proLékaře.cz | 5.11.2026

Vyšetřování srdeční stability

P. Heinc

Klíčová slova

pozdní potenciály – variabilita a turbulence srdečního rytmu – senzitivita baroreceptorového reflexu – alternace vlny T – délka intervalu QT – variabilita intervalu QT – disperse intervalu QT – invazivní elektrofyziologické vyšetření

Souhrn

Hodnocení komorové repolarizace na povrchovém EKG a elektrofyziologická vyšetření slouží ke stanovení stratifikačního rizika arytmií a náhlé smrti za různých klinických podmínek. Vznik komorové arytmie je multifaktoriální a časově závislý proces. Zhodnocení každého rizikového faktoru představuje pravděpodobně pouze malou část tohoto procesu. To vysvětluje, proč v celé škále prospektivních studií za různých patologických okolností žádný rizikový faktor sám nebyl schopen s dostatečnou senzitivitou a pozitivní prediktivní přesností vybrat vysoce rizikovou skupinu nemocných. V práci jsou popsány metody měření a klinický význam dlouhodobé monitorace elektrokardiogramu pozdních potenciálů, variability srdečního rytmu, turbulence srdečního rytmu, senzitivity baroreflexu, alternace vlny T (T-wave alternans), délky intervalu QT, variability intervalu QT, disperze intervalu QT a invazivního elektrofyziologického vyšetření.

Keywords

late potentials – heart rate variability – heart rate turbulence – baroreflex sensitivity – T-wave alternans – QT interval – QT variability – QT dispersion – electrophysiologic testing

Summary

Measurement of heart stability. Assessment of ventricular repolarisation on the surface ECG and electrophysiologic testing represent a good tool for arrhythmia and sudden cardiac death risk stratification in a variety of clinical conditions. The occurrence of an abrupt ventricular arrhythmia is a multifactorial and time-dependent process. Each of the currently measured risk factors identifies probably only a small fraction of the multifactorial risk process. That's why in a large-scale of prospective clinical studies in patients with different underlying pathologies, none of the known risk factors alone was able to select high-risk groups with sufficient sensitivity and positive predictive accuracy. Methods of measurement and clinical signification of Holter ECG monitoring, late potentials, heart rate variability, heart rate turbulence, baroreflex sensitivity, T-wave alternans, QT interval, QT variability, QT dispersion and electrophysiologic testing are described.

Úvod

Rozsáhlými výzkumy bylo zjištěno, že incidence náhlé srdeční smrti (NSS) se nezávisle zvyšuje s přítomností strukturálního srdečního onemocnění, se stupněm levokomorové dysfunkce a s věkem [1]. Poměr náhlých úmrtí k celkové mortalitě se i přes vývoj léčebných metod u nemocných se srdeční slabostí v posledních 50 letech prakticky nezměnil [2]. Nedávno uskutečněné studie ukazují, že až 50 % úmrtí u nemocných s levokomorovou dysfunkcí způsobenou ischemií jsou úmrtí náhlá nebo arytmická [3]. Pokusy o určení, kteří pacienti se srdeční slabostí (SS) jsou ve vyšším riziku NSS, přinesly jen omezené výsledky a do dneška není jasné, kteří nemocní zemřou arytmicky a kteří na progresi SS. Jednoduché markery, jako vyšší věk nebo stupeň levokomorové dysfunkce, předurčují celkovou mortalitu, ale mají nízkou specificitu pro určení způsobu úmrtí [2]. Tato fakta jsou důvodem, že již mnoho let se hledají další markery, které by dokázaly s vyšší specificitou vytipovat nemocné ohrožené náhlou smrtí v důsledku elektrické nestability vedoucí ke vzniku maligní komorové arytmie. K vyšetření srdeční stability se užívá řada metod, které mají různou specificitu i senzitivitu. Vzhledem k tomu, že specificita i senzitivita každé metody je ještě rozdílná u různých srdečních onemocnění, výběr vyšetřovacích metod či kombinace těchto metod závisí na vyšetřujícím, který musí zvážit veškeré klinické okolnosti každého jednotlivého pacienta. K nejčastěji používaným metodám vyšetření srdeční stability patří dlouhodobá monitorace elektrokardiogramu (EKG, Holterovo monitorování), vyšetření pozdních potenciálů, vyšetření variability srdečního rytmu, turbulence srdečního rytmu, senzitivity baroreflexu, alternace vlny T, délky intervalu QT, variability intervalu QT, disperze intervalu QT a invazivní elektrofyziologické vyšetření.

Dlouhodobá monitorace EKG

Dlouhodobá monitorace EKG (nejčastěji monitorace po dobu 24 hodin) patří k základním vyšetřovacím metodám, které přímo odhalují projevy elektrické nestability. Kontinuální sledování EKG v průběhu 24 hodin může zachytit epizody komorové i síňové ektopické aktivity s kvantitativním i kvalitativním hodnocením těchto abnormalit. Frekventní a komplexní formy komorové ektopie představují nezávislý rizikový faktor NSS, jejíž pravděpodobnost zvyšují 2–3krát u nemocných po infarktu myokardu (IM) [4,5]. Současně s dalšími klinickými parametry vedla dlouhodobá monitorace EKG k vyhledávání nemocných po IM, kteří jsou na základě přítomnosti nesetrvalých komorových tachykardií (NSKT) indikováni k implantaci trvalého defibrilátoru (ICD) pro vysoké riziko NSS [6,7]. Dlouhodobá monitorace EKG se také používá ke stanovení efektu antiarytmické léčby (ovlivnění elektrické nestability). Zvláštní důležitost plní dlouhodobá monitorace EKG v případě nemocných s paroxyzmy fibrilace síní (FIS), u níž se ukázalo, že asymptomatické FIS se objevují častěji než symptomatické FIS, což je důležité při rozhodování o trvalé antikoagulační léčbě. Četnost paroxyzmů FIS spouštěných předčasnými síňovými stahy v korelaci se symptomatologií stratifikuje nemocné, kteří jsou přednostně indikováni k radiofrekvenční izolaci plicních žil. Dlouhodobá monitorace EKG byla postupně rozšířena o možnost současného hodnocení segmentu ST, variability srdečního rytmu, pozdních potenciálů, intervalu QT a alternace vlny T (T-wave alternans – TWA), což jsou parametry, které mohou přispět ke stratifikaci rizika NSS u různých populací nemocných (viz níže).

proLékaře.cz | 5.11.2026

Pozdní potenciály

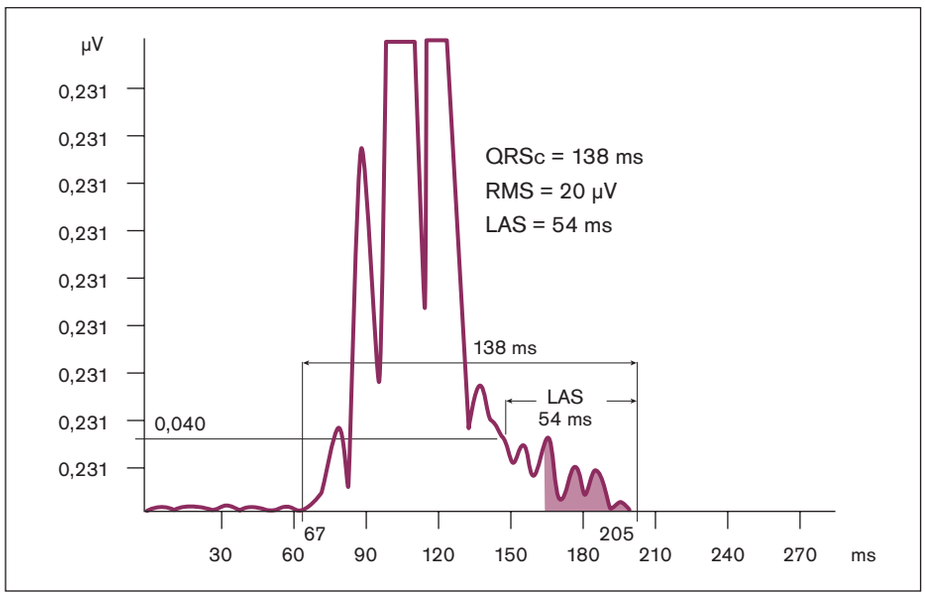
Konstrukcí EKG-přístrojů s vysokou rozlišovací schopností byly vytvořeny záznamy EKG-signálů, které nejsou patrné pouhým okem ze standardního EKG-záznamu. Jde vesměs o počítačové zpracování zprůměrovaného zesíleného EKG-signálu (signal averaged ECG – SAECG) při současné redukci arteficiálních šumů. Tato metoda se maximálně soustředila na analýzu drobných potenciálů na konci komplexu QRS, které označujeme jako pozdní potenciály (PP). Na tuto metodu je několik technických i klinických pohledů [8–12]. Musí být splněny některé podmínky, jako např. nezbytnost přirozeného opakování signálů, vyloučení nahodilého šumu a nezávislost sledovaného signálu k interferujícímu šumu. Existují především 3 zdroje rušivých šumů – šum z elektronických přístrojů, šum z běžného zdroje elektrického proudu a šum pocházející ze svalů hrudní stěny. Principem této metody je, že EKG-signál je nejdříve digitalizován pomocí analogového konvertoru a následně jsou signály zfiltrovány a zprůměrovány. Po tomto zpracování většina přístrojů provede kvalitativní kontrolu a Fourierovu spektrální analýzu.

PP jsou produkovány periinfarktovou svalovou částí myokardu, v níž došlo ke zpoždění signálu v tzv. zóně pomalého vedení v oblasti přechodu nekrotického a viabilního myokardu. Je třeba si uvědomit, že nemocní po spodním IM mohou mít častěji přítomny PP než nemocní po předním IM z toho důvodu, že spodní stěna je fyziologicky depolarizována i repolarizována později než přední stěna, a proto PP z přední stěny nemusí přesahovat normální trvání komplexu QRS z důvodu předčasnější aktivace. Podobně je tomu i u nemocných s raménkovou blokádou, u níž může opožděná aktivace v důsledku vodivé poruchy maskovat PP z periinfarktové oblasti – toto jsou de facto limitace tohoto vyšetření.

