný aj proti dlhšie trvajúcej hypoxii a má zabezpečené krvné zásobenie z kolaterál odstupujúcich z viacerých ciev.

Ďalším možným vysvetlením vzniku závažnej poruchy AV-prevodu i väčšieho rozsahu AIM je **súčasné postihnutie pravej koronárnej artérie a ramus interventricularis anterior ľavej koronárnej artérie**, z ktorej odstupujú kolaterály ku AV-uzlu (2, 35). Vznik AV-blokády vyššieho stupňa pri AIM by mohol teda

naznačovať viacievne postihnutie koronárnych artérií. Tento predpoklad sa však v štúdiách TAMI (Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction) (11) a TIMI II (Thrombolysis in Myocardial Infarction Phase II Trial) (7) nepotvrdil.

Napokon posledným mechanizmom, ktorý môže byť zodpovedný za vznik AV-blokády, je vplyv **endogénneho adenosínu a kália**, ktoré sa hromadia v myokarde pri ischémii a reperfúzii (6, 8, 17, 48, 60, 61). Ako dôkaz pre účasť adenosínu pri vzniku AV-blokády pri AIM môže slúžiť jej vymiznutie po podaní aminofylínu, ktorý pôsobí ako antagonista adenosínových receptorov (22).

### Priebeh a prognóza porúch átrioventrikulárneho vedenia pri akútnom infarkte myokardu

Etiológia, mechanizmus i časový faktor vzniku sú rozhodujúcimi činiteľmi určujúcimi ďalší priebeh a prognózu AV-blokády vyššieho stupňa pri AIM.

**Vplyv lokalizácie AIM na prognózu AV-blokády.** Prognóza AV-blokády 2.—3. stupňa závisí od lokalizácie AIM. Závažná porucha AV-prevodu komplikujúca predný AIM má horšie prognostické vyhliadky, ako AV-blokáda pri spodnom IM (46, 58).

Pri **spodnom** AIM ide obvykle o AV-blokádu lokalizovanú v kompaktnom AV-uzle alebo v Hisovom zväzku (2, 44). Tento typ blokády je pomerne často **reverzibilný**. Na rozdiel od toho AV-blokáda komplikujúca **predný** AIM je častejšie lokalizovaná pod Hisovým zväzkom a pomerne často jej vzniku predchádza ramienková blokáda (2, 44). Tento typ AV-blokády predstavuje obvykle **trvalý** nález, ktorý nemá tendenciu k spontánnej úprave.

**Vplyv časového faktora vzniku na prognózu AV-blokády.** Z hľadiska etiológie a prognózy AV-blokády AIM sa dôležitý význam prisudzuje aj dobe jej vzniku.

**Včasná** AV-blokáda vznikajúca v priebehu prvých 24 hodín, nezriedka už do prvej hodiny od vzniku prvých príznakov AIM, sa považuje za relatívne benígnu záležitosť. Obvykle je lokalizovaná nad Hisovým zväzkom a podmienená zvýšenou aktivitou parasympatika. Dobre reaguje na atropín a väčšinou sa vyznačuje krátkodobým, prechodným trvaním (10, 51).

**Neskorá** AV-blokáda zjavujúca sa po 24 hodinách od vzniku AIM má tendenciu pretrvávajúť a býva často rezistentná proti atropínu. Častejšie býva lokalizovaná pod Hisovým zväzkom a pri jej vzniku sa uplatňujú zrejme iné mechanizmy ako zvýšená aktivita parasympatika (17, 48, 61).

#### Význam porúch átrioventrikulárneho vedenia pri akútnom infarkte myokardu

**AV-blokáda 2.—3. stupňa ako marker zvýšenej nemocničnej mortality pri AIM.** Chorí, u ktorých v priebehu AIM vznikne závažná porucha AV-prevodu, majú celkovo horší klinický priebeh počas hospitalizácie ako pacienti bez AV-blokády (5, 11, 17, 31, 34, 37, 46, 53, 58). Ich riziko úmrtia počas hospitalizácie je približne 2-násobne vyššie ako u chorých bez porúch AV-prevodu (21). Okrem závažných porúch AV-prevodu sa u týchto chorých vyskytujú významne častejšie aj iné komplikácie, ako sú: fibrilácia predsiení, zlyhávajúce srdce, kardiogénny šok a fibrilácia komôr (21).

Nemocničná mortalita chorých so spodným AIM komplikovaným AV-blokádou 2.—3. stupňa tvorila v predtrombolytickej ére

v priemere 23 % (8, 46, 48, 53) a chorých s kompletnou AV-blokádou 29 % (8, 37). Nemocničná mortalita chorých so závažnou poruchou AV-vedenia pri prednom AIM bola približne 60–70 %, kým u chorých s predným AIM bez AV-blokády vyššieho stupňa bola približne 20 % (5, 21).

