proLékaře.cz | 11.9.2026

Náhlá srdeční smrt

M. Mikolášková[1], M. Sepši[1], J. Špinar[1,2]

[1] Interní kardiologická klinika LF MU a FN Brno
[2] Mezinárodní centrum klinického výzkumu, FN u sv. Anny v Brně

Souhrn

Náhlá srdeční smrt (kardiální smrt) je úmrtí ze srdeční příčiny, které nastává do jedné hodiny od vzniku symptomů, přičemž okamžik a způsob smrti je neočekávaný. V 80 % případů vzniká náhlá srdeční smrt v důsledku maligní arytmie – fibrilace komor a setrvalé komorové tachykardie, většinou na podkladě organického onemocnění srdce. Současné stratifikační metody umožňují identifikovat pacienty s rizikem náhlé srdeční smrti v souborech pacientů s jasně definovanými onemocněními srdce. Nejsou evidovány plošné stratifikační metody u populace jako celku. Neočekávaný průběh tohoto onemocnění vyžaduje naléhavost v objevování nových metod, které by vedly k účinnější prevenci a definování rizikových pacientů.

Klíčová slova

náhlá srdeční smrt – primární prevence – riziková stratifikace – implantabilní kardioverter-defibrilátor – arytmie

Sudden cardiac death

Abstract

Sudden cardiac death (cardiac death) is defined as death from cardiac causes occurring within one hour of the onset of symptoms wherein the time and course of death are unforeseen. In 80% of cases sudden cardiac death occurs as a result of malignant arrhythmias – ventricular fibrillation and sustained ventricular tachycardia mostly associated with structural heart disease. Current stratification methods allow identifying the patients at risk of sudden cardiac death in groups with clearly defined heart disease. There are no stratification methods for the general population. Unexpected causes of this disease creates a need for discovering new methods which would lead to more effective prevention and identification of patients at risk.

Keywords

sudden cardiac death – primary prevention – risk stratification – implantable cardioverter-defibrillator – arrhythmia

Úvod

Kardiovaskulární onemocnění patří mezi nejčastější příčiny mortality ve vyspělých zemích. Mezi nejdramatičtější formy úmrtí patří náhlá srdeční smrt (NSS). Náhlá srdeční smrt je přirozená smrt z kardiální příčiny doprovázená náhlou ztrátou vědomí v průběhu 1 hod od začátku akutních symptomů u osob s preexistujícím onemocněním srdce, nebo bez preexistujícího onemocnění srdce, kdy čas a způsob smrti jsou neočekávány [1]. Považuje se za závažný zdravotní problém, který si ročně vyžádá více než 700 000 životů v USA a Evropě, což je více než 1 900 lidí denně. Statistiky z USA jasně nasvědčují, že počet úmrtí na NSS se rovná počtu úmrtí na cévní mozkovou příhodu společně s rakovinou plic, prsů a AIDS. Často umírají lidé v produktivním věku. Ve skutečnosti 40–50 % všech případů NSS má srdeční zástavu bez předchozích příznaků. Riziko NSS se zvyšuje s přibývajícím věkem, vrcholí mezi 75. a 85. rokem života [2]. Etiologie tohoto stavu je multifaktoriální (tab. 1), ale ve většině případů NSS (≥ 80 %) je spojena s ischemickou chorobou srdeční (ICHS). Mezi další rizikové faktory patří hypertrofická kardiomyopatie (KMP) (10–15 % případů) a menší podskupinu (5–10 %) tvoří primárně genetické nebo vrozené poruchy, např. long QT syndrom a vrozené strukturální srdeční onemocnění [3,4]. I přes menší procentuální zastoupení jsou vrozené genetické poruchy velice závažné, protože postihují pacienty v prvních třech dekádách života. NSS nepřichází náhodně, většina obětí má nějaké kardiovaskulární onemocnění, o kterém ani nemusí vědět. NSS

Tab. 1. Nejčastější příčiny NSS.

Ischemická choroba srdeční (ICHS)	angina pectoris, infarkt myokardu, němá ischemie
Kardiomyopatie (KMP)	dilatující, hypertrofická, arytmogenní KMP pravé komory
Kongenitální onemocnění srdce a vodivého systému	syndrom long QT, Brugada syndrom, katecholaminová polymorfní komorová tachykardie, Wolf-Parkinson-White syndrom, bradyarytmie
Strukturální onemocnění srdce a chlopenní vady	především postižení aortální a mitrální chlopně, aortální stenóza, prolaps mitrální chlopně, anomálie koronárních tepen
Různé	akutní myokarditida, dlouhodobý abúzus alkoholu a jiných návykových látek, léky indukované arytmie, traumata hrudníku a NSS u normálního srdce

proLékaře.cz | 11.9.2026

může být první a zároveň poslední manifestací těchto onemocnění. Přibližně v 80 % případů vzniká NSS v důsledku maligní arytmie – komorové tachykardie, flutteru komor a fibrilace komor, 15 % příčin tvoří bradykardie a 5 % zbývající příčiny [5].