Jsou 3 parametry, kterými se nejčastěji hodnotí přítomnost PP:

1. Celkové trvání komplexu QRS (QRSc), což představuje celkové trvání komplexu QRS, včetně PP.
2. Efektivní hodnota voltáže posledních 40 ms (RMS40) z QRSc, která představuje relativní amplitudu komponenty PP.
3. Nízkoamplitudové signály (low amplitude signals – LAS), což jsou signály na konci komplexu QRS, jejichž iniciální hodnota je menší než 40 μV.

Jako patologické se tyto parametry hodnotí, pokud celková délka trvání komplexu QRS je více než 114 ms, voltáž v posledních 40 ms (RMS40) je nižší než 20 μV a pokud trvání LAS je větší než 38 ms (graf 1) [11].



Graf 1. Pozdní potenciály. Celkové trvání komplexu QRS (QRSc) – potenciály začínají od 67. ms a končí ve 205. ms, celková doba je tedy 138 ms. RMS – relativní amplituda (efektivní hodnota) voltáže pozdních potenciálů v posledních 40 ms, od 165. ms do 205. ms (RMS40), činí 20 μV. LAS – délka trvání nízkoamplitudových signálů na konci komplexu QRS s iniciální hodnotou 40 μV je od 151. ms do 205. ms, což činí 54 ms; upraveno dle [110].

Metody zprůměrňovaného a zesíleného signálu, tak jak se používají k detekci PP, jsou také aplikovány k rozboru vln P. Zatímco v případě komorových arytmií jsou PP reálnou komponentou komplexu QRS, u síňových arytmií, kde jde především o fibrilace síní, nebývá paralela PP na konci vlny P detekována. Přesto se předpokládá, že podrobným rozborem sinusové vlny P by se mělo podařit identifikovat nemocné s vysokým rizikem recidiv paroxysmů fibrilace síní [13,14]. Podrobný rozbor morfologie vlny P s přesným určením jejího začátku a konce je z běžného povrchového EKG velmi obtížný, ale metoda zprůměrňovaného a zesíleného EKG-signálu může odhalit přítomnost či nepřítomnost pouhým okem nepostřehnutelných vln o nízké amplitudě. Tyto vlny o nízké amplitudě prodlužují celkové trvání vlny P a právě celková délka vlny P při tomto filtrovaném a zesíleném signálu má zásadní význam. Přestože se stále objevují nové studie, které sledují celkovou délku vlny P, není zatím shoda v tom, jak velké prodloužení vlny P by signifikantně identifikovalo nemocné s vysokým rizikem recidiv fibrilace síní [15,16].

Klinický význam

Studie, které se zabývaly stratifikací rizika NSS či rizikem výskytu maligních komorových arytmií na podkladě kombinovaných parametrů, ukázaly, že přítomnost PP je nezávislý rizikový faktor, který není závislý na stupni ektopie (spouštěč) ani na stupni dysfunkce levé komory (LK). V 90. letech však došlo ke změně ve strategii léčby akutního IM – nastala trombolytická éra a následně éra direktních angioplastik. Tyto metody vedly ke snížení jak mortality, tak i výskytu komorových arytmií, což však bylo způsobeno větším počtem faktorů. Navzdory těmto léčebným změnám nedošlo při vyšetřování PP ke změně specificity i senzitivity metody. Navíc studie ukázaly, že parametr QRSc pro určení rizika komorové arytmie je podstatně přesnější a přitom nezávislý parametr proti RMS40 a LAS. Pozitivní prediktivní hodnota zůstala kolem 20 % a negativní prediktivní hodnota kolem 97 % [11,17,18]. Zásadní je, že na základě takto nízké pozitivní prediktivní hodnoty PP nelze samostatně tohoto parametru použít v rozhodování pro další klinické řešení u nemocných po IM, ani u nemocných s jinou kardiomyopatií.

Variabilita srdečního rytmu

Variabilita srdečního rytmu (heart rate variability – HRV) může být hodnocena 2 způsoby:

1. Výpočtem z ukazatelů založených na statistických operacích s RR-intervaly: jedná se o geometrickou metodu analýzy posloupnosti RR-intervalů v čase (time domain analysis) [19].
2. Spektrální analýzou řady RR-intervalů (frequency domain analysis) [20].

Obě metody vyžadují přesné časování kmitů R. Analýzy mohou být provedeny v krátkých úsecích EKG (trvání od 5 minut do 30 minut) nebo z 24 hodinového záznamu.

Geometrická metoda statistických operací (time domain)

Tato analýza rozlišuje 2 typy ukazatelů HRV. Variabilita dvou sousedních RR-intervalů,

proLékaře.cz | 5.11.2026

nebo krátkodobá srdeční variabilita, představuje rychlé změny srdečního rytmu. Dlouhodobá variabilita představuje pomalejší změny srdečního rytmu (méně než 6 min^{-1}). Oba typy těchto ukazatelů jsou vypočítávány z RR-intervalů umístěných ve vybraném časovém okně (obvykle 5 minut). Příkladem jednoduchého ukazatele krátkodobé HRV je standardní odchylka rozdílů jednotlivých sousedících RR-intervalů ve vybraném časovém okně. Příkladem ukazatele dlouhodobé HRV je standardní odchylka všech RR-intervalů nebo rozdíl mezi maximální a minimální délkou RR-intervalu ve vybraném časovém okně. Při výpočtech ukazatelů HRV respirační sinusová arytmie ovlivňuje výsledek krátkodobé HRV, baroreflex a termoregulace ovlivňují výsledek dlouhodobé HRV. Tyto metody standardních odchylek se užívají k výpočtu HRV při 24hodinových záznamech EKG [21–23].

Spektrální analýza řady R–R intervalů (frequency domain analysis)

Hlavní výhodou spektrální analýzy signálů je možnost zkoumání frekvenčně specifických oscilací RR-intervalů [24–26], proto ji preferuje proti původní metodě stále větší počet vyšetřujících. Nejde tedy jen o „množství“ variability, ale lze získat i údaje o oscilaci frekvence (počet fluktuací srdečního rytmu za sekundu). Spektrální analýza zahrnuje rozložení sérií posloupných RR-intervalů do množiny sinusoidálních funkcí rozdílných amplitud a frekvencí pomocí algoritmu Fourierovy transformace. Výsledek může být zobrazen velikostí variability jako funkce frekvence [27]. Analýza tedy zobrazuje amplitudu fluktuací srdečního rytmu přítomných při různých oscilačních frekvencích. Spektrální analýza se může provádět na krátce trvajícím záznamu srdečního rytmu s délkou několika minut. Skupina následných RR-intervalů nesmí obsahovat artefakty, a pokud je provedení Fourierovy transformace provedeno na časově limitovaných signálech, pak musí být signály stabilní a periodické [24].

Spektrální analýza krátkodobých záznamů (nejméně 2 minuty) rozlišuje 3 hlavní komponenty. Je to komponenta o velmi nízké frekvenci (VLF < 0,04 Hz), nízké frekvenci (LF = 0,04–0,15 Hz) a vysoké frekvenci (HF = 0,15 až 0,4 Hz). VLF-komponenta má díky svému nekoherentnímu chování doposud nejasný až pochybný význam. Distribuce LF- a HF-komponent se mění v souvislosti s modulací autonomního nervového systému a reprezentuje chování obou větví tohoto systému – sympatické i parasympatické. HF-komponenta odráží především vagovou modulaci srdečního rytmu, LF-komponenta pak především sympatickou, ale částečně také vagovou modulaci srdečního rytmu. Výsledky těchto komponent se většinou uvádějí v absolutních hodnotách (ms^2), někdy jsou však uváděny v normalizovaných jednotkách, které představují poměr těchto komponent k celkové hodnotě spektra po odečtení VLF-komponenty. Tyto normalizované jednotky by měly zvýraznit vliv obou větví autonomního nervového sytému na modulaci srdeční frekvence.

Spektrální analýza může být použita i u dlouhodobých záznamů k analýze sekvencí RR-intervalů během 24hodinové monitorace. Výsledky v těchto případech obsahují navíc i komponenty o ultranízké frekvenci (ULF < 0,0033 Hz). U dlouhodobého záznamu není možno udržet stabilní modulaci nervového systému, proto také výsledky jsou obtížně interpretovatelné, a nelze tedy tuto metodu v dlouhodobém záznamu upřednostňovat.

Výběr optimálního způsobu analýzy HRV

Stále je cítit potřeba standardizace měření HRV, neboť u mnoha doposud provedených studií nelze tyto srovnat, jelikož byly provedeny za rozdílných podmínek i rozdílným způsobem měření. Při výběru způsobu měření HRV by měla být především brána v úvahu plánovaná délka záznamu EKG a podmínky, za kterých má být záznam získán. Počet měřených hodnot pomocí geometrických metod (time domain analysis) narůstá s délkou záznamu a fyziologická platnost LF- a HF-komponent závisí na stabilitě autonomních modulací. Proto musí být oba způsoby měření pečlivě rozlišovány. Ke studii fyziologických detailů autonomního stavu srdce nejlépe slouží spektrální analýza krátkého záznamu (nejlépe 5minutového), provedeného za stabilních podmínek, což jsou podmínky, během nichž fyziologické procesy regulující srdeční rytmus jsou ve stabilizovaném stavu. Na druhé straně, optimální hodnocení odpovědi kardiální autonomie na okolní prostředí je založeno na dlouhodobém 24hodinovém záznamu, který obsahuje nejméně 18 hodin hodnotitelného záznamu, zahrnujícího reprezentativní část denního i nočního EKG. Tyto dlouhodobé záznamy by měly být preferenčně hodnoceny geometrickou metodou (time domain), i když sekvence RR-intervalů mohou být hodnoceny z dlouhodobého záznamu i metodou spektrální analýzy (frequency domain), přitom se předpokládá stabilita regulačních mechanizmů během této sekvence. Z uvedeného vyplývá, že není vhodné srovnávat komponenty HRV získané z krátkodobého záznamu pomocí spektrální analýzy v rozdílných podmínkách, jako je leh a stoj (noc a den), podobně jako není vhodné srovnávat výsledky HRV z dlouhodobého záznamu u skupiny hospitalizovaných proti skupině plně ambulantní.