V štúdiách TAMI (11) a TIMI II (7) sa u chorých so vznikom AV-blokády 2.—3. stupňa pri AIM zistila mortalita 14 %, resp. 9 %, teda nižšia ako v predtrombolytickej ére. Relatívne riziko mortality sa však trombolytickou liečbou u týchto chorých so závažnými poruchami AV-prevodu významne neznížilo. Naopak, v štúdiu TIMI II bolo ešte o niečo vyššie ako v predtrombolytickej ére (hodnota 3,5 v porovnaní s 2,6 v predtrombolytickej ére) (7, 8). Je to prekvapivý a paradoxný nález. Pretože trombolytická liečba významne znižuje rozsah AIM, očakával by sa skôr významný pokles rizika mortality u týchto chorých. Vysvetlenie chýba aj pre významne častejší vznik AV-blokády 2.—3. stupňa u chorých liečených kaptoprilom, ktorý sa pozoroval v štúdiu ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) (29).

Podľa viacerých autorov príčinou zvýšenej nemocničnej mortality však zväčša nie je vlastná závažná porucha AV-prevodu, ale väčší rozsah AIM, závažnejší stupeň postihnutia koronárnych artérií a významne častejší výskyt zlyhávania srdca (8, 44, 53), ktoré sú typické pre týchto chorých. Väčší rozsah AIM pri súčasnom výskyte AV-blokády vyššieho stupňa je pravdepodobne zodpovedný aj za vyššiu nemocničnú mortalitu chorých so súčasným postihnutím PK pri spodnom AIM (34). Podľa týchto predstáv AV-blokáda vyššieho stupňa nie je nezávislým prediktorom rizika, ale iba markerom rozsiahleho AIM.

V protiklade s tým však iní autori identifikovali AV-blokádu 2.—3. stupňa ako samostatného a nezávislého prediktora nemocničnej mortality, a to tak pri prednom (5), ako aj pri spodnom AIM (21, 37).

**Vplyv AV-blokády vyššieho stupňa na dlhodobú prognózu chorých s AIM.** Behar a spol. (5) zistili síce významne vyššiu dlhodobú mortalitu u chorých s predným AIM komplikovaným úplnou AV-blokádou (1-ročná mortalita 31 %, 10-ročná 81 %) ako u chorých bez tejto poruchy vedenia (1-ročná mortalita 11 %, 10-ročná 48 %), význam úplnej AV-blokády ako samostatného nezávislého prediktora dlhodobej prognózy sa však nepreukázal. Vo väčšine ostatných prác bola dlhodobá prognóza chorých s komplikujúcou AV-blokádou vyššieho stupňa pri AIM rovnaká ako u chorých bez tejto poruchy AV-vedenia (11, 21, 37).

### Liečba porúch AV-vedenia

AV-blokádu 2. stupňa a výnimočne aj 3. stupňa pri spodnom AIM môžeme odstrániť podaním **atropínu** v dávke 0,5 mg i.v., ktorú môžeme prípadne opakovať každých 5 minút až do celkovej dávky 2 mg (23). Pri neúčinnosti sa môže skúsiť i podanie **aminofylínu** v dávke 120–150 mg pomaly i.v. (22). Pri AV-blokádach vyššieho stupňa komplikujúcich predný AIM farmakologická liečba obvykle nebýva efektívna. Pretrvávanie AV-blokády 2. stupňa typu II a 3. stupňa aj po podaní atropínu alebo aminofylínu pri spodnom AIM a ich prítomnosť pri prednom AIM je indikáciou pre **dočasnú kardiostimuláciu** (22, 47, 56). Implantácia **trvalého kardiostimulátora** sa indikuje pri pretrvávaní AV-blokády 2. stupňa typu II a 3. stupňa aj po infarkte myokardu a pri výskyte tranzitórnej AV-blokády 2. stupňa typu II a 3. stupňa u chorých s pretrvávajúcou ramienkovou blokádou (RB) (15, 47).

### Poruchy vnútrokomorového vedenia pri akútnom infarkte myokardu

Z porúch vnútrokomorového vedenia majú klinický a prognostický význam pri AIM predovšetkým RB. Výskyt fascikulárnych blokád má vplyv na priebeh a prognózu chorých iba pri ich kombinácii s blokádou pravého ramienka (bifascikulárne blokády) alebo pri ich súčasnom výskyte s intermitentnými AV-blokádami vyššieho stupňa.