Náhlá srdeční smrt u lidí do 35 let

Náhlá smrt u lidí do 35 let je vzácná, často kvůli skryté srdeční vadě nebo přehlížené srdeční abnormalitě. Hojně se vyskytuje při fyzické aktivitě v rámci různých sportovních událostí. Příčiny NSS u mladých lidí se liší. Nejčastěji se jedná o primární fibrilaci komor. Některé nejčastější příčiny NSS mladých lidí:

Hypertrofická kardiomyopatie

Hypertrofická kardiomyopatie (HKMP) – zatímco obvykle není fatální u většiny lidí, je nejčastější příčinou NSS u osob mladších 30 let a je to nejčastější příčina náhlé smrti u sportovců [6]. NSS nejčastěji vzniká na podkladě maligní arytmie, mezi méně časté příčiny patří srdeční selhání a cévní mozková příhoda.

Koronární tepenní abnormality

Ischemie srdce: Koronární tepenní abnormality – interindividuálně bývají popsány variety v abnormálním průběhu koronárních tepen, kdy v průběhu fyzické aktivity může dojít k jejich kompresi v důsledku dilatace aorty s následnou ischemií myokardu. Mohou být příčinou náhlého úmrtí zvláště u mladých jedinců, především při extrémní fyzické zátěži. Představují relativně vzácné nálezy a postihují 0,3–1 % populace [7]. Cílem celostátní studie v Dánsku bylo identifikovat a charakterizovat symptomy před náhlou smrtí mladých lidí ve věku 1–35 let, kteří zemřeli v důsledku ICHS. Jabbari et al zjistili, že celkem 79 % mladých lidí s NSS pociťovalo anginu pectoris (62 %) a dušnost v průběhu 12 měsíců před smrtí, což bylo signifikantně vyšší než u kontrolní skupiny ($p < 0,001$). Téměř polovina z nich vyhledala lékařské ošetření v předešlém roce před smrtí [8].

Katecholaminergně vázaná polymorfní komorová tachykardie (CPVT)

CPVT (catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia) je vzácné dědičné onemocnění, které se manifestuje synkopami vyvolanými zátěží. Klidové EKG je zcela normální a není přítomné strukturální onemocnění srdce [9]. Základním diagnostickým testem je provedení zátěžového vyšetření s provokací polymorfní komorové tachykardie, která není indukována programovanou stimulací komor. U některých pacientů je považována za idiopatickou fibrilaci komor. Až 30 % nemocných umírá na NSS do věku 30 let [10].

Brugada syndrom

Geneticky podmíněné arytmogenní onemocnění s autozomálně dominantním přenosem charakterizované typickým nálezem elevací ST úseku ve svodech V1–3 (s výraznou vlnou J) s obrazem inkompletní blokády pravého Tawarova raménka. Syndrom je spojen s vysokým rizikem NSS u mladých a jinak zdravých dospělých, méně často u kojenců a dětí. Klinicky se může manifestovat pod obrazem synkopy při krátkém běhu komorové tachykardie a v případě delší komorové tachykardie či fibrilace komor může vyústit v NSS. NSS je často prvním příznakem tohoto onemocnění. Brugada syndrom je zodpovědný za více než 4 % všech případů NSS a až za 20 % případů NSS u jedinců bez strukturálního postižení srdce [11]. Základním terapeutickým postupem u symptomatických pacientů je jednoznačně implantace kardioverteru-defibrilátoru (ICD). U asymptomatických pacientů je důležité zvážit riziko vzniku závažných arytmií – důkladná stratifikace rizika.

Syndrom long QT a krátkého QT intervalu

Mladí lidé se syndromem long QT mají zvýšené riziko NSS. K preventivní implantaci ICD jsou indikováni nemocní s anamnézou synkopy, pozitivní rodinné anamnézy NSS a průkazu mutace genu [12].

Mezi další syndrom spojený s výskytem komorových arytmií a NSS bez známek strukturálního onemocnění srdce patří syndrom krátkého QT intervalu. Charakteristickým znakem je zkrácení intervalu QT < 0,34 s. Implantace kardioverteru-defibrilátoru je indikována u pacientů s dokumentovanou komorovou tachykardií [13].