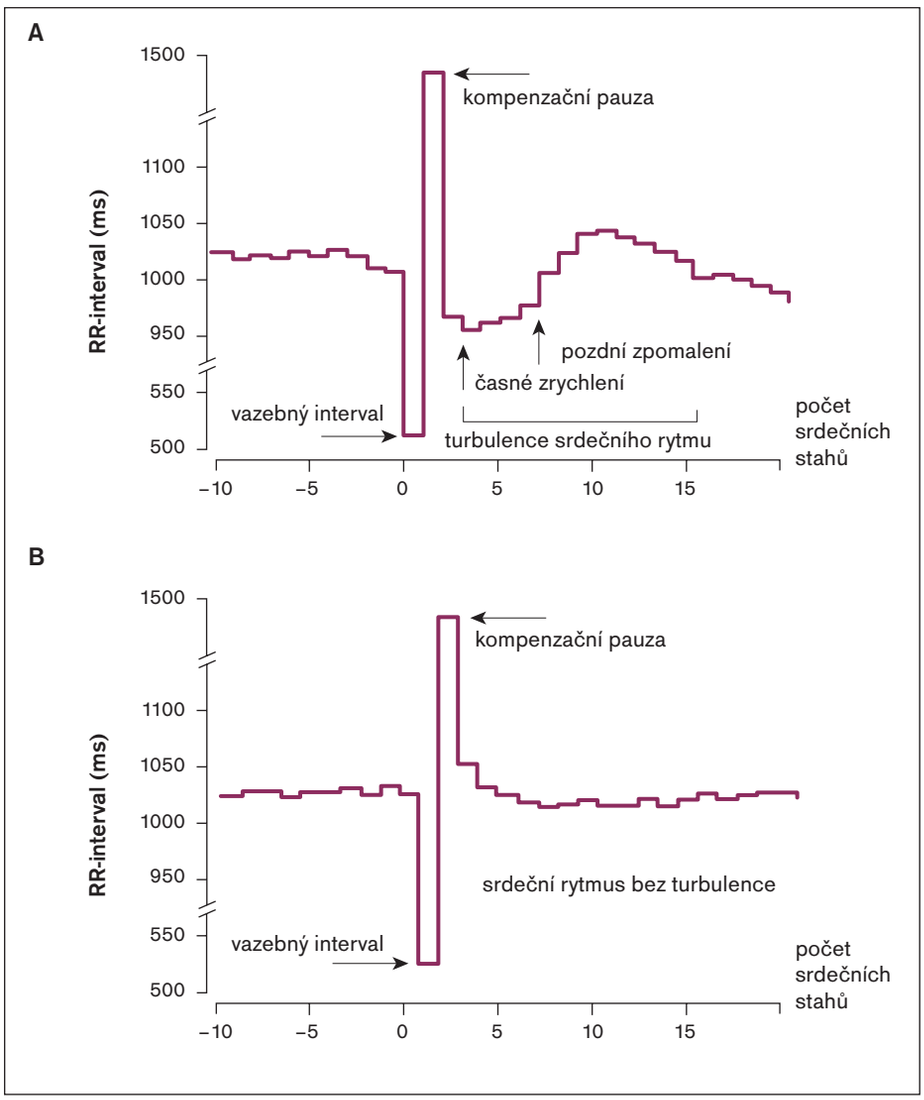
Klinický význam

Snížená HRV ukazuje ztrátu nebo snížení fyziologické periodické fluktuace sinusového rytmu, což může být způsobeno mnoha rozdílnými vlivy a nutně nemusí představovat pouze změnu v autonomní modulaci. Hodnocení HRV má praktický význam nejen pro hodnocení kardiovaskulárního rizika, ale také pro časnou diagnostiku neuropatie, která je často přítomna především u diabetiků. HRV je snížená po IM a reflektuje zvýšený tonus sympatické aktivity, který ovlivňuje srdeční rytmus. Převaha sympatické aktivity zvyšuje elektrickou nestabilitu srdce [28]. Rozsáhlé studie potvrdily, že snížená HRV z 24hodinového záznamu je silným prediktorem rizika smrti u nemocných po prodělaném IM [29–31], a to nezávisle na demografických vlivech, funkční klasifikaci, ejekční frakci (EF) LK a komorové ektopii [32]. Dokonce se ukázalo, že u nemocných po infarktu myokardu je lepším prediktorem NSS a výskytu maligní arytmie, než je tomu u snížené EF LK, oba parametry se pak zdají být srovnatelné v predikci celkové mortality. Prediktivní přesnost snížené HRV je jen mírná, ale v kombinaci s ostatními rizikovými prediktory se stává účinným parametrem stratifikace vysoce rizikových nemocných po IM [33]. Navíc kombinace s různými rizikovými prediktory se zdá být schopna odlišit od sebe nemocné náchylné k smrti z důvodu arytmické události a nearytmické události [34]. Snížená EF LK ukazuje na náchylnost k SS a pravděpodobně odhaluje nemocné v riziku smrti, nikoli však náhlé. Na druhé straně snížená HRV ukazuje na selhávání autonomní ochrany proti komorovým arytmiím, a proto spíše identifikuje nemocné ve vysokém riziku náhlé smrti nebo výskytu komorových maligních arytmií.

Turbulence srdečního rytmu

Při hledání dalších přesnějších prediktorů náhlé srdeční smrti u vysoce rizikových nemocných byla zavedena vyšetřovací metoda turbulence srdečního rytmu (heart rate turbulence – HRT). HRT je modulace jednotlivých RR-intervalů po komorovém ektopickém stahu [35]. U zdravých jedinců s normální funkcí srdeční autonomie je každý komorový předčasný stah (komorová extrasystola – KES) provázen náhlým zkrácením RR-intervalu v následujících 2–4 cyklech a poté dochází k pozvolnému prodlužování RR-intervalů v následujících 5–20 cyklech (graf 2). Počáteční zkrácení je charakterizováno tzv. počátkem turbulence („turbulence onset“), který je dán vztahem prvních dvou RR-intervalů po KES k posledním dvěma RR-intervalům před KES. Pozitivní hodnota znamená zpomalení sinusového rytmu po KES a negativní hodnota znamená zrychlení sinusové frekvence po KES. Hodnoty jsou vyjadřovány v %. Postupnému následnému zpomalování srdečního rytmu říkáme strmost turbulence („turbulence slope“). Tato veličina je definována jako největší strmost (největší zpomalení) cyklu 5 RR-intervalů v průběhu 20 RR-cyklů následujícího si-

proLékaře.cz | 5.11.2026



Graf 2. Příklad rozdílné turbulence srdečního rytmu. Na horním obrázku je zřetelné zkrácení a prodloužení intervalů RR (zrychlení a zpomalení srdečního rytmu) po kompenzační pauze po komorové extrasystole. Na spodním obrázku není patrna prakticky žádná změna v intervalech RR po komorové extrasystole – prakticky žádná turbulence; upraveno dle [35].

nusového rytmu po KES. Hodnoty jsou vyjádřeny v ms/RR-interval. Hodnoty počátku turbulence ≥ 0 a strmosti turbulence ≤ 2,5 ms/RR-interval znamenají nepřítomnost turbulence, zatímco hodnoty počátku < 0 a strmosti > 2,5 ms/RR-interval znamenají přítomnost turbulence srdečního rytmu. Při zkřížených hodnotách počátku a strmosti (onset ≥ 0 a slope ≤ 2,5 ms/RR-interval) je v predikci výrazně důležitější hodnota strmosti, jejíž nízká hodnota patrně odráží ztrátu antiarytmické ochrany (graf 3).

Klinický význam

Nepřítomnost HRT znamená u nemocných po IM vysoké riziko náhlé smrti či komorové arytmie a tento faktor se zdá být nezávislý na ostatních rizikových faktorech. HRV hodnocená z dlouhodobého záznamu nejspíše odráží autonomní odpověď na zevní prostředí a zevní stimuly, které aktivují řadu fyziologických reflexů. HRT se naopak jeví jako fenomén spouštěný vnitřními stimuly, které aktivují komplexnější mechanizmy. Tím se vysvětluje možnost vyšší prediktivní hodnoty stratifikačního rizika HRT proti HRV. Nicméně v provedených studiích abnormální HRT predikovala spíše celkovou mortalitu než arytmickou mortalitu [35] a u neischemické kardiomyopatie HRT nepredikovala komorové arytmie [36]. Ke stanovení predikce stratifikačního rizika bude třeba podobně jako u ostatních neinvazivních vyšetřovacích metod dalších studií za předem stanovených podmínek, eventuálně i ve spojení s ostatními stratifikačními prediktory.