### Výskyt ramienkových blokád pri akútnom infarkte myokardu

Výskyt RB sa udáva u 8–18 % chorých s AIM (16, 25, 28, 38, 39). Z toho asi v 1/3–1/2 prípadov ide o novovzniknutú RB. Podstatne vyššiu incidenciu novovzniknutej RB udávajú Newby a spol. (36), a to až u 23 % chorých s AIM. Tento vyšší výskyt RB súvisí zrejme so zdokonalením monitorovania EKG a zlepšením detekcie RB. Kým v starších štúdiách bola RB väčšinou **pretrvávajúca** (16, 28, 38, 39), vo vyššie uvedenej najnovšej štúdiu (36) prevažoval výskyt **tranzitórnej** RB, ktorá sa zaznamenala až u 18 % chorých. Incidencia pretrvávajúcej RB bola podstatne nižšia, a to len u 5 % chorých s AIM. Podstatne častejší výskyt tranzitórnej RB v porovnaní s pretrvávajúcou v novších štúdiách súvisí zrejme s používaním najmodernejších liečebných opatrení, najmä trombolytickej liečby. Je veľmi pravdepodobné, že tranzitórny charakter RB je podmienený zmenšením pôvodne veľkého rozsahu AIM vplyvom tejto liečby. Vymiznutie RB by sa teda mohlo považovať za marker úspešnej trombolytickej liečby, čiže za prejav otvorenia koronárnej artérie prislúchajúcej AIM. Posudzovanie úspešnosti trombolytickej liečby na základe ústupu RB však komplikuje to, že k vymiznutiu RB môže viesť i spontánna neskorá rekanalizácia koronárnej artérie prislúchajúcej AIM (36) a prispieť k nemu môže nielen trombolytická, ale aj účinná podporná liečba AIM.

RB sa pri AIM vyskytuje častejšie u mužov vo vyššom veku (16, 25, 27, 36). Ide pomerne často o chorých s artériovou hypertenziou, diabetom mellitom, ako aj anamnézou zlyhávania srdca a prekonaného IM už v minulosti (16, 25, 36, 42, 43).

Blokáda **pravého** ramienka (BPR) sa vyskytuje podstatne častejšie ako blokáda **ľavého** ramienka (BLR) (27, 36). Výskyt **alternujúcej** RB, pri ktorej sa strieda BPR s BLR, je pomerne zriedkavý.

### Patofyziológia ramienkových blokád pri akútnom infarkte myokardu

Vznik RB je podmienený uzavretím alebo závažnou ischémiou v povodí artérie zásobujúcej príslušné ramienko. RB vzniká najčastejšie pri AIM v povodí **ramus interventricularis anterior ľavej koronárnej artérie** (36), ktorá obvykle zásobuje pravé ramienko a ľavý zadný zväzoch (52). Druhou najčastejšie postihnutou koronárnou artériou u chorých so vznikom RB pri AIM je **pravá koronárna artéria** (36), ktorá zásobuje väčšinou distálne časti oboch ramienok a ľavý zadný zväzoch (52). Pomerne často sa RB pri AIM objavuje u chorých s viacievnyim postihnutím koronárnych artérií (35, 36).

BPR môže pri AIM vzniknúť v dôsledku oklúzie ramus interventricularis anterior ľavej koronárnej artérie, ako aj pri uzavretí pravej koronárnej artérie (35, 36, 42). Vznik BPR pri AIM v po-

vodí ramus circumflexus ľavej koronárnej artérie je podstatne menej častý (36). Spoločné cievne zásobenie pravého ramienka a AV-uzla z AV-nodálnej artérie môže byť príčinou zvýšeného rizika vzniku úplnej AV-blokády u chorých s novovzniknutou BPR pri AIM (42). U chorých so spodným AIM spôsobeným oklúziou ľavej koronárnej artérie môže vznik BPR poukazovať na súčasné postihnutie ramus interventricularis anterior (35). Výskyt BPR u chorých so spodným AIM tak môže byť markerom viaccievného postihnutia koronárnych artérií, čo je v súlade s obvykle väčším rozsahom AIM.

BLR môže vzniknúť pri oklúzii ramus interventricularis anterior alebo ľavej koronárnej artérie (36). Keďže na cievnom zásobení ľavého ramienka sa zvyčajne zúčastňujú súčasne obe koronárne artérie, vznik BLR pri AIM obvykle odráža viaccievne postihnutie koronárnych artérií a veľký rozsah AIM.

### **Význam ramienkových blokáď pri akútnom infarkte myokardu**

#### **RB ako faktor významne modifikujúci obraz AIM na EKG.**

RB môže značne modifikovať až úplne prekryť elektrokardiografický (ekg) obraz AIM, a tým sťažiť diagnostiku AIM. Týka sa to najmä BLR. Sgarbossová a spol. (50) však uvádzajú ekg kritériá, ktoré umožňujú diagnózu AIM aj za prítomnosti BLR. Sú to: 1. elevácia segmentu ST 1 mm konkordantná s komplexom QRS (t.j. vo zvodoch, kde je komplex QRS pozitívny), 2. depresia ST 1 mm a viac vo zvodoch V1, V2 alebo V3, 3. elevácia ST 5 mm diskordantná s komplexom QRS (t.j. vo zvodoch, kde je komplex QRS negatívny).

Vznik RB môže byť dokonca jediným ekg prejavom AIM. Preto pri súčasnom výskyte typických klinických prejavov AIM je novovzniknutá RB (56), resp. iba novovzniknutá BLR (47) indikáciou pre podanie trombolytickej liečby.