Jiné příčiny

Mezi jiné příčiny NSS patří akutní myokarditida. Další vzácnou příčinou NSS u mladých sportovců může být commotio cordis, nejčastěji při tupém poranění hrudníku. Úderem do hrudníku vysokou kinetickou energií lze vyvolat fibrilaci komor.

Náhlá srdeční smrt ve vyšším věku

Riziko NSS se s přibývajícím věkem zvyšuje a vrcholí mezi 75. a 85. rokem života [2]. Etiologie je multifaktoriální, ale ve většině případů (≥ 80 %) je spojena s ICHS.

Ischemie

Patogenezí NSS se zabývá mnoho autorů. O významu ischemie myokardu jako hlavního patogenetického mechanizmu NSS existuje mnoho důkazů [14]. Nejčastějším mechanizmem NSS je vznik komorové tachykardie. Rozlišujeme dvě základní charakteristiky, které se podílejí na jejím vzniku: akutní ischemie a anatomický substrát, nejčastěji na podkladě jizvy. Až 90 % lidí, kteří zemřeli na NSS, měli zjištěny stenózy dvou až tří koronárních tepen. Z toho vyplývá, že rizikové faktory pro NSS jsou podobné jako pro aterosklerózu: hypertenze, hyperlipidemie, diabetes mellitus, obezita, stres, kouření, špatná životospráva. U 70 % těchto lidí byly přítomny jizvy po překonaném infarktu myokardu (IM), kde prolínaní zdravé a vazivové tkáně představuje optimální prostředí pro vznik maligních arytmií. Mezi největší skupinu ohrožených osob s vysokým rizikem NSS patří pacienti s anamnézou akutního infarktu myokardu (AIM), který vedl ke snížení ejekční frakce levé komory (EF LK) pod 35 %. Velké observační a randomizované studie uvádějí celkovou roční incidenci NSS po IM v rozmezí 2–4 % [15,16].

Dilatační kardiomyopatie

Dilatační kardiomyopatie (DKMP) je časté onemocnění srdečního svalu, pro které je typické rozšíření dutiny levé komory a snížená systolická funkce levé nebo obou srdečních komor bez přítomného významného postižení koronárního řečiště. Etiologicky je výsledkem různého poškození myokardu. Prevalence DKMP v USA je odhadována kolem 1 : 2 500 dospělých [17]. Česká republika na tom bude přibližně podobně. Je spojena s významnou morbiditou a mortalitou v důsledku progresivního srdečního selhání a náhlé srdeční smrti. I přes zavedené terapeutické postupy je pětiletá mortalita stále vysoká, pohybuje se okolo 20 % [18]. V současné době je stratifikace rizika silně založená na posouzení EF LK včetně známek srdečního selhání, což představuje klíčový faktor pro indikaci k primárně preventivní implantaci ICD. I když EF LK je důležitý prognostický faktor, efektivní stratifikace rizika zůstává pořád náročná s ohledem na

proLékaře.cz | 11.9.2026

výskyt NSSi [19]. Většina pacientů s NSS nemá významně sníženou EF LK, proto je nezbytná identifikace lepších prognostických faktorů, které by vedly k účinnější prevenci.

Hypertrofická kardiomyopatie

Autozomálně dominantně dědičné onemocnění s prevalencí 0,2 %. Typickým klinickým projevem jsou komorové arytmie významně závislé na fibrotizaci myokardu a nepochybný vliv má i ischemie a obstrukce ve výtokovém traktu levé komory. U většiny pacientů se jedná o komorové ektopie ve formě izolovaných komorových extrasystol (KES) i párů KES. Téměř u jedné třetiny pacientů se vyskytují nesetrvalé komorové tachykardie (KT) [20]. Nejzávažnější formou jsou setrvalé KT přecházející do fibrilace komor jako nejčastější mechanizmus NSS. NSS se u pacientů s HKMP vyskytuje přibližně u 1 % ročně v obecné populaci. U některých specifických podskupin pacientů je udávána roční mortalita až kolem 4–6 %. Dle doporučení ČKS u pacientů s diagnózou HKMP jsou jasně definovány znaky pro riziko NSS (přítomnost minimálně jednoho rizikového znaku), na základě kterých je doporučována profylaktická implantace ICD [21]. Patří sem: předchozí oběhová zástava, dokumentovaná setrvalá KT, pozitivní rodinná anamnéza NSS, synkopa nejasné etiologie, hypertrofie LK > 30 mm, dokumentované nesetrvalé KT při holterovské monitoraci, abnormální tlaková reakce při zátěžovém vyšetření – neschopnost zvýšit systolický tlak krve při ergometrii o více než 20 mm Hg.