Senzitivita baroreflexu

Podstatou této metody je zvýšení krevního tlaku, který spouští reflex baroreceptoru, který zvýší tonus vagu, a toto zvýšení parasympatického tonu vede ke zpomalení sinusového rytmu. Poměr prodloužení délky cyklu sinusového rytmu (zpomalení frekvence) k velikosti zvýšení systolického tlaku krve v mm Hg je vyjádřením senzitivity baroreflexu (BRS). Snížení této hodnoty odhaluje nemocné ohrožené vznikem KT nebo FIK [37–39]. BRS lze hodnotit během krátké periody, během níž dojde k vyprovokování změny systémového krevního tlaku pomocí aplikace vazopresorik (fenylefrin) nebo vazodilatancií (nitroglycerin) nebo neinvazivně Valsalvovým manévrem, krční manžetou nebo masáží karotického sinu. Nejstandardizovanější metoda hodnocení BRS je po podání fenylefrinu intravenózně v dávce 2–10 μg kg^{-1} během 30 vteřin, přitom velikost dávky se určuje závažností srdečního onemocnění [40,41]. BRS lze také graficky vyjádřit strmostí návratné linie, která vyjadřuje závislost RR-intervalu na hodnotách krevního tlaku. Čím je tato linie strmější, tím větší je baroreflexní modulace srdečního rytmu. Za normální se pokládají hodnoty 14,8–16 ms/m mHg. Ve studii ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) hodnota BRS < 3 ms/mm Hg byla signifikantním rizikovým faktorem zvýšené mortality u nemocných po IM [42]. V jiné studii hodnota BRS > 3 ms/mm Hg ve spojení s nepřítomností TWA (T-wave alternans – TWA) velmi dobře predikovala nepřítomnost komorové arytmie u nemocných s implantovaným defibrilátorem [43].

Klinický význam

Prediktivní přesnost snížené BRS je jen mírná, ale v kombinaci s ostatními rizikovými prediktory může být účinnějším prediktorem stratifikace vysoce rizikových nemocných po IM [42,44]. Ve srovnání s HRV je tato metoda méně standardizovaná a ve studiích byly používány rozdílné způsoby vyšetření. Hlavní problém těchto vyšetřovacích metod je špatná reproducibilita a obtížné udržení standardních podmínek (dechová aktivita) [38].

Alternace T vlny – T wave alternans

Alternace T-vlny (T-wave alternans – TWA) odráží fluktuaci vlny T v EKG-obraze stah od stahu a je spojena s disperzí repolarizace a s mechanizmy NSS. TWA je slibným EKG-ukazatelem rizika NSS, který měří stah od stahu alternaci tvaru, amplitudy nebo časování vlny T. V současné době se užívá spíše mikrovoltážní hodnocení alternace T-vlny (MTWA), což jsou změny nepostřehnutelné pouhým okem, ale hodnotitelné při počítačovém zpracování EKG-signálů [45,46]. TWA odráží prostorovou nebo časovou disperzi repolarizace a oba typy disperze mohou předcházet fibrilaci komor [47]. Doposud není jasné, co je patofyziologickým podkladem MTWA, a také není jasné, jaký je vztah MTWA k viditelné TWA předcházející komorové tachykardii (KT) nebo fibrilaci komor (FIK), i když

proLékaře.cz | 5.11.2026

v některých studiích se zdá, že jde o analogické parametry [48,49].

Prostorová disperze repolarizace a TWA

Prostorové rozdíly v repolarizaci měřené pomocí délky trvání akčních potenciálů (action potentials duration – APD) nebo rychlostí vedení mohou chránit depolarizaci myocytů, které jsou ještě repolarizované z předchozího cyklu [50,51]. Toto může být příčinou chování alternace 2 : 1, přitom se může jednosměrný blok objevit v místech opožděné depolarizace, a tak usnadnit reentry mechanizmus. Faktory, které mají proarytmogenní efekt (ischemie, komorové předčasné stahy), způsobují repolarizační alternans zvýšením prostorových gradientů v repolarizaci [48,52]. Za kritických okolností pak tyto faktory mohou obrátit fázi buněčného alternans v určitém okrsku tkáně, a mohou tím způsobit diskordantní alternans, což vede k jednosměrnému bloku a k možnému vzniku FIK [48,52,53].

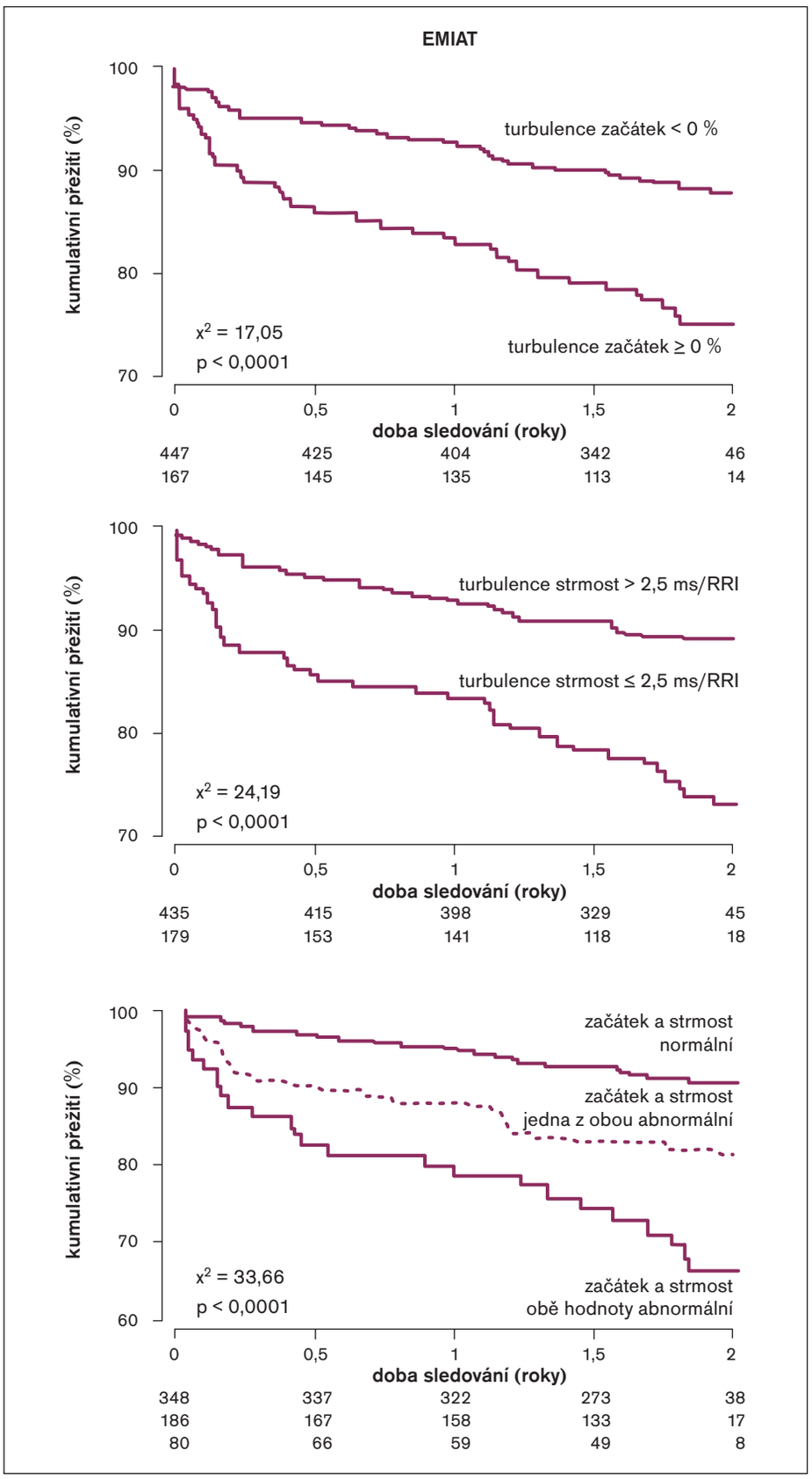
Časová disperze repolarizace a TWA

TWA může být také důsledkem časové disperze repolarizace. Alternace APD je usnadněna mechanizmem prudké restituce. Restituce APD vyjadřuje vztah mezi APD jednoho stahu a diastolickým intervalem separujícím vlastní náběh akčního potenciálu od předcházejícího akčního potenciálu [54]. Jestliže restituce APD je prudká, malá změna v diastolickém intervalu při lehce předčasném stahu způsobuje fluktuaci v APD, což usnadňuje alternans [55]. Za určitých podmínek to může vést k frakcionaci čelní vlny repolarizace a vzniku FIK [47]. Podobně prudká restituce rychlosti vedení odráží analogicky chování vedení v závislosti na frekvenci a vliv několika předcházejících diastolických intervalů rovněž přispívá k alternaci APD a k arytmiím.

Klinické měření TWA z EKG

Nejrozšířenější metodou pro měření TWA je metoda spektrální analýzy kontrolované zvýšené srdeční frekvence [56], alternativní metodou je analýza ambulantní monitorace.

TWA se objevuje při zrychlené srdeční frekvenci, přitom u nemocných se strukturálním postižením srdce se TWA objevuje již v méně zvýšených frekvencích než u normální populace [57]. Z těchto důvodů se TWA měří při vyšší srdeční frekvenci, než je klidová srdeční frekvence, ale ne při vysokých frekvencích, které jsou zdrojem falešně pozitivních výsledků TWA. Ke zvýšení srdeční frekvence, potřebné pro měření TWA, se využívá buď zátěžového testu, nebo kardiostimulace [58,59]. Dříve byl upřednostňován zátěžový test [59], dnes se častěji uplatňuje k vynucení vyšší srdeční frekvence kardiostimulace, která snižuje neurčité výsledky a brání frekvenční fluktuaci,



Graf 3. Stratifikace rizika úmrtí dle turbulence srdečního rytmu ve studii EMIAT. Ve studii EMIAT se jednalo o nemocné po infarktu myokardu s EF ≤ 40 %, u nichž se primárně zkoumal vliv amiodaronu na mortalitu. Sekundárně byl zkoumán i vliv turbulence na mortalitu dle Kaplanových-Meierových křivek. Na horním grafu je znázorněno přežívání dle začátku turbulence, na prostředním snímku přežívání dle strmosti turbulence a na spodním grafu je přežívání dle kombinace obou parametrů turbulence srdečního rytmu. Termíny začátek a strmost turbulence viz text; upraveno dle [35].

proLékaře.cz | 5.11.2026

která může arteficiálně zvyšovat hodnoty TWA [57,60]. Jedna z posledních prací také hypoteticky ukázala, že TWA v době vyšší srdeční frekvence při ambulantní monitoraci může odrážet diurnální prostředí [46]. Všeobecně se přijímá, že pro hodnocení TWA není třeba vysazovat betablokátory, i když jejich vliv na autonomní systém není jasný. Na jedné straně betablokátory a sotalol zeslabují TWA v důsledku antiarytmického působení a zlepšené systolické funkce, na druhé straně betastimulace ne vždy zvyšuje TWA [61,62]. Prokainamid, amiodaron a kalciové blokátory rovněž snižují TWA s nejistým vlivem na diagnostickou přesnost TWA [63–65]. Efekt digoxinu na TWA je nejasný.

