



Lékařská
fakulta

Univerzita Palackého
v Olomouci

Psychosociální faktory náhlé srdeční smrti

MUDr. Jana Obrová

Disertační práce

Doktorský studijní program: Vnitřní nemoci

Školitel: prof. MUDr. Eliška Sovová, Ph.D., MBA

Olomouc, 2022



Faculty of Medicine
and Dentistry

Palacký University
Olomouc

Psychosocial factors of sudden cardiac death

Jana Obrova, M.D.

Doctoral thesis

Doctoral Study Programme in Internal Medicine

Supervisor: prof. Eliska Sovova, M.D., Ph.D., MBA

Olomouc, 2022

Prohlášení

Prohlašuji tímto, že jsem doktorskou disertační práci zpracovala samostatně pod vedením školitelky prof. MUDr. Elišky Sovové, Ph.D., MBA, uvedla všechny použité informační zdroje a dodržela zásady vědecké etiky.

V Olomouci, 21.8.2022

MUDr. Jana Obrová

Poděkování

Především bych chtěla poděkovat své školitelce prof. MUDr. Elišce Sovové, Ph.D., MBA, za odborné vedení, trpělivost, neutichající elán a pomoc se všemi problémy, které se při řešení práce vyskytly.

Děkuji přednostovi I. interní klinice – kardiologické, Fakultní nemocnice Olomouc, prof. MUDr. Miloši Táborskému, CSc., FESC, MBA, za podporu a vytvoření podmínek pro vědecko-výzkumnou činnost na klinice, stejně jako i všem kolegům, kteří mi pomohli odbornou radou či se sběrem dat.

Poděkování patří i doc. et doc. PhDr. Mgr. Kateřině Ivanové, Ph.D. z Ústavu veřejného zdravotnictví, Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci za spolupráci a „psychosociální náhled“ na nemoci a mé pacienty.

Děkuji emeritnímu přednostovi Ústavu soudního lékařství a medicínského práva Fakultní nemocnice Olomouc doc. MUDr. Svatopluku Loykovi, CSc. za zpřístupnění archivu a cenných dat.

Za statistické zpracování děkuji Mgr. Janě Fůrstové z Institutu sociálního zdraví, Univerzity Palackého v Olomouci a Mgr. Janě Zapletalové, Dr. z Ústavu lékařské biofyziky, Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci.

V neposlední řadě děkuji své rodině. Mým malým-velkým mužům – Sebastianovi, Damiánovi a Alešovi – za trpělivost a pochopení, když maminka zas „něco psala v pracovní“ a manželovi Alešovi, jehož houževnatost, cílevědomost a zaujetí vědou byla pro mě inspirací a hnacím motorem. Děkuji za diskuze, první recenze a podporu.

Obsah

1	Náhlá srdeční smrt	7
1.1	Definice	7
1.2	Epidemiologie.....	7
1.3	Etiopatogeneze.....	8
1.4	Rizikové faktory	10
1.5	Mechanismus náhlé srdeční smrti.....	13
1.6	Spouštěcí faktory	14
1.7	Klinické příznaky	14
1.8	Kardiopulmonální resuscitace	14
1.9	Prevence.....	16
1.9.1	Strategie snížení rizika náhlé srdeční smrti.....	16
1.9.1.1	Farmakoterapie.....	16
1.9.1.2	Implantabilní kardioverter-defibrilátor	17
1.9.1.3	Katetrizační ablace.....	20
1.9.1.4	Chirurgická ablace a resekce arytmogenního substrátu	20
1.9.2	Implantace ICD, riziková stratifikace	21
1.9.2.1	Primární prevence náhlé srdeční smrti u osob bez známého onemocnění srdce	21
1.9.2.2	Primární prevence náhlé srdeční smrti u osob se známým onemocněním srdce	22
2	Psychosociální faktory a kardiovaskulární nemoci	25
2.1	Stres, stresová reakce a její vliv na kardiovaskulární systém	25
2.2	Akutní stres jako možný spouštěč kardiovaskulárních příhod	28
2.3	Chronické stresory	29
3	Koncepce a cíle práce	32
4	Vliv povodně v červenci 1997 na výskyt náhlé srdeční smrti	33
4.1	Soubor a metodika	34
4.1.1	Ústav soudního lékařství a medicínského práva, Fakultní nemocnice Olomouc.....	34
4.1.2	Český statistický úřad	35

4.2	Výsledky	36
4.2.1	Ústav soudního lékařství a medicínského práva, Fakultní nemocnice Olomouc	36
4.2.2	Český statistický úřad	39
4.3	Diskuze	51
4.4	Závěr	52
5	Psychosociální faktory u osob ve vysokém riziku náhlé srdeční smrti	53
5.1	Soubor a metodika	53
5.1.1	Dotazník	54
5.1.2	Statistické zpracování dat	56
5.1.3	Etické aspekty práce	57
5.2	Výsledky	57
5.2.1	Analýza nositelů ICD v dispenzární péči I. interní kliniky-kardiologické FN Olomouc	57
5.2.1.1	Prediktory adekvátní terapie ICD	61
5.2.1.2	Analýza přežití u nositelů ICD	63
5.2.2	Analýza psychosociálních faktorů nositelů ICD	68
5.2.2.1	Popisná charakteristika souboru	68
5.2.2.2	Srovnání nositelů ICD v době implantace s kontrolním souborem	70
5.2.2.3	Vliv psychosociálních faktorů na adekvátnost terapie ICD	71
5.3	Diskuse	73
5.4	Závěr	79
	Přílohy	81
	Seznam zkratk	86
	Seznam ilustrací	87
	Seznam grafů	88
	Seznam tabulek	89
	Souhrn český	92
	English summary	94
	Seznam použité literatury	96
	Přehled publikací a přednášek	129