**Vplyv RB na krátkodobú a dlhodobú prognózu chorých s AIM.** Vznik RB sa obvykle spája so závažnejším klinickým priebehom AIM, pri jeho väčšom rozsahu a častejšej lokalizácii na prednej stene (16, 25, 27, 36, 42, 43). Chorí s pretrvávajúcou novovzniknutou RB pri AIM majú podstatne vyššiu mortalitu ako chorí s tranzitornou RB (36), ktorých prognóza sa významne nelíši od prognózy chorých bez RB.

Závažnejší hospitalizačný priebeh AIM majú nielen chorí s novovzniknutou RB pri AIM, ale aj chorí s chronickou RB, ktorá vznikla ešte pred AIM (27, 42, 43). V priebehu AIM treba u nich počítať s častejším výskytom komplikácií, ako sú fibrilácia predsiene, úplná AV-blokáda, malígne komorové arytmie a zlyhanie srdca.

Nielen nemocničná, ale i dlhodobá mortalita je u chorých s RB vyššia ako u chorých bez RB (27, 42, 43). Horšia krátkodobá i dlhodobá prognóza väčšinou nie je podmienená prítomnosťou vlastnej RB, ale väčším rozsahom AIM, horšou funkciou LK a pokročilou ICHS s častým viaccievnym postihnutím koronárnych artérií.

Niektoré práce však identifikovali RB nielen ako markera, ale aj ako nezávislého prediktora horšej nemocničnej i posthospitalizačnej prognózy (27, 42, 43). Hod a a spol. (27) zistili, že takýmto samostatným nezávislým prediktorom nemocničnej mortality je novovzniknutá BPR. BLR, bez ohľadu na dobu vzniku, teda chronickú i novovzniknutú, považujú skôr za nezávislého prediktora dlhodobej prognózy po AIM.

Ricou a spol. (43) identifikovali nielen pretrvávajúcu novovzniknutú, ale aj chronickú BPR ako nezávislého prediktora nemocničnej mortality i dlhodobej mortality u chorých s predným AIM a zvýšenej posthospitalizačnej mortality pri spodnom AIM (42). Hodnota BPR, ako prediktora rizika pri prednom AIM, sa ešte zvýraznila pri súčasnej prítomnosti zlyhávania srdca. U chorých s BPR a príznakmi zlyhávania LK pri prednom AIM bola nemocničná mortalita 43 % a mortalita v priebehu 1 roka po prepustení 24 % v porovnaní so 4, resp. 5 % mortalitou u chorých s BPR, ale bez príznakov zlyhávania LK.

**Vplyv trombolytickej liečby na prognózu chorých s RB pri AIM.** Trombolytická liečba vedie ku výraznej redukcii mortality chorých s RB pri AIM (36). Kým v predtrombolytickej ére bola mortalita chorých s RB pri AIM od 36 % do 56 % (25, 38, 39), pri použití trombolytickej liečby je iba 9 % (36). Priaznivý vplyv trombolytickej liečby na mortalitu chorých s RB pri AIM je spôsobený významným zmenšením rozsahu AIM. Tento mechanizmus je zrejme zodpovedný aj za podstatne častejšiu tranzitornú charakter RB spojený s významne lepšou prognózou ako pri pretrvávajúcej RB.

Aj keď trombolytická liečba vedie ku redukcii celkovej nemocničnej mortality aj u chorých s pretrvávajúcou RB pri AIM, táto zostáva i naďalej spojená s podstatne vyššou mortalitou v porovnaní s tranzitornou RB alebo jej neprítomnosťou (36).

**RB ako rizikový faktor vzniku úplnej AV-blokády.** Približne u 15–20 % chorých s výskytom RB pri AIM sa vyvinie úplná AV-blokáda. Hod a spol. (27) zistili, že novovzniknutá BPR je nezávislým prediktorom vzniku úplnej AV-blokády u chorých so spodným AIM, najmä u starších osôb ženského pohlavia. Iní autori predpokladajú zvýšené riziko úplnej AV-blokády pri novovzniknutej BPR len vtedy, ak je sprevádzaná aj súčasným vznikom ľavej prednej alebo ľavej zadnej fascikulárnej blokády (23, 47, 56), prípadne ich alternáciou (47).

Okrem novovzniknutej BPR sa zvýšené riziko vzniku úplnej AV-blokády predpokladá i pri novovzniknutej BLR (23, 47). Hod a spol. (27) však toto riziko pri BLR nepreukázali.

Zvýšené riziko vzniku úplnej AV-blokády pri AIM predpokladajú niektorí aj pri alternujúcej RB, bifascikulárnej blokáde, t.j. pri kombinácii BPR s ľavou prednou alebo zadnou fascikulárnou blokádou, ako aj pri kombinácii BLR alebo BPR s AV-blokádou 1. stupňa bez ohľadu na dobu ich vzniku (25, 47).

Vznikom úplnej AV-blokády v posthospitalizačnej fáze sú ohrození aj chorí s pretrvávajúcou RB a tranzitornou AV-blokádou 2.—3. stupňa počas nemocničnej fázy (25, 35). U týchto chorých sa po prepustení z nemocnice zistila až 28 % incidencia rekurencie AV-blokády vyššieho stupňa alebo NSS (25).