Měření TWA pomocí spektrální analýzy

Spektrální analýza pracuje s TWA jako se signálem navýšeným na každou vlnu T [45,66]. Pokud bychom průběh po sobě jdoucích vln T navrstvili na sebe, alternace vln T v jednotlivých bodech uvnitř vlny T budou stah od stahu oscilovat dolů nebo nahoru. Rychlá Fournierova transformace provádí spektrální sumaci všech bodů vlny T a jejich srovnáním pak definuje velikost alternans a odlišuje tyto oscilace od respiračních modulací a přídatného spektrálního šumu, ve výsledku pak voltážně kvantifikuje tuto TWA (graf 4).

Interpretace výsledku spektrální analýzy TWA

Jako pozitivní TWA je definovaná TWA, která setrvale trvá ≥ 1 minutu s voltážním kritériem o velikosti V ≥ 1,9 μV a tzv. k-score > 3,0, což je poměr TWA k srdečnímu rytmu. Vše je podmíněno srdeční frekvencí < 110/min. Pozitivní TWA je podmíněna také přítomností < 10 % nehodnotitelných komplexů a hodnotou spektrálního šumu < 2 μV. Jako negativní je hodnocena TWA v případě nepřítomnosti pozitivní TWA po celou dobu od dosažené frekvence > 105/min. Všechny ostatní výsledky jsou hodnoceny jako neurčité. Jako neurčitá TWA by měla být označena i alternace pocházející z ektopických stahů. Neurčitá TWA se vyskytuje v 9–47 % [67].

Měření TWA analýzou posloupnosti TWA v čase (Time domain)

Časová analýza (time domain analysis) TWA zahrnuje odečítání de facto sudých vln T od lichých vln T ve většině komerčně vyráběných přístrojích. Tento typ analýzy je schopen měření i v kratším čase, než je tomu u spektrální analýzy (t ≥ 15 sekund), a uskutečňuje se při ambulantní monitoraci. Doposud však chybí přesná diagnostická kritéria a není ani jasná senzitivita tohoto vyšetření, neboť při srovnání těchto 2 metod hodnocení byla při časové analýze velikost TWA větší než při spektrální analýze [46]. K porovnání prediktivní přesnosti TWA bude třeba prospektivních srovnávacích studií těchto 2 metod.

Postavení TWA v klinické stratifikaci rizika NSS

Nejlépe je stanoveno postavení TWA ve stratifikaci NSS u vysoce rizikových pacientů s ischemickou chorobou srdeční s nízkou EF LK nebo se SS. TWA má v tomto případě především vynikající negativní prediktivní hodnotu [6,7,56]. TWA u nemocných s neischemickou kardiomyopatií (KMP) nebo s mírněji redukovanou EF LK (EF ≥ 40 %) nemá postavení v klinické stratifikaci jasné. Podobně není jasné postavení u nemocných s fibrilací síní či jiným nepravidelným rytmem. Není k dispozici mnoho studií, které by srovnávaly různé neinvazivní parametry zkoumané ve vztahu k predikci NSS či vzniku maligní arytmie. Větší počet studií se zabýval pouze srovnáním TWA s pozdními potenciály, které odrážejí zpomalené vedení jizevnatou tkání myokardu a mohou predikovat arytmické příhody, takže by se dalo předpokládat, že by mohly doplňovat ukazatel repolarizace společně s TWA. Ukázalo se, že pozdní potenciály u nemocných po IM měly vyšší pozitivní prediktivní hodnotu arytmických událostí než TWA, zatímco TWA měla vyšší negativní prediktivní hodnotu a senzitivitu [68]. U nesourodé populace nemocných, nebo u nemocných s neischemickou kardiomyopatií, může být poměr těchto metod různý [43,58,69,70]. Ve srovnání s dalšími metodami sledujícími srdeční stabilitu a predikujícími NSS či maligní arytmii se ukazuje, že prediktivní hodnota NSS je u TWA vyšší než u prodlouženého trvání komplexu QRS [71], abnormální senzitivity baroreflexu [43,71], variability srdečního rytmu [70] nebo přítomnosti nesetrvalé komorové tachykardie (NSKT) [43,70]. V případě negativní predikce při srovnání jednotlivých vyšetřovacích metod není shody [72,73] a bude třeba ještě řady studií k určení optimální kombinace metod sloužících ke stratifikaci rizika pro rozdílné populace nemocných.

Klinický význam

TWA je slibný EKG-ukazatel rizika NSS, která je důsledkem disperze repolarizace vedoucí ke komorovým arytmiím. TWA má velmi dobrou negativní prediktivní hodnotu pro vznik komorové arytmie u nemocných s výrazně sníženou EF LK, a může tak určit nemocné, kteří budou nejméně profitovat z empiricky indikované implantace defibrilátoru. U ostatní populace nemocných bude třeba nadále hledat optimální čas a podmínky pro vyšetření, stejně jako optimální kombinace s dalšími markery přídatně určujícími riziko komorové arytmie.

Hodnocení komorové depolarizace – délka intervalu QT, variabilita intervalu QT, disperze intervalu QT

Délka intervalu QT

Prodloužení intervalu QT a jeho heterogenita má silnou souvislost se vznikem komorové tachyarytmie a náhlé smrti, proto jak samotný interval, tak i rozbor jeho jednotlivých úseků (vlna T) se staly předmětem studií v hledání rizikového faktoru pro stratifikaci rizika NSS.

O těsném spojení prodlouženého intervalu QT se vznikem maligních komorových arytmií vedoucích k náhlé srdeční smrti není pochyb v případě vrozené varianty prodlouženého intervalu QT. V dalších studiích se prokázalo spojení prodlouženého intervalu QT se vznikem komorových tachyarytmií i NSS u nemocných s ischemií myokardu [74–76] i v jiných skupinách nemocných [77,78]. Bylo stanoveno, že prodloužený interval QT je silným rizikovým faktorem pro NSS a mírným rizikovým faktorem pro celkovou mortalitu. Nicméně u vysoce rizikových nemocných s dysfunkcí LK prodloužení intervalu QT již riziko mortality nezvyšuje [79]. Některé studie dokonce vztah prodlouženého intervalu QT ke zvýšené celkové mortalitě neprokázaly [80–82].

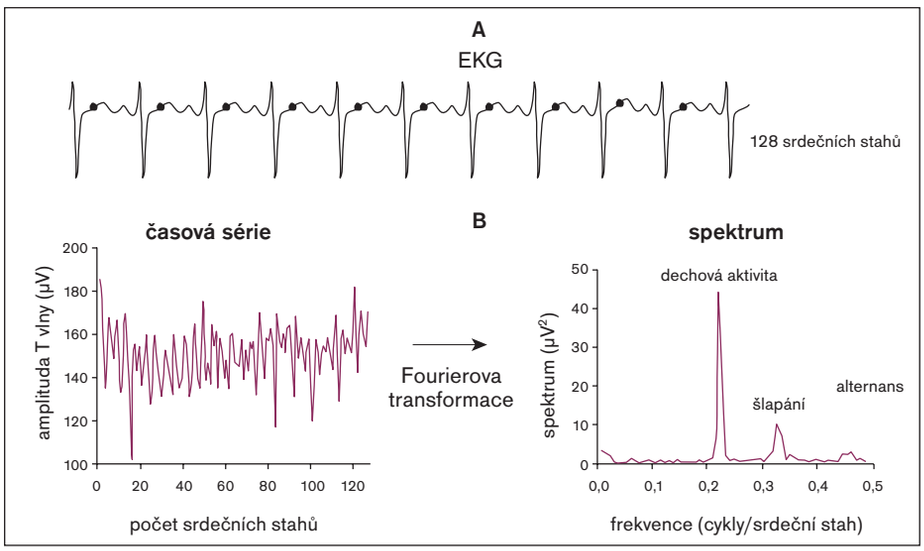
Variabilita intervalu QT

Na základě výsledků studií s intervalem QT se hledaly další parametry intervalu QT, které by měly vyšší senzitivitu i specificitu v rizikové stratifikaci. Proto byly uskutečněny studie, které sledovaly variabilitu intervalu QT během delšího časového úseku. Variabilita intervalu QT během dne byla prokázána jak u nemocných s vrozeným prodloužením intervalu QT, tak i u ostatních skupin nemocných [83]. Nicméně studie nepotvrdily, že by variabilita intervalu QT měla zásadnější přínos pro zvýšení specificity či senzitivity stratifikačního rizika komorových tachyarytmií či NSS [83–85].