1 Náhlá srdeční smrt

1.1 Definice

Náhlá srdeční smrt (NSS) je neočekávané přirozené úmrtí, kdy osoba umírá z kardiální příčiny po náhlé ztrátě vědomí vzniklé do 1 hodiny od začátku potíží. Došlo-li k úmrtí beze svědků, jedná se o náhlou smrt, pokud byl pacient viděn zdravý 24 hodin před smrtí.¹

Termín náhlá srdeční smrt se dá použít v případě, kdy 1) je známo, že zemřelý trpěl vrozenou nebo získanou srdeční chorobou, která byla potenciálně smrtelná, 2) při pitvě bylo zjištěno onemocnění srdce nebo cév, které pravděpodobně vedlo k úmrtí; 3) při pitvě nebyla zjištěna žádná zjevná extrakardiální příčina úmrtí, a tudíž byla pravděpodobnou příčinou úmrtí porucha srdečního rytmu.²

Stav, kdy po cirkulačním kolapsu dojde k obnovení oběhu úspěšnou resuscitací, označujeme termínem překonaná srdeční zástava.³ V literatuře se však často setkáváme s tím, že i tahle nefatální příhoda je označována termínem náhlá srdeční smrt.

1.2 Epidemiologie

Není snadné zjistit celosvětovou incidenci NSS. Registrů NSS či srdeční zástavy je celosvětově málo a jsou soustředěny zejména v západní Evropě a severní Americe.⁴ Metodika sběru dat není jednotná, a tak jsou roční počty udávané v poměrně širokém rozmezí, např. pro populaci USA nacházíme údaje od 184 000 do 462 000 náhlých srdečních úmrtí za rok^{1,5}. Studie, které za zdroj informací použily úmrtní listy, mají tendenci výskyt NSS nadhodnocovat, zatímco ty, které použily informace od přítomného svědka podhodnocovat.⁶ Téměř polovina těchto úmrtí se odehrává beze svědků.⁷ Ve více případech chybí lékařské záznamy nebo není provedená pitva a příčina smrti je odhadována. Nejvíce se realitě zřejmě přibližují prospektivní studie, které při zjišťování výskytu NSS sledují více zdrojů. Nejčastěji jsou citována data American Heart Association, která za rok 2020 uvádí 379 133 NSS na území USA, t.j. z toho vyplývající incidence činí 114 případů na 100 000

obyvatel.⁸ Celosvětová incidence je odhadována na 100-200 případů na 100 000. Ročně tak zemře na NSS přibližně 4 miliony lidí. Na celkové mortalitě se NSS podílí 5,6 %.⁶

NSS vykazuje závislost na věku a pohlaví. V závislosti na věku má 2 vrcholy. První je hned v prvních letech života (incidence 73 na 100 000 osob ročně) a souvisí s vrozenými nemocemi srdce. U dětí, adolescentů a dospělých mladších 30 let se incidence snižuje přibližně na 6 na 100 000 osob ročně. Od 35-45 roku riziko NSS s věkem stoupá a druhé maximum se objevuje mezi 75. až 85. rokem.¹ Muži umírají NSS častěji než ženy. Do 65 roku života má muž čtyři až sedmkrát vyšší riziko NSS než žena stejného věku. Tento rozdíl se následně zmenšuje, v důsledku zvýšeného výskytu ischemické choroby srdeční (ICHS) u žen po menopauze.¹ Ženy sice mají nižší riziko než muži, ale častěji je u nich NSS vůbec prvním příznakem srdečního onemocnění.⁹ Bez ohledu na věk a pohlaví se NSS častěji vyskytuje u rasy černé než u bílé.¹⁰

Z časového či sezónního hlediska epidemiologické studie prokázaly častější výskyt NSS v časných ranních hodinách, v pondělí a během zimních měsíců.¹

1.3 Etiopatogeneze

S NSS se spojuje celá řada onemocnění a stavů (tab. 1), ale nejčastější nosologickou jednotkou nesoucí riziko NSS je ICHS. Její akutní a chronické formy se podílejí na NSS v 80 % případů. 10-15 % případů se spojuje s kardiomyopatií (dilatační, hypertrofická). Zbývajících 5-10 % připadá na nemoci chlopenního aparátu, zánětlivé procesy a stavy se strukturálně normálním, ale elektricky abnormálním srdcem.^{1,2,11}

Tab. 1: Příčiny a přispívající faktory NSS (převzaté a upravené z¹⁾)

Abnormality koronárních tepen	Ateroskleróza, vrozené, embolie, arteritida, mechanická a funkční obstrukce
Hypertrofie myokardu	Hypertrofie levé komory při ateroskleróze, hypertenzi, u chlopenních vad, hypertrofická kardiomyopatie, plicní hypertenze
Onemocnění myokardu