Stratifikace rizika v primární prevenci náhlé srdeční smrti

Zobrazovací metody

a) Echokardiografie srdce

V roce 1996 proběhla významná studie MADIT (Multicenter Automatic Defibrilator Implantation), kde byli zařazeni pacienti s ICHS, EF LK ≤ 35 % a nesetrvalou KT a s pozitivním výsledkem elektrofyziologického vyšetření [22] a následně studie MUSTT v roce 1999 (Multicenter Unsustained Tachycardia Trial) [23], která potvrdila nálezy studie MADIT a prokázala absolutní snížení mortality o 31 % u pacientů s implantovaným ICD. Průlomový rok byl rok 2002, kdy proběhla studie MADIT II [24], která potvrdila snížení mortality po primárně preventivní implantaci ICD u pacientů jen na základě samotné dysfunkce levé komory (EF LK ≤ 30 %). V roce 2004 a 2009 proběhly dvě randomizované studie DINAMIT (Defibrilator in Acute Myocardial Infarction Trial) [25] a studie IRIS (Immediate Risk-Stratification Improves Survival) [26], které se zaměřily na primárně preventivní implantaci ICD v časném období IM (DINAMIT 6–40 dnů po IM, IRIS 5–31 dnů po IM). Do studie byli zařazeni pacienti s dysfunkcí (EF LK ≤ 35 %, resp. ≤ 40 %). Výsledky obou studií neprokázaly snížení celkové mortality, a tím přínos z časné implantace ICD. Díky optimální farmakoterapii, primární koronární intervenci u IM s elevací ST úseku (STEMI) a časné revaskularizaci u non-STEMI se mortalita z kardiálních příčin po IM snížila. Ottervanger et al ve své práci poukazují na nižší incidenci NSS po STEMI s poruchou funkce LK, u nichž byla předtím provedena primární PCI [27].

Na druhé straně studie jasně prokazují, že hodnocení samotné EF LK je nedostatečné pro účinnou stratifikaci NSS. Předpokládalo se, že malá část pacientů, kteří utrpí NSS, nemusí mít těžkou dysfunkci LK [28]. Některé práce naopak prokázaly výrazně sníženou EF LK jen u třetiny pacientů, kteří utrpěli NSS [29,30]. Navíc jen malá část pacientů, kteří splňují podmínky pro implantaci defibrilátoru založené na výrazně snížené EF LK, bude trpět komorovými arytmiemi, které povedou k NSS (2–5 % ročně při 3–5letém sledování) [31,24]. Kromě stanovení EF LK má význam v případě hodnocení dysfunkce LK hodnotit klasifikaci NYHA (New York Heart Association). Příčina smrti na podkladě arytmogenního substrátu je velmi častá ve skupině NYHA II a NYHA III. Pacienti ve skupině NYHA I a NYHA IV mají minimální riziko NSS. Skupina NYHA IV představuje vysokou míru mortality, která je převážně dána jinou příčinou, než je NSS. I přes četné pokusy stanovit nové diagnostické postupy v rámci stratifikace rizika NSS v posledních třech desetiletích nebyl zjištěn žádný lepší parametr, než je EF LK [22].

b) Magnetická rezonance srdce

Magnetická rezonance (MR) je v současnosti považována za perspektivní metodu bez expozice radiační zátěže v rámci stratifikace rizika NSS. Použitím MR pomocí pozdního sycení gadoliniem se zobrazuje velikost infarktové tkáně a umožňuje diferencovat viabilní myokard od centrální části infarktu a perinfarktové zóny (šedé zóny), která představuje okrsek tkáně pro vznik potenciálních reentry, tedy maligních arytmií. V roce 2009 Roes et al ve své studii prokázali, že šedá zóna koreluje se vznikem spontánní KT [32]. I přes slibné výsledky ve využití MR srdce je nutné provést další studie s cílem zhodnotit význam MR při stratifikaci rizika u pacientů po IM.

Variabilita srdeční frekvence

Variabilita srdeční frekvence (HRV – heart rate variability) představuje marker kardiovaskulární autonomní funkce. Je vysvětlována jako projev kolísání aktivity obou složek vegetativního nervstva (sympatiku a parasympatiku), které mají pozitivní a negativní chronotropní vliv. Odráží rozdíly mezi jednotlivými stahy v rámci jednoho cyklu způsobené především vlivem parasympatiku. Je to ukazatel, který se snižuje s věkem a zvyšuje na základě pravidelného optimálního tréninku. Nejčastěji se stanovuje z holterovského monitorování EKG za 24 hod. Prostou analýzou HRV lze zjistit, že redukovaná standardní odchylka po sobě jdoucích srdečních stahů, která je známkou sníženého vlivu parasympatiku, má prognostický význam jako nezávislý prediktor mortality na ICHS. Prospektivní studie prokázaly, že HRV je prediktorem celkové mortality i NSS [33,34].