Disperze intervalu QT

Prodloužený interval QT může představovat souměrné prodloužené trvání akčních potenciálů nebo nejednotné zotavování podrážděného myokardu. Pokud je přítomna výrazně zvýšená disperze repolarizace, prodloužení akčních potenciálů může vést k časné následné depolarizaci a reentry mechanizmem ke vzniku tachykardie. Na povrchovém EKG se disperze QT projevuje různou délkou intervalu QT v jednotlivých svodech, což představuje regionální rozdíly v zotavovacím čase myokardu, a to může sloužit jako další parametr v určování stratifikačního rizika vzniku komorových tachyarytmií a NSS [86,87]. Disperzí intervalu QT se zabývalo v různých klinických podmínkách mnoho studií. Byl zjištěn

proLékaře.cz | 5.11.2026



Graf 4. Hodnocení alternace T-vlny (T-wave alternans – TWA) při zátěžové bicyklové ergometrii metodou spektrální analýzy. Přístroje, které se používají pro vyšetření TWA, využívají nejčastěji znázorněný algoritmus. V 1. kroku provedou zesílení vektorového záznamu 128 komplexů v řadě, kde k vektorovému zobrazení využívají 3 Frankových ortogonálních svodů. Každá vlna T je měřena ve stejném čase vztaženém ke komplexu QRS (A). Spektrum je počítačově zpracováno za použití metody Fourierovy transformace. Protože takto vytvořené spektrum je tvořeno hodnotami získanými amplitudou vlny T za každým komplexem QRS, výsledek je udáván v jednotkách cykly/srdeční stah (B). Hodnoty spektra v časovém období 0,5 cykly/srdeční stah ukazují hladinu TWA, zatímco hodnoty spektra v časovém období 0,22 cykly/srdeční stah odrážejí vrchol frekvence dechové aktivity a v časovém období 0,32 cykly/srdeční stah se odráží vrchol frekvence šlapání; upraveno dle [111].

trend k vyšší disperzi intervalu QT u různých srdečních onemocnění. Bohužel signifikantní překrývání rozdílných hodnot mezi jednotlivými skupinami i zdravými jedinci a signifikantní rozdíly mezi jednotlivými studiemi učinily nemožné stanovení jakékoli referenční hodnoty, která by mohla být použita ve stratifikaci rizika komorových tachyarytmií nebo celkové mortality [76,88–91]. Na základě studií s opačnými výsledky není disperze intervalu QT vhodným parametrem v predikci NSS [92–95].

Klinický význam

Při určení srdeční stability na základě hodnocení komorové depolarizace se ukazuje, že pouze prodloužení intervalu QT má větší praktický význam.

Elektrofyziologické vyšetření

K vyšetření srdeční stability se při elektrofyziologických vyšetřeních používá programovaná stimulace komor (PSK) nebo síní (PSS). Součástí PSK i PSS je vzestupná stimulace, kde se vynucená pravidelná stimulační frekvence postupně zvyšuje v rozmezí 150 až 250 imp/min (nižší frekvence jsou součástí elektrofyziologického vyšetření převodního systému). U PSS k vyvolání FIS nebo flutteru síní se při vzestupné stimulaci může jít až do frekvence 350–400/min. Vlastní programovaná stimulace spočívá v zařazení 1–3 extrastimulů do vlastního sinusového rytmu a následně do pravidelné vynucené stimulace po 8–10 stimulovaných stazích. K vynucené pravidelné stimulaci o 8–10 stazích se vždy používají alespoň 2 stimulační frekvence, a to většinou 120/min a 140/min (každé pracoviště si hodnotu těchto frekvencí může upravit). Zařazení extrastimulu(ů) se zkracuje v jednotlivých krocích o 10 ms, přičemž většinou se začíná prvním extrastimulem 350 ms za posledním pravidelným stahem (spontánním nebo stimulačně vynuceným). Pokud nenastane refrakterita komor či síní, při níž extrastimulus již nemá komorovou či síňovou odezvu, ukončíme testování extrastimulem s vazebným intervalem 200 ms. Při zařazení 2. a 3. extrastimulu se 1., resp. 2. extrastimulus nastaví fixně na hodnotu o 20 ms vyšší než hodnota zjištěné refrakterní periody. 2. a 3. extrastimulus se zařazuje 350 ms za 1., resp. 2. extrastimulus a opět se po 10 ms přibližuje k předchozímu extrastimulu až do refrakterity, nebo je tento stupeň protokolu ukončen při vazebném intervalu 200 ms za předchozím extrastimulem.

Principem PSK je snaha o vyvolání komorové tachyarytmie, která svědčí pro elektrickou nestabilitu komor. Pokud se komorovou tachyarytmii nepodaří vyvolat z hrotu pravé komory, PSK se opakuje při elektrodě umístěné ve výtokovém traktu pravé komory. Agresivita PSK se může zvýšit stimulací v levé komoře, stimulací více míst pravé i levé komory, vyšší vynucenou stimulační frekvencí, zařazením 4 extrastimulů nebo provedením PSK v průběhu infuze s izoprenalinem. Všeobecně však platí, že PSK, u níž jsou použity 1–3 extrastimuly a 2 vynucené frekvence, vyvolá KT přibližně u 90 % nemocných po IM, u nichž se KT vyskytla spontánně. Při vyšším počtu extrastimulů se zvyšuje riziko, že dojde k vyvolání nespecifických polymorfních KT. Podobně použitím vazebných intervalů extrastimulů pod 200 ms se zvyšuje riziko vyvolání nespecifické FIK [96]. Přestože stimulační protokoly jsou relativně senzitivní pro zjištění vyvolatelnosti KT, počet potřebných extrastimulů a vazebných intervalů se u téhož nemocného vývojem choroby v čase mění, takže také změna v počtu extrastimulů potřebných pro vyvolání KT není zcela spolehlivým ukazatelem změněné vnímavosti k vyvolání maligní arytmie [97,98]. KT vyvolaná infuzí izoprenalinu, nebo rychlou stimulací při infuzi izoprenalinu (ne časovanými extrastimuly) je nejspíše způsobena abnormální automacií a ne reentry mechanizmem.

Klinický význam

Indukce setrvalé komorové tachykardie (SKT) stále slouží jako prediktivní faktor rizika vzniku arytmické smrti u nemocných s ischemií myokardu a levokomorovou dysfunkcí s dokumentovanou NSKT [99,100]. Ve studii MUSTT byla u nemocných s ischemií myokardu s EF < 40 % a asymptomatickou NSKT vyvolatelná SKT ve 30 %. Nevyvolatelní nemocní však nemají výrazně menší riziko výskytu arytmické příhody [7,101]. Ve studii MADIT II se navíc ukázalo, že u nemocných, u nichž nebyla vyvolána SKT, došlo k vyššímu počtu výbojů implantovaného ICD než ve skupině nemocných, u nichž SKT vyvolatelná byla [102]. Zdá se tedy, že souvislost mezi spontánní a vyvolatelnou KT není příliš velká. Bylo prokázáno, že komorová ektopie je četnější u nemocných s výraznou SS proti nemocným s pouze lehkou SS. Přitom poměr náhlých úmrtí způsobených komorovou tachyarytmií k celkové mortalitě je ve skupině s výraznou SS nižší než u skupiny s lehčí SS. To předpokládá, že komorová ektopie spíše odráží závažnost SS, než že by představovala specifický predikční marker NSS či elektrické nestability. Především u nemocných po prodělaném IM vyvolání SKT při PSK predikuje vysoké riziko výskytu maligní arytmie a NSS. Prediktivní hodnota pozitivní PSK (s vyvolatelnou KT) byla stanovena u řady klinických situací – u nemocných po srdeční zástavě [103–105], u nemocných s výrazně sníženou funkcí LK s přítomností NSKT [7,106] a u nemocných s výrazně sníženou funkcí LK po prodělané synkopě [107]. Prediktivní hodnota PSK je vysoká u nemocných po IM, ale není tomu tak u nemocných s neischemickou kardiomyopatií. Zatímco pozitivní PSK má vysokou prediktivní hodnotu rizika NSS, negativní PSK toto riziko NSS nevylučuje, zvláště u nemocných s výrazně sníženou funkcí LK, což potvrdila i studie MADIT II [101]. Zda by tato strategie, založená pouze na špatné funkci

proLékaře.cz | 5.11.2026

LK, šla rozšířit i na neischemické kardiomyopatie, je předmětem současných studií.

V minulosti se provádělo sériové testování efektu antiarytmické léčby. Toto testování pomocí opakované PSK se ukázalo jako strategie s nízkou specifickou hodnotou, proto se dnes ve většině klinických situací již nepoužívá. U neischemických kardiomyopatií dává testování nejisté výsledky a ani negativní PSK nevylučuje u těchto nemocných riziko NSS [17,108,109]. Nicméně toto testování má určitý přínos u nemocných s normální funkcí levé komory.

Závěr

Vyšetřování a hodnocení komorové repolarizace z povrchového EKG i invazivní elektrofyziologická vyšetření patří mezi důležité vyšetřovací metody pro stratifikaci rizika vzniku arytmie a náhlé srdeční smrti. Arytmie mají multifaktoriální podklad a řada těchto faktorů se současně mění v čase a může se překrývat s faktory, které se podílejí na progresi srdeční slabosti. Při každém vyšetřování rizikových faktorů, které se podílejí na elektrické nestabilitě srdce, zjišťujeme velmi pravděpodobně pouze malou část tohoto multifaktoriálního rizikového procesu. To vysvětluje, proč žádný ze známých rizikových faktorů samostatně nebyl schopen vybrat vysokorizikovou skupinu s dostatečnou senzitivitou a pozitivní prediktivní hodnotou. Další vývoj praktických přístupů při hledání specifičtějších rizikových faktorů či jejich kombinací za různých klinických situací je nezbytný pro zlepšení stratifikace rizika arytmií.

Literatura

1. CDC. State-specific mortality from sudden cardiac death – United States, 1999. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2002; 51: 123–126.

2. Cannom DS. Prevention of sudden cardiac death. J Cardiovasc Electrophysiol 2005; 16(Suppl): 21–27.

3. Cleland JG, Chattopadhyay S, Khand A et al. Prevalence and incidence of arrhythmias and sudden death in heart failure. Heart Fail Rev 2002; 7: 229–242.

4. Bigger JT, Fleiss JL, Hieiger R et al. The Multicenter Post-Infarction Research Group: The relationships among ventricular tachyarrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. Circulation 1984; 69: 250–258.

5. Maggioni AP, Zuanetti G, Franzosi MG et al. The GISSI-2 Investigators: Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era: The GISSI-2 results. Circulation 1993; 87: 312–322.

6. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators: Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. N Engl J Med 1996; 335: 1933–1940.

7. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD et al. The Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators: A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1999; 341: 1882–1890.