Iní však nezistili, že by vznik kompletnej AV-blokády u chorých s RB pri AIM bol sprevádzaný vyššou nemocničnou alebo 1-ročnou mortalitou (27, 42). Úplná AV-blokáda zväčša nie je príčinou úmrtia týchto chorých. Oveľa častejšie zomierajú na zlyhanie srdca, kardiogénny šok, malígne komorové arytmie alebo reinfarkt (24, 45, 59).

### **Liečba ramienkových blokáď pri AIM**

Názory na nevyhnutnosť preventívnej implantácie dočasného alebo trvalého kardiostimulátora s cieľom zabezpečiť chorého s RB pri a po AIM pre prípad vzniku vysokostupňovej AV-blokády nie sú jednotné. **Dočasnú implantáciu kardiostimulátora** považujú

niektorí za indikovanú u chorých s novovzniknutou BPR najmä pri kombinácii s blokádou ľavého predného alebo ľavého zadného zväzoka, s novovzniknutou BLR, u chorých s alternujúcou RB a u chorých s kombináciou RB a AV-blokády 1. stupňa (23, 25, 27, 47, 56). Ak sa presne nedá určiť doba vzniku RB, postupuje sa ako pri novovzniknutej RB (47).

Iní (24, 45) majú naopak názor, že izolovaná pretrvávajúca RB pri AIM implantáciu kardiostimulátora nevyžaduje.

Viacere práce priniesli dôkazy o tom, že preventívna implantácia kardiostimulátora u chorých s izolovanou RB pri AIM nemá významnejší vplyv na prognózu ani počas nemocničnej a ani v posthospitalizačnej fáze (24, 43, 45, 59). Naopak, môže byť sprevádzaná významne častejším výskytom komplikácií, ako je napr. výskyt pretrvávajúcej komorovej tachykardie, fibrilácie komôr alebo závažnejších krvácaní u trombolyzovaných chorých, ktoré môžu prevyšovať jej benefity (45).

**Implantácia trvalého kardiostimulátora** sa indikuje iba u chorých s pretrvávajúcou RB a intermitentným výskytom AV-blokády 2. stupňa typu II a 3. stupňa (15, 24, 25).

Prítomnosť pretrvávajúcej RB a rovnako aj závažnej poruchy AV-vedenia pri AIM by mala byť podnetom k invazívnejšiemu prístupu v manažmente týchto chorých s nevyhnutnou včasnou koronarografickou vyšetrenia a revaskularizačného výkonu.

## Záver

SVA a poruchy AV-vedenia a IV-vedenia majú pri AIM spoločne predovšetkým to, že ich výskyt sa spája s významne horším klinickým priebehom a zvýšenou najmä nemocničnou mortalitou pri AIM. Chorí so vznikom týchto porúch srdcového rytmu v priebehu AIM majú podstatne častejšie aj iné komplikácie, ako sú zlyhanie srdca, kardiogénny šok a maligne komorové arytmie.

Frekventné a repetitívne SVA i závažné poruchy AV-vedenia síce môžu mať významné hemodynamické následky prispievajúce k ďalšiemu zhoršeniu už beztak závažnejšieho priebehu AIM, no samy obvykle nie sú príčinou horšej prognózy. Tá je podmienená predovšetkým väčším rozsahom AIM, významným obmedzením funkcie LK a pokročilou ICHS.

Komplexné SVA a závažné poruchy AV-vedenia a IV-vedenia možno teda väčšinou považovať iba za markery, ale nie za samostatné a nezávislé prediktory zvýšenej nemocničnej a v niektorých prípadoch i posthospitalizačnej mortality.

Poznatok, že tieto poruchy srdcového rytmu sa spájajú s väčším rozsahom a závažnejším priebehom AIM, má veľký praktický význam. Ich výskyt pri AIM nám môže pomôcť pri identifikácii ohrozených a vysokorizikových chorých, ktorí vyžadujú maximálne nasadenie všetkých dostupných liečebných postupov, vrátane agresívnejšieho manažmentu často prítomného viacievneho postihnutia koronárnych artérií.

## Literatúra

**1. Andersen H.R., Falk E., Nielsen D.:** Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease. A prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 6, 1985, s. 1264–1272.

**2. Bassan R., Maia I.G., Bozza A. a spol.:** Atrioventricular block in acute myocardial infarction: harbinger of associated obstruction of the left ante-

rior descending coronary artery. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 8, 1986, s. 773–778.

**3. Behar S., Zahavi Z., Goldbourt U. a spol.:** Long-term prognosis of patients with paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Europ. Heart J.*, 13, 1992, s. 45–50.

**4. Behar S., Tanne D., Zion M. a spol.:** Incidence and prognostic significance of chronic atrial fibrillation among 5 839 consecutive patients with acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 70, 1992, s. 816–818.