Alternans vlny T

U alternans vln T (TWA – T-Wave alternans) rozlišujeme makro-TWA, kde je alternans viditelná pouhým okem, a mikro-TWA, jedná se o velmi diskrétní změny ST úseku a vyžaduje zpracování EKG záznamu spektrální analýzou. TWA je název pro fluktuaci ST-T úseku v jednom nebo více svodech související s disperzí repolarizace a bývá spojen s organickým srdečním postižením a představuje známku zvýšeného rizika maligní arytmie [5]. Může být spojen s buněčnými mechanizmy arytmií vyvolanými intracelulárním pohybem kalcia. Změny množství kalcia v sarkoplazmatickém retikulu spojené se vznikem repolarizačních gradientů vedou k elektrické nestabilitě, která způsobuje jednosměrný blok a reentry excitaci [35]. TWA se jeví jako slibný rizikový stratifikační znak především u pacientů s ICHS. Je schopen stanovit skupinu s velmi nízkým rizikem vzhledem k negativní prediktivní hodnotě 99 % [36]. Je potřeba více důkazů, než se tato technika pro stanovení rizika NSS a při rozhodování o implantaci ICD uplatní.

Šířka komplexu QRS

Představuje marker zpožděného vedení vzruchu mezi komorami vedoucímu k dysynchronii a remodelaci u srdečního selhání. Dle dosavadních studií byl největší prospěch z pri-

proLékaře.cz | 11.9.2026

márně preventivní implantace ICD zjištěn při trvání QRS komplexu nad 150 ms [37].

Komorové extrasystoly

Přítomnost KES představuje prognostický marker zvýšeného rizika NSS u pacientů s ischemickou kardiomyopatií a strukturálním onemocněním srdce se sníženou funkcí LK. U těchto pacientů je jejich výskyt méně spojován s vyšší mortalitou než u epizod nesetrvalých KT. Nejstarší klasifikace KES – Lownova klasifikace, dle které se komorové extrasystoly klasifikují do pěti tříd podle stoupajícího rizika NSS, se spíše používá historicky než v běžné praxi. Studie CAST a CAST II testovala hypotézu, že v případě potlačení KES u asymptomatických pacientů po IM (randomizovala pacienty se šesti a více KES/hodinu) by mohlo dojít k redukci mortality. Obě studie byly ukončeny pro zvýšené riziko celkové mortality a mortality v důsledku arytmie při užití antiarytmik flecainidu (třída IC), encainidu (IC) a morizicinu (IA) [38,39]. Studie SWORD se zaměřila na antiarytmika třídy III. Byla také předčasně ukončena, protože po užití léčby sotalolem došlo ke zvýšení mortality z arytmické příčiny ve srovnání s placebem [40]. V roce 1996 se uskutečnila studie, která prokázala, že léčba amiodaronem snižuje četnost jednotlivých KES i komplexních forem KES proti placebu u pacientů po IM s jiným strukturálním onemocněním i se sníženou funkcí levé komory. Nicméně léčba amiodaronem nevedla k ovlivnění mortality [41].

Turbulence srdečního rytmu

Pod pojmem turbulence srdečního rytmu (HRT – heart rate turbulance) se skrývá oscilace délky RR intervalů zaznamenaných pomocí holterovského monitorování, které následují po proběhlé komorové extrasystole. Za normálních okolností vlivem kompenzační pauzy po proběhlé KES dochází k poklesu tepové frekvence, která je následována časnou rychlou akcelerací srdečního rytmu (TO – turbulance onset) a pozdní pomalou decelerací srdečního rytmu (TS – turbulance slope). Oba parametry jsou odrazem vagové aktivity, které mohou být oslabeny u pacientů po IM s nižším vagovým působením na myokard. Hodnotí se nástup TO a strmost poklesu TS. Tato metoda byla vyvinuta Schmidtem et al v roce v roce 1999 na populaci 100 pacientů s ICHS. Ve studii MPIP a EMIAT se prokázalo, že kombinace patologických hodnot TO a TS představují významný nezávislý rizikový faktor náhlé srdeční smrti u pacientů po IM [42].