8. Lander P, Berbari EJ. Principles and signal processing techniques of the high-resolution electrocardiogram. Prog Cardiovasc Dis 1992; 35: 169–188.

9. Lander P, Berbari EJ, Rajagopalan CV et al. Critical analysis of the signal-averaged electrocardiogram: Improved identification of late potentials. Circulation 1993; 87: 105–117.

10. Steinberg JS, Berbari EJ. The signal-averaged electrocardiogram: Update on clinical applications. J Cardiovasc Electrophysiol 1996; 7: 972–988.

11. Breithardt G, Cain ME, El-Sherif N et al. Standards for analysis of ventricular late potentials using high resolution or signal-averaged electrocardiography. A statement by a Task Force Committee between the European Society of Cardiology the American Heart Association and the American College of Cardiology. Circulation 1991; 83: 1481–1488.

12. Cain ME, Ahderson JL, Arnsdorf MF et al. American College of Cardiology Expert Consensus Document: Signal-Averaged Electrocardiography. J Am Coll Cardiol 1996; 27: 238–249.

13. Stafford PJ, Turner I, Vincent R. Quantitative analysis of signal averaged P waves in idiopathic paroxysmal atrial fibrillation. Am J Cardiol 1991; 68: 751–755.

14. Guidera SA, Steinberg JS. The signal-averaged P-wave duration: A rapid non-invasive marker of risk for atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 1645–1651.

15. Hiraki T, Ikeda H, Ohga M et al. Frequency and time domain analysis of P-wave in patients with paroxysmal atrial fibrillation. Pacing Clin Electrophysiol 1998; 21: 56–64.

16. Yamada T, Fukunami M, Shimonagat T et al. Prediction of paroxysmal atrial fibrillation in patients with congestive heart failure: a prospective study. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 405–413.

17. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. N Engl J Med 2001; 345: 1473–1482.

18. El-Sherif N, Denes P, Katz R et al. Definition of the best prediction criteria of the time domain signal-averaged electrocardiogram for serious arrhythmic events in the post infarction period. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 908–914.

19. Parer WJ, Parer JT, Holbrook RH et al. Validity of mathematical methods of quantitating fetal heart rate variability. Am J Obstet Gynecol 1985; 153: 402–409.

20. Akselrod S, Gordon D, Madwed JB et al. Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. Am J Physiol 1985; 249: 867–875.

21. Odemuyiwa O, Malik M, Farrell T et al. Comparison of the predictive characteristics of heart rate variability index and left ventricular ejection fraction for all-cause mortality, arrhythmic events and sudden death after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1991; 68: 434–439.

22. Farrell TG, Bashir Y, Cripps T et al. Risk stratification for arrhythmic events in post infarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 687–697.

23. Singer DH, Martin GJ, Magid N et al. Low heart rate variability and sudden cardiac death. J Electrocardiol 1988; 21(Suppl): 46–55.

24. Penaz J. Mayer waves: history and methodology. Automedica 1978; 2: 135–141.

25. Luczak H, Laurig W. An analysis of heart rate variability. Ergonomics 1973; 16: 85–97.

26. Malliani A, Pagani M, Lombardi F et al. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. Circulation 1991; 84: 482–492.

27. Appel ML, Berger RD, Saul JP et al. Beat to beat variability in cardiovascular variables: Noise or music? J Am Coll Cardiol 1989; 14: 1139–1148.

28. Lown B, Verrier RL. Neural activity and ventricular fibrillation. N Engl J Med 1976; 294: 1165–1170.

29. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT et al. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1987; 59: 256–262.

30. Zuanetti G, Neilson JMM, Latini R et al. Prognostic significance of heart rate variability in post-myocardial infarction patients in the fibrinolytic era. Circulation 1996; 94: 432–436.

31. Malik M, Camm AJ, Janse MT et al. Depressed heart rate variability identifies post infarction patients who might benefit from prophylactic treatment with amiodarone: A substudy of EMIAT (The European Myocardial Infarct Amiodarone Trial). J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1263–1275.

32. Tapanainen JM, Thomsen PE, Kober L et al. Fractal analysis of heart rate variability and mortality after an acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2002; 90: 347–352.

33. Redwood S, Odemuyiwa O, Hnatkova K et al. Selection of dichotomy limits for multifactorial prediction of arrhythmic events and mortality in survivors of acute myocardial infarction. Eur Heart J 1997; 18: 1278–1287.

34. Hartikainen JEK, Malik M, Staunton A et al. Distinction between arrhythmic and nonarrhythmic death after acute myocardial infarction based on heart rate variability, signal-averaged electrocardiogram, ventricular arrhythmias and left ventricular ejection fraction. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 296–304.

35. Schmidt G, Malik M, Barthel P et al. Heart-rate turbulence after ventricular premature beats as a predictor of mortality after acute myocardial infarction. Lancet 1999; 353: 1390–1396.

36. Grimm W, Schmidt G, Maisch B et al. Prognostic significance of heart rate turbulence following ventricular premature beats in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. J Cardiovasc Electrophysiol 2003; 14: 819–824.

37. Kautzner J, Hartikainen JE, Camm AJ et al. Arterial baroreflex sensitivity assessed from phase IV of the Valsalva maneuver. Am J Cardiol 1996; 78: 575–579.

38. Wichterle D, Melenovsky V, Necasova L et al. Stability of the non-invasive baroreflex sensitivity assessment using cross-spectral analysis of heart rate and arterial blood pressure variabilities. Clin Cardiol 2000; 23: 201–204.

39. La Rovere MT, Pinna GD, Hohnloser SH et al. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in the identification of patients at risk for life-threatening arrhythmias: Implications for clinical trials. Circulation 2001; 103: 2072–2077.

40. La Rovere MT, Pinna GD, Mortara A. Assessment of baroreflex sensitivity. In: Malik M (ed). Clinical Guide to Cardiac Autonomic Tests. Dordrech: Kluwer Academic Publishers 1998: 257–281.

41. Mortara A, La Rovere MT, Pinna GD et al. Arterial baroreflex modulation of heart rate in chronic heart failure: Clinical and hemodynamic correlates and prognostic implications. Circulation 1997; 96: 3450–3458.

42. La Rovere MT, Bigger JT Jr, Marcus FI et al. The ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators: Baroreflex sensitivity and heart rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. Lancet 1998; 351: 478–484.

43. Hohnloser SH, Klingenheben T, Yi-Gang Li et al. T wave alternans as a predictor of recurrent ventricular tachyarrhythmias in ICD recipients: Prospective

proLékaře.cz | 5.11.2026

comparison with conventional risk markers. J Cardiovasc Electrophysiol 1998; 9: 1258–1268.

44. Waktare JEP. Current status and developments in cardiac event recorders. Card Electrophysiol Rev 1999; 3: 254–256.

45. Smith JM, Clancy E, Valeri C et al. Electrical alternans and cardiac electrical instability. Circulation 1988; 77: 110–121.

46. Verrier RL, Nearing BD, La Rovere MT. Ambulatory electrocardiogram-based tracking of T wave alternans in postmyocardial infarction patients to assess risk of cardiac arrest or arrhythmic events. J Cardiovasc Electrophysiol 2003; 14: 705–711.

47. Weiss J, Garfinkel A, Karagueuzian HS et al. Chaos and the transition to ventricular fibrillation a new approach to anti-arrhythmic drug evaluation. Circulation 1999; 99: 2819–2826.

48. Pastore M, Girouard SD, Laurita KR et al. Mechanism linking T-wave alternans to the genesis of cardiac fibrillation. Circulation 1999; 99: 1385–1394.

49. Zabel M, Mauss O, Lim K et al. Microvolt and macrovolt alternans of action potentials and the T wave in an isolated rabbit heart model [abstract]. Circulation 1998; 98: I10.

50. Banville I, Gray RA. Effect of action potential duration and conduction velocity restitution and their spatial dispersion on alternans and the stability of arrhythmias. J Cardiovasc Electrophysiol 2002; 13: 1141–1149.

51. Cherry E, Fenton F. Suppression of alternans and conduction blocks despite steep APD restitution electronic, memory, and conduction velocity restitution effects. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2004; 286: 2332–2341.

52. Hashimoto H, Suzuki K, Nakashima M. Effects of the ventricular premature beat on the alternation of the repolarization phase in ischemic myocardium during acute coronary occlusion in dogs. J Electrocardiol 1984; 17: 229–238.

53. Rubenstein DS, Lipsius SL. Premature beats elicit a phase reversal of mechanoelectrical alternans in cat ventricular myocytes. A possible mechanism for re-entrant arrhythmias. Circulation 1995; 91: 201–214.

54. Franz MR, Swerdlow CD, Liem LB et al. Cycle length dependence of human action potential duration in vivo. Effects of single extrastimuli, sudden sustained rate acceleration and deceleration, and different steady-state frequencies. J Clin Invest 1988; 82: 972–979.

55. A. Karma, Spiral break-up in model equations of action potential propagation in cardiac tissue. Phys Rev Lett 1993; 71: 1103–1106.

56. Gehi AK, Stein RH, Metz LD et al. Microvolt T-wave alternans for risk stratification of ventricular tachyarrhythmic events a meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2005; 46: 75–82.

57. Narayan SM, Smith JM et al. Exploiting rate hysteresis in repolarization alternans to optimize the sensitivity and specificity for ventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1485–1492.

58. Gold MR, Bloomfield DM, Anderson KP et al. A comparison of T-wave alternans, signal averaged electrocardiography and programmed ventricular stimulation for arrhythmia risk stratification. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 2247–2253.

59. Rashba EJ, Osman AF, MacMurdy K et al. Exercise is superior to pacing for the measurement of T-wave alternans. J Cardiovasc Electrophysiol 2002; 13: 845–850.

60. Raatikainen M, Jokinen V, Virtanen V et al. Microvolt T-wave alternans during exercise and pacing in patients with acute myocardial infarction. Pacing Clin Electrophysiol 2005; 28(Suppl 1): 193–197.