**5. Behar S., Kishon Y., Hod H. a spol.:** Incidence and prognostic significance of complete heart block complicating anterior wall acute myocardial infarction. *Amer. J. noninvasive Cardiology*, 8, 1994, s. 264–269.

**6. Belardinelli L., Linden J., Berne R.M.:** The cardiac effects of adenosine. *Progr. cardiovasc. Dis.*, 32, 1987, s. 783–797.

**7. Berger P.B., Ruocco N.A., Jacobs A.K. a spol.:** Increased mortality associated with heart block during inferior infarction: Results from TIMI II. *Circulation*, 80, 1989, Suppl. II, s. II-347.

**8. Berger P.B., Ryan T.J.:** Inferior Myocardial infarction. High-risk subgroups. *Circulation*, 81, 1990, s. 401–411.

**9. Bertolet B.D., Belardinelli L., Kerensky R., Hill J.A.:** Adenosine blockade as primary therapy for ischemia-induced accelerated idioventricular rhythm: rationale and potential clinical application. *Amer. Heart J.*, 128, 1994, s. 185–188.

**10. Bilbao F.J., Zabalza I.E., Vilanova J.R. a spol.:** Atrioventricular block in posterior acute myocardial infarction: a clinico-pathologic correlation. *Circulation*, 75, 1987, s. 733–736.

**11. Clemensen P., Bates E.R., Califf R.M. a spol.:** Complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. *Amer. J. Cardiol.*, 67, 1991, s. 225–230.

**12. Cowan J.C., Gardiner P., Reid D.S.:** Amiodarone in the management of atrial fibrillation complicating myocardial infarction. *Brit. J. clin. Pract.*, 40, 1986, s. 155–161.

**13. Cristal N., Szwarcberg J., Gueron M.:** Supraventricular arrhythmias in acute myocardial infarction. *Ann. intern. Med.*, 82, 1975, s. 35–39.

**14. De Cock C.C., Visser F.C., Van Enige M.J. a spol.:** Independent prognostic value of supraventricular arrhythmias on 24-h ambulatory monitoring following myocardial infarction. *Europ. Heart J.*, 12, 1991, s. 1070–1075.

**15. Dreifus L.S., Fisch C., Griffin J.C. a spol.:** Guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Pacemaker Implantation). *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 18, 1991, s. 1–13.

**16. Dubois C., Pierard L.A., Smeets J.P. a spol.:** Short and long term prognostic importance of complete bundle branch block complicating acute myocardial infarction. *Clin. Cardiol.*, 11, 1988, s. 292–296.

**17. Feigl D., Ashkenazy J., Kishon Y.:** Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. *Circulation*, 48, 1973, s. 35–38.

**18. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group:** Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1 000 patients. *Lancet*, 343, 1994, s. 311–322.

**19. GISSI-3 (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell' Infarto Miocardico):** GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl

trinitrate singly an together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet*, 343, 1994, s. 1115—1122.

**20. Goldberg R.J., Seeley D., Becker R.C. a spol.:** Impact of atrial fibrillation on the in-hospital and long-term survival of patients with acute myocardial infarction: a community-wide perspective. *Amer. Heart J.*, 119, 1990, s. 996—1001.

**21. Goldberg R.J., Zevallos J.C., Yarzebski J. a spol.:** Prognosis of acute myocardial infarction complicated by complete heart block (the Worcester Heart Attack Study). *Amer. J. Cardiol.*, 69, 1992, s. 1135—1141.

**22. Goodfellow J., Walker P.R.:** Reversal of atropine-resistant atrioventricular block with intravenous aminophylline in the early phase of inferior wall acute myocardial infarction following treatment with streptokinase. *Europ. Heart J.*, 16, 1995, s. 862—865.

**23. Gunnar R.M., Bourdillon P.D.V., Dixon D.W. a spol.:** Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee to Develop Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 16, 1990, s. 149—292.

**24. Hauer R.N.W., Kong I.L., Koen L.L. a spol.:** Long-term prognosis in patients with bundle branch block complicating acute anteroseptal infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 49, 1982, s. 1—4.

**25. Hindman M.C., Wagner G.S., Jaro M. a spol.:** The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. I. Clinical characteristics, hospital mortality and one-year follow-up. *Circulation*, 58, 1978, s. 679—688.

**26. Hod H., Lew A.S., Keltai M. a spol.:** Early atrial fibrillation during evolving myocardial infarction: a consequence of impaired left atrial perfusion. *Circulation* 75, 1987, s. 146—150.

**27. Hod H., Goldbourt U., Begar S. a spol.:** Bundle branch block in acute Q wave inferior wall myocardial infarction. A high risk subgroup of inferior myocardial infarction patients. *Europ. Heart J.*, 16, 1995, s. 471—477.

**28. Hollander G., Nadiminti V., Lichstein V. a spol.:** Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, 105, 1983, s. 738—743.

**29. ISIS-4 (Fourth International study of Infarct Survival) Collaborative Group:** ISIS-4: A randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58 050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet*, 345, 1995, s. 669—685.