Detekce pozdních komorových potenciálů

Detekuje přítomnost vysokofrekvenčních signálů o malé amplitudě na konci QRS komplexu. Záznam je tvořen zprůměrováním více QRS komplexů pacienta. Tyto signály prezentují zpomalené vedení vzruchu nemocným myokardem v důsledku fibrózy nebo jizvy. Tyto okrsky tkáně jsou předpokládaným substrátem pro tachyarytmie typu reentry [5]. Bauer et al ve své studii prokázali, že přítomnost pozdních komorových potenciálů nepredikuje mortalitu na arytmie [43]. Hlavní význam detekce pozdních komorových potenciálů (SAECG – signal averaged ECG) spočívá v negativní prediktivní hodnotě, která dosahuje 96 %. V současné době v éře PCI jako terapie IM má omezenou využitelnost ve stratifikaci rizika.

Programovaná stimulace komor

Stratifikační znak, jehož význam byl potvrzen již v pracích z konce 90 let [44]. Patří mezi invazivní vyšetřovací metody, kdy pomocí elektrofyziologických katetrů umístěných v pravé srdeční komoře při spontánním srdečním rytmu a stimulaci vkládáme extrastimuly. Cílem je vyvolání komorové arytmie za kontrolovaných podmínek a stanovení mechanizmu vzniku – reentry okruhu – a následně zvolení léčby. Za pozitivní výsledek se hodnotí vznik monomorfní KT a fibrilace komor. V současnosti slouží jako stratifikační marker u pacientů po IM s dysfunkcí LK a přítomnosti nesetrvalé KT. Nevýhodou tohoto vyšetření je invazivita a z ní vyplývající komplikace. Všechny tyto komplikace jsou ale velmi vzácné a léčitelné, jejich riziko je podstatně nižší než riziko vlastní arytmie vzniklé mimo nemocnici.

Kombinace více stratifikačních znaků

Vysoká negativní prediktivní hodnota neinvazivních stratifikačních metod umožňuje stanovit pacienty s relativně nízkým rizikem NSS. Další možností, jak zlepšit predikci rizika NSS, je kombinace více rizikových faktorů. I přes vysokou negativní prediktivní hodnotu těchto metod ani jejich kombinace nezvyšuje pozitivní prediktivní hodnotu nad 50 %. Exner et al ve své práci poukázali, že kombinované posouzení TWA a HRT u pacientů po IM s EF LK pod 50 % spolehlivě identifikuje skupinu pacientů s rizikem závažných událostí. Senzitivita tohoto kombinovaného vyšetření byla 52 % a specificita 83 % [45]. Žádná z těchto metod není v klinické praxi zatím široce používána.

Řešení NSS

Základním terapeutickým postupem v rámci primární prevence NSS je implantace implantabilního kardioverteru-defibrilátoru. Implantabilní kardioverter-defibrilátor dokáže s více než 95% účinností odvrátit riziko NSS, ale z těch pacientů, u kterých je indikován, má implantovaný ICD jen 35 % v USA a méně než 10 % v Evropě. I přes významně vyšší riziko NSS v prvním měsíci po IM byl přínos z hlediska mortality prokázán pouze u profylaktické implantace ICD v období měsíců až let po IM. Dle současných doporučených postupů primárně preventivní implantace ICD je indikována po 40 dnech od IM nebo po 90 dnech od PCI při EF LK ≤ 30 % nebo při EF LK ≤ 35 % při srdečním selhání. Doporučené postupy jsou výsledkem řady studií.

Doporučení pro rizikovou stratifikaci po IM na základě výsledků primárně profylaktických studií s ICD [46]

Ischemická choroba srdeční, stav po IM

1. V průběhu prvních 40 dnů po IM, při nálezu snížené EF LK ≤ 35 % a při záchytu nesetrvalé KT při monitoraci EKG v odstupu > 48 hod od vzniku infarktu, je opodstatněné provést programovanou stimulaci komor a při indukovatelnosti setrvalé KT je vhodná indikace primárně profylaktické implantace ICD (indikační třída I, úroveň důkazů A).
2. V delším odstupu po IM (> 40 dnů), pokud trvá EF LK ≤ 35 % a funkční stav NYHA II–III nebo funkční stav NYHA I při EF LK ≤ 30 %, je vhodná indikace primárně profylaktické implantace ICD (indikační třída I, úroveň důkazů A).
3. V delším odstupu po IM, při nálezu snížené EF LK ≤ 40 % a při záchytu nesetrvalé KT při monitoraci EKG a při indukovatelnosti setrvalé KT při elektrofyziologickém testování, je vhodná indikace primárně profylaktické implantace ICD (indikační třída I, úroveň důkazů B).

Neischemická dilatační kardiomyopatie

U dilatační kardiomyopatie, s EF LK ≤ 35 % a funkčním stavem NYHA II–III i při optimální

proLékaře.cz | 11.9.2026

farmakoterapii, je vhodná indikace primárně profylaktické implantace ICD (indikační třída I, úroveň důkazů A).