61. Murata M, Harada M, Shimizu A et al. Effect of long-term beta-blocker therapy on microvolt-level T-wave alternans in association with the improvement of the cardiac sympathetic nervous system and systolic function in patients with non-ischemic heart disease. Jpn Circ J 2003; 67: 821–825.

62. Kaufman ES, Mackall JA, Julka B et al. Influence of heart rate and sympathetic stimulation on arrhythmogenic T wave alternans. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2000; 279: 1248–1255.

63. Kavesh NG, Shorofsky SR, Sarang SE et al. Effect of heart rate on T-wave alternans. J Cardiovasc Electrophysiol 1998; 9: 703–708.

64. Groh WJ, Shinn TS, Engelstein, EE et al. Amiodarone reduces the prevalence of T wave alternans in a population with ventricular tachyarrhythmias. J Cardiovasc Electrophysiol 1999; 10: 1335–1339.

65. Hashimoto H, Nakashima M et al. Effects of calcium antagonists on the alternation of the ST-T complex and associated conduction abnormalities during coronary occlusion in dogs. Br J Pharmacol 1981; 74: 371–380.

66. Nearing BD, Huang AH, Verrier RL et al. Dynamic tracking of cardiac vulnerability by complex demodulation of the T-wave. Science 1991; 252: 437–440.

67. Bloomfield DM, Hohnloser SH, Cohen RJ et al. Interpretation and classification of microvolt T-wave alternans tests. J Cardiovasc Electrophysiol 2002; 13: 502–512.

68. Ikeda T, Sakata T, Takami M et al. Combined assessment of T-wave alternans and late potentials used to predict arrhythmic events after myocardial infarction. A prospective study. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 722–730.

69. Armoundas AA, Rosenbaum DS, Ruskin JN et al. Prognostic significance of electrical alternans versus signal averaged electrocardiography in predicting the outcome of electrophysiologic testing and arrhythmia-free survival. Heart 1998; 80: 251–256.

70. Klingenheben T, Zabel M, D'Agostino Sr RB et al. Predictive value of T-wave alternans for arrhythmic events in patients with congestive heart failure (letter). Lancet 2000; 356: 651–652.

71. Bloomfield DM, Steinman RC, Namerow PB et al. Microvolt T-wave alternans distinguishes between patients likely and patients not likely to benefit from implanted cardiac defibrillator therapy a solution to the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT) II conundrum. Circulation 2004; 110: 1885–1889.

72. Grimm W, Christ M, Bach J et al. Non-invasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy results of the Marburg Cardiomyopathy Study. Circulation 2003; 108: 2883–2891.

73. Tapanainen M, Still AM, Airaksinen KEJ et al. Prognostic significance of risk stratifiers of mortality, including T-wave alternans, after acute myocardial infarction results of a prospective follow-up study. J Cardiovasc Electrophysiol 2001; 12: 645–652.

74. Wheelan K, Murkharji J, Rude RE et al. The MILIS Study Group. Sudden death and its relation to QT interval prolongation after myocardial infarction: Two-year follow-up. Am J Cardiol 1986; 57: 745–750.

75. Puddu PE, Bourassa MG. Prediction of sudden death from QTc interval prolongation in patients with chronic ischemic heart disease. J Electrocardiol 1986; 19: 203–212.

76. Algra A, Tijssen JGP, Roelandt JRTC et al. QTc prolongation measured by standard 12-lead electrocardiography is an independent risk factor for sudden death due to cardiac arrest. Circulation 1991; 83: 1888–1894.

77. Katjalainen J, Reunanen A, Ristola P et al. QT interval as a cardiac risk factor in a middle aged population. Heart 1997; 77: 543–548.

78. Brendorp B, Elming H, Jun L et al. The DIAMOND Study Group: QTc Interval as a guide to select those patients with congestive heart failure and reduced left ventricular systolic function who will benefit most from antiarrhythmic treatment with dofetilide. Circulation 2001; 103: 1422–1427.

79. Ahnve A, Gilpin E, Madsen EB et al. Prognostic importance of QTc interval at discharge after acute myocardial infarction: A multicenter study of 865 patients. Am Heart J 1984; 108: 395–400.

80. De Bruyne MC, Hoes AW, Kors JA et al. Prolonged QT interval predicts cardiac and all-cause mortality in the elderly: The Rotterdam study. Eur Heart J 1999; 20: 278–284.

81. Brooksby P, Batin PD, Nolan J et al. The relationship between QT intervals and mortality in ambulant patients with chronic heart failure: The United Kingdom Heart Failure Evaluation and Assessment of Risk Trial (UK HEART). Eur Heart J 1999; 20: 1335–1341.

82. Goldberg RJ, Bengtson J, Chen Z et al. Duration of the QT interval and total and cardiovascular mortality in healthy persons (the Framingham Heart Study experience). Am J Cardiol 1991; 67: 55–58.

83. Lande G, Kyndt F, Baró I et al. Dynamic analysis of the QT interval in long QTl syndrome patients with a normal phenotype. Eur Heart J 2001; 22: 410–422.

84. Merri M, Moss AJ, Benhorin J et al. Relation between ventricular repolarization duration and cardiac cycle length during 24-hour Holter recordings: Findings in normal patients and patients with long QT syndrome. Circulation 1992; 85: 1816–1821.

85. Chevalier P, Burri H, Adeleine P et al. The Groupe d'Etude du Prognostic de 1'Infarctus du Myocarde (GREPI): QT dynamicity and sudden death after myocardial infarction: Results of a long-term follow-up study. J Cardiovasc Electrophysiol 2003; 14: 227–233.

86. Day CP, McComb JM, Campbell RWF. QT dispersion: An indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. Br Heart J 1990; 63: 342–344.

87. Zabel M, Portnoy S, Franz MR. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: An isolated heart validation study. J Am Coll Cardiol 1995; 25: 746–752.

88. De Bruyne MC, Hoes AW, Kors JA et al. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: The Rotterdam study. Circulation 1998; 97: 467–472.

89. Padmanabhan S, Silvet H, Amin J et al. Prognostic value of QT interval and QT dispersion in patients with left ventricular systolic dysfunction: Results from a cohort of 2265 patients with an ejection fraction of < or = 40%. Am Heart J 2003; 145: 132–138.

90. Fu GS, Meissner A, Simon R. Repolarization dispersion and sudden cardiac death in patients with impaired left ventricular function. Eur Heart J 1997; 18: 281–289.

91. Malik M, Batchvarov VN. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1749–1766.

92. Glancy JM, Garrat CJ, Woods KL et al. QT dispersion and mortality after myocardial infarction. Lancet 1995; 345: 945–948.

93. Spargias KS, Lindsay SJ, Kawar GI et al. QT dispersion as a predictor of long-term mortality in patients with acute myocardial infarction and clinical evidence of heart failure. Eur Heart J 1999; 20: 1158–1165.

94. Milletich A, Latini R, Garrido G et al. The GISSI-ECG Collaborative Group. Lack of prognostic value of QT dispersion at discharge in patients recovering from acute myocardial infarction: A case control study

proLékaře.cz | 5.11.2026

from GISSI database. Eur Heart J 1996; 17: 30. Abstract.

95. Zabel M, Klingenheben T, Franz MR et al. Assessment of QT dispersion for prediction of mortality or arrhythmic events after myocardial infarction. Circulation 1998; 97: 2543–2550.

96. Cooper MJ, Koo CC, Skinner MP et al. Comparison of immediate versus day-to-day variability of ventricular tachycardia induction by programmed stimulation. J Am Coll Cardiol 1989; 13: 1599–1607.

97. Wellens HJ, Brugada P, Stevenson WG. Programmed electrical stimulation of the heart in patients with life-threatening ventricular arrhythmias: What is the significance of induced arrhythmias and what is the correct stimulation protocol? Circulation 1985; 72: 1–7.

98. Buxton AE, Josephson ME, Marchlinski FE et al. Polymorphic ventricular tachycardia induced by programmed stimulation: response to procainamide. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 90–98.

99. Kowey PR, Taylor JE, Marinchak RA et al. Does programmed stimulation really help in the evaluation of patients with non-sustained ventricular tachycardia? Results of a meta-analysis. Am Heart J 1992; 123: 481–485.

100. Wilber DJ, Olshansky B, Moran JF et al. Electrophysiological testing and non-sustained ventricular tachycardia. Use and limitations in patients with coronary artery disease and impaired ventricular function. Circulation 1990; 82: 350–358.

101. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346: 877–883.

102. Moss AJ. Dead is dead, but can we identify patients at increased risk for sudden cardiac death? J Am Coll Cardiol 2003; 42: 659–660.

103. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from nearfatal ventricular arrhythmias. N Engl J Med 1997; 337: 1576–1583.

104. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): Randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. Circulation 2000; 101: 1287–1302.

105. Kuck KH, Cappato R, Siebels J et al. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). Circulation 2000; 102: 748–754.

106. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB et al. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. JAMA 2002; 287: 1142–1146.

107. Mittal S, Iwai S, Stein KM et al. Long-term outcome of patients with unexplained syncope treated with an electrophysiologic guided approach in the implantable cardioverter-defibrillator era. J Am Coll Cardiol 1999; 34: 1082–1089.

108. Zipes DP, Wellen HJJ. Sudden cardiac death. Circulation 1998; 98: 2334–2351.

109. Poole JE, Bardy GH. Sudden cardiac death. In: Zipes DP, Jalife F (eds). Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. Philadelphia: WB Saunders 2000: 615–640.

110. Berbari EJ, Lazzara R. Cardiac Electrophysiology. In: Zipes DP. From Cell to Bedside. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders 2004: 795.

111. Cohen RJ. Cardiac Electrophysiology. In: Zipes DP. From Cell to Bedside. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders 2004: 841.

Doručeno do redakce 17. 7. 06
Přijato k otištění po recenzi 8. 8. 06

doc. MUDr. Petr Heinc, Ph.D.

I. interní klinika LF UP a FN Olomouc