**30. Kober L., Torp-Pedersen C., Carlsen J.E. a spol.:** A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *New Engl. J. Med.*, 333, 1995, s. 1670—1676.

**31. Lazar E.J., Goldberger J., Peled H. a spol.:** Atrial infarction: diagnosis and management. *Amer. Heart J.*, 116, 1988, s. 1058—1063.

**32. Liberthson R.R., Salisbury K.W., Hutter A.M. a spol.:** Atrial tachyarrhythmias in acute myocardial infarction. *Amer. J. Med.*, 60, 1976, s. 956—960.

**33. Marcus F.I., Opie L.H.:** Antiarrhythmic drugs. S. 207—246. In: Opie L.H. (Ed.): *Drugs for the Heart*. Philadelphia, WB Saunders Co. 1995.

**34. Mavri Ž., Zaputovič L., Matana A. a spol.:** Prognostic significance of complete atrioventricular block in patients with acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement. *Amer. Heart J.*, 119, 1990, s. 823—828.

**35. Miller R.R., DeMaria A.N., Vismara L.A. a spol.:** Chronic stable inferior infarction: unsuspected harbinger of high risk proximal left coronary arterial obstruction amenable to surgical revascularisation. *Amer. J. Cardiol.*, 39, 1977, s. 954—960.

**36. Newby K.H., Pisano E., Krucoff M.W. a spol.:** Incidence and clinical relevance of the occurrence of bundle-branch block in patients treated with thrombolytic therapy. *Circulation*, 94, 1996, s. 2424—2428.

**37. Nicod P., Gilpin E., Dittrich H. a spol.:** Long-term outcome in patients with inferior myocardial infarction and complete atrioventricular block. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 12, 1988, s. 589—594.

**38. Nimetz A.A., Shubrooks S.J., Hutter A.M. a spol.:** The significance of bundle branch block during acute myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, 90, 1975, s. 439—444.

**39. Norris R.M., Croxson M.S.:** Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, 79, 1970, s. 728—733.

**40. Pfeffer M.A., Braunwald E., Moye L.A. a spol.:** Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *New Engl. J. Med.*, 327, 1992, s. 669—677.

**41. Rechavia E., Strasberg B., Mager A. a spol.:** The incidence of atrial arrhythmias during inferior wall myocardial infarction with and without right ventricular involvement. *Amer. Heart J.*, 124, 1992, s. 387—391.

**42. Ricou F., Nicod P., Gilpin E. a spol.:** Influence of right bundle branch block on short- and long-term survival after inferior wall Q-wave myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 67, 1991, s. 1143—1145.

**43. Ricou F., Nicod P., Gilpin E. a spol.:** Influence of right bundle branch block on short- and long-term survival after acute anterior myocardial infarction. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 17, 1991, s. 858—863.

**44. Rosen K.M., Loeb H.S., Chuquimia R. a spol.:** Site of heart block in acute myocardial infarction. *Circulation*, 42, 1970, s. 925—933.

**45. Roth A., Borsuk Y., Keren G. a spol.:** Right bundle branch block of unknown age in the setting of acute anterior myocardial infarction: An attempt to define who should be paced prophylactically. *Pace, Pacing Clin. Electrophysiol.*, 18, 1995, s. 1496—1508.

**46. Rotman H., Wagner G.S., Wallace A.G.:** Bradyarrhythmias in acute myocardial infarction. *Circulation*, 45, 1972, s. 703—722.

**47. Ryan T.J., Anderson J.L., Antman E.M. a spol.:** ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation*, 94, 1996, č. 9, s. 2341—2350.

**48. Sclarovsky S., Strasberg B., Hishberg A. a spol.:** Advanced early and late atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, 108, 1984, s. 985—987.

**49. Serano C.V., Ramires J.A.F., Mansur A.P. a spol.:** Importance of the time of onset of supraventricular tachyarrhythmias on prognosis of patients with acute myocardial infarction. *Clin. Cardiol.*, 18, 1995, s. 84—90.

**50. Sgarbossa E.B., Pinski S., Barbagelata A. a spol.:** Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *New Engl. J. Med.*, 334, 1996, s. 481—487.

**51. Sugiura T., Iwasaka T., Takahashi N. a spol.:** Atrial fibrillation in inferior wall Q-wave acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 68, 1991, s. 1135—1136.

**52. Šumbera J. a spol.:** Srdeční převodní soustava, její poruchy a vyšetřování. Praha, Avicenum 1987, s. 20—21.



- 53. Tans A.C., Lie K.I., Durrer D.:** Clinical setting and prognostic significance of high degree atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction: A study of 144 patients. *Amer. Heart J.*, 99, 1980, s. 4–8.
- 54. Thames M.D., Klopfenstein H.S., Abboud F.M. a spol.:** Preferential distribution of inhibitory cardiac receptors with vagal afferents to the infoposterior wall of the left ventricle activated during coronary occlusion in the dog. *Circulat. Res.*, 43, 1978, s. 512–519.
- 55. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Investigators:** Effects of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet*, 342, 1993, s. 821–828.
- 56. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction** of the European Society of Cardiology: Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. *Europ. Heart J.*, 17, 1996, s. 43–63.
- 57. Vaagenilsen M., Hansen J.F., Mellemegaard K. a spol.:** Short- and long-term prognostic implications of in-hospital postinfarction arrhythmias. *Cardiology*, 86, 1995, s. 49–55.
- 58. VanRensburg C.J., Przybojewski J.Z., Soolman J.:** Clinical characteristics of and prognosis in acute transmural anterior, transmural inferior and nontransmural myocardial infarction. *S. Afr. med. J.*, 67, 1988, s. 487–495.
- 59. Walters D.D., Mizgala H.F.:** Long-term prognosis of patients with incomplete bilateral bundle branch block complicating acute myocardial infarction: role of cardiac pacing. *Amer. J. Cardiol.*, 1, 1974, s. 1–6.
- 60. Weiss J.N., Nademane K., Stevenson W.G. a spol.:** Ventricular arrhythmias in ischemic heart disease. *Ann. intern. Med.*, 114, 1991, s. 784–797.
- 61. Wesley R.C., Lerman B.B., DiMarco J.P. a spol.:** Mechanism of atropine-resistant atrioventricular block during inferior myocardial infarction: possible role of adenosine. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 8, 1986, s. 1232–1234.
- 62. Zoni Berisso M., Carratino L., Ferroni A. a spol.:** Frequency, characteristics and significance of supraventricular tachyarrhythmias detected by 24-hour electrocardiographic recording in the late hospital phase of acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, 65, 1990, s. 1064–1070.

Do redakcie došlo 25.8.1997.

---

## ODBORNÉ INFORMÁCIE

---

B. Rathbone, D. Martin, J. Stephens, J.R. Thompson, N.J. Samani

### HELICOBACTER PYLORI SEROPOSITIVITY IN SUBJECT WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION SÉROPOZITIVITA INFEKCIE HELICOBACTER PYLORI U PACIENTOV S AKÚTNYM INFARKTOM MYOKARDU

*Heart*, 76, 1996, s. 308–311

Medzi faktory, ktoré majú vzťah k riziku koronárnej choroby (CHD), patria chronické bakteriálne infekcie a medzi ne sa zaraďuje aj infekcia spôsobená *Helicobacter pylori* (HP). Kolonizácia organizmu týmto mikroorganizmom sa začína už v detstve a mikroorganizmus je príčinou chronickej gastritídy a vredov dvanástnika. Úspešná eradikácia tejto infekcie vytvára relaps viedu veľmi zriedkavo.

Dosiaľ sa robili len štúdie s malým počtom pacientov, v ktorých údaje skôr podporovali možný podiel tejto infekcie na riziku CHD. V tomto článku sa hovorí o výsledkoch štúdie, ktorá mala jednak väčší počet pacientov a jednak to bola štúdia u pacientov, ktorí mali akútny infarkt myokardu a boli prijatí na koronárnu jednotku (KJ).

V štúdiu bolo z oblasti Leicesteru vo Veľkej Británii (asi 300 tisíc obyvateľov) vyšetrených 342 pacientov s akútnym IM, ktorí boli prijatí na KJ. Ako kontroly boli jednotlivci, ktorí navštevovali svojich príbuzných na izbách interného alebo chirurgického oddelenia. Jednotlivci oboch skupín vyplňali štandardný dotazník a vyšetruvala sa im krv.

Z 342 pacientov bolo 206 (60,2 %) s akútnym IM séropozitívnych a podobne z 236 kontrol bolo 132 (55,9 %) séropozitív-

nych. Kontroly boli signifikantne mladšie ako pacienti (priemerný vek 56 rokov oproti 65,1 roka,  $p < 0,001$ ). Séropozitivita bola zvýšená v oboch skupinách. Všetky klasické rizikové faktory CHD boli zvýšené u pacientov s IM oproti kontrolám. Ak sa však použila regresná analýza a klasifikácia pacientov a kontrol podľa séropozitivity, spojenie medzi séropozitívou HP s IM bolo nesignifikantné.

Ani v iných prospektívnych štúdiách nezistili spojenie séropozitivity HP s akútnym IM, ktoré by bolo signifikantné. Problémom týchto štúdií je však výber kontrol. Preto sa snažili vyberať vzorky z tej istej populácie, z ktorej tiež pochádzali pacienti s akútnym IM. Problémom je výber kontrol, aby vyhovovali aj podľa sociálnej vrstvy, čo nie je vždy možné. Negatívne zistenie mohlo byť ovplyvnené aj tým, že pacienti s IM boli vybraní, neboli však zaradení do štúdie pacienti s CHD bez IM (v iných štúdiách boli zaradení).

Séropozitivita HP teda nevedla k zvýšenému riziku CHD. Mohla však viesť sprostredkovane cez reaktanty akútnej zápalovej fázy. V inej štúdiu sa toto zase nepotvrdilo, pričom bola oveľa väčšia.

Spracoval I. Páv