Závěr

Perakutní a fatální povaha diagnózy NSS představuje výzvu pro včasnou identifikaci osob s nejvyšším rizikem. Neočekávaný průběh tohoto stavu vyžaduje naléhavost v objevování nových metod pro časnou detekci rizik, které povedou k účinnější prevenci. Kombinace jednotlivých stratifikačních metod umožňuje odhadovat riziko NSS v jasně definovaných skupinách, a to především ve skupině pacientů s IM s dysfunkcí levé komory. V populaci jako celku zatím neexistuje validní způsob, kterým by bylo možno vyselektovat skupinu jedinců vysoce ohrožených NSS, a předejít jí tak vhodnou terapeutickou metodou.

I když predikce rizika NSS je oblast aktivního výzkumu, stanovení systolické dysfunkce LK měřením EF LK, projevy srdečního selhání a rozšíření QRS komplexu jsou jediným významným rizikovým faktorem využívaným v klinické praxi. Včasné odhalení rizika NSS nelze v současné době provést u většiny pacientů, ale vyšetřovací postupy a potřebné technologie postupují tempem, které umožní využití jejich potenciálu v klinické praxi v blízké budoucnosti.

Literatura

1. Hinkle LE Jr. The immediate antecedents of sudden death. Acta Med Scand Suppl 1981; 210: 207–217.

2. Chugh SS, Ji J, Gunson K et al. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 1268–1275.

3. Chugh SS, Reinier K, Teodorescu C et al. Epidemiology of sudden cardiac death: clinical and research implications. Prog Cardiovasc Dis 2008; 51: 213–228. doi: 10.1016/j.pcad.2008.06.003.

4. Huikuri H, Castellanos A, Myerburg R. Sudden death due to cardiac arrhythmias. N Engl J Med 2001; 345: 1473–1482.

5. Křivan L. Náhlá srdeční smrt: Jak ji předcházet. Kardiol Rev 2006; 8: 20–24.

6. Maron BJ et al. Sudden death in young competitive athletes: Clinical, demographic, and pathological profiles. JAMA 1996; 276: 199–204.

7. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. Circulation 2002; 105: 2449–2454.

8. Jabbari R, Risgaard B, Holst AG et al. Cardiac symptoms before sudden cardiac death caused by coronary artery disease a nationwide study among young Danish people. Heart 2013; 99: 938–943. doi: 10.1136/heartjnl-2012-303534.

9. Coumel P, Fidelle J, Lucet V et al. Catecholaminergic induced severe ventricular arrhythmias with Adams-Stokes syndrome in children: report of four cases. Br Heart J 1978; 40 (Suppl): 28–37.

10. Priori SG, Napolitano C, Memmi M et al. Clinical and molecular characterization of patiens with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Circulation 2002; 106: 69–74.

11. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M et al. Brugada syndrome: report of the second konsensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. Circulation 2005; 111: 659–670.

12. Saksena S, Madan N. Management of the patient with an implantable cardioverter – defibrillator in the third millennium. Circulation 2002; 106: 2642–2646.

13. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patiens with ventricular arrhythmias and the preventiv of sudden cardiac death. Europace 2006; 8: 746–837.

14. Meissner MD, Morganroth J. Silent myocardialischemia as a mechanismofcardiac death. Cardiol Clin 1986; 4: 593–605.

15. Berger CJ, Murabito JM, Evans JC et al. Prognosis after first myocardial infarction: comparison of Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction in the Framingham Heart Study. JAMA 1992; 268: 1545–1551.

16. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJ et al. Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT) Investigators. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. N Engl J Med 2005; 352: 2581–2588.

17. Jefferies JL, Towbin JA. Dilated cardiomyopathy. Lancet 2010; 375: 752–762.

18. Felker GM, Thompson RE, Hare JM et al. Underlying causes and long-term survival in patiens with initially unexplained cardiomyopathy. N Engl J Med 2000; 342: 1077–1084.

19. Goldberger JJ, Buxton AE, Cain M et al. Risk stratification for arrhythmic sudden cardiac death: identifying the road blocks. Circulation 2011; 123: 2423–2430. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.959734.

20. Maron MS, Appelbaum E, Harrigan CJ et al. Clinical profile and signifikance of playe denhancement in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 2008; 1: 184–191. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.108.768119.

21. Táborský M, Kautzner J, Bytešník J et al. Zásady pro implantace kardiostimulátorů, implantabilních kardioverterů-defibrilátorů a systémů pro srdeční resynchronizační léčbu 2009. Cor Vasa 2009; 51: 602–618.

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

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

24. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002; 346: 877–883.

25. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P et al. DINAMIT Investigators. Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. N Engl J Med 2004; 351: 2481–2488.

26. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K et al. IRIS Investigators. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. N Engl J Med 2009; 361: 1427–1436. doi: 10.1056/NEJMoa0901889.

27. Ottervanger JP, Ramdat Misier AR, Dambrink JH et al. Zwolle Myocardial Infarction Study Group. Mortality in patients with left ventricular ejection fraction </=30% after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. Am J Cardiol 2007; 100: 793–797.

28. Myerburg RJ, Mitrani R, Interian A Jr et al. Interpretation of outcomes of antiarrhythmic clinical trials: design features and population impact. Circulation 1998; 97: 1514–1521.

29. Gorgels AP, Gijsbers C, de Vreede-Swagemakers J et al. Out-of-hospital cardiac arrest the relevance of heart failure. The Maastricht Circulatory Arrest Registry. Eur Heart J 2003; 24: 1204–1209.

30. Stecker EC, Vickers C, Waltz J et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 1161–1166.

31. Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med 2005; 352: 225–237.

32. Roes SD, Borleffs CJ, van der Geest RJ et al. Infarct tissue heterogeneity assessed with contrast-enhanced MRI predicts spontaneous ventricular arrhythmia in patients with ischemic cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillator. Circ Cardiovasc Imaging 2009; 2: 183–190. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.108.826529.

33. Camm AJ, Pratt CM, Schwartz PJ et al. AzimiLide post Infarct surVival Evaluation (ALIVE) Investigators. Mortality in patients after a recent myocardial infarction: a randomized, placebo-controlled trial of azimilide using heart rate variability for risk stratification. Circulation 2004; 109: 990–996.

34. Huikuri HV, Raatikainen MJ, Moerch-Joergensen R et al. Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification after Acute Myocardial Infarction study group. Prediction of fatal or near-fatal cardiac arrhythmia events in patients with depressed left ventricular function after an acute myocardial infarction. Eur Heart J 2009; 30: 689–698. doi: 10.1093/eurheartj/ehn537.

35. Pastore JM, Laurita KR, Rosenbaum DS. Importance of spatiotemporal heterogenity of cellular restitution in mechanism of arrhythmogenic discordant alternans. Heart Rhythm 2006; 3: 711–719.

36. Ikeda T, Saito H, Tanno K et al. T wave alternans as a predictor for sudden death after myocardial infarction. Am J Cardiol 2002; 89: 79–82.

37. Josephson M, Hein J, Wellens J. Implantable defibrillators and sudden cardiac death. Circulation 2004; 109: 2685–2691.

38. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB et al. Mortality and morbidity in patiens receiving enca-

proLékaře.cz | 11.9.2026

naide, flecanaide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. N Engl J Med 1991; 324: 781–788.
39. The Cardiac Arrhytmia Suppression Trial II Incestigators. Effect of the antiarrhytmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. N Engl J Med 1992; 327: 227–233.
40. Waldo A, Camm AJ, deRuyter H et al. Effectof d-sotalol on mortality in patiens with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. Lancet 1996; 348: 7–12.
41. Massie BM, Fisher SG, Deedwania PC et al. Effect of amiodarone on clinical status and left ventricular function in patiens with congestive heart failure. Circulation 1996; 93: 2128–2134.
42. Schmidt G, Malik M, Barthel P et al. Heart-rate turbulence after ventricular premature beats as a predátor of mortality after acute myocardial infarction. Lancet 1999; 353: 1390–1396.
43. Bauer A, Guzik P, Barthel P et al. Reduced prognostic power of ventricular late potentials in post-infarction patients of the reperfusion era. Eur Heart J 2005; 26: 755–761.
44. Bourke JP et al. Routine programmed electrical stimulation in survivors of acute myocardial infarction for prediction of spontaneous ventricular tachyarrhythmias during follow-up: results, optimal stimulation protocol and cost-effective screening. J Am Coll Cardiol 1991; 18: 780–788.
45. Exner VD, Kavanagh KM, Slawnych MP et al. Noninvasive risk assessment early after a myocardial infarcti. J Am Coll Cardiol 2007; 24: 2275–2284.
46. Bytešník J, Pařízek P, Wichterle D et al. Komorové arytmie. Doporučené postupy pro diagnostiku a léčbu komorových arytmií. Cor Vasa 2011; 53 (Suppl 1): 53–77.

Doručeno do redakce: 30. 4. 2015
Přijato po recenzi: 11. 5. 2015

MUDr. Monika Mikolášková
www.fnbrno.cz
monikamikolaskova@yahoo.com

www.kardiologickarevue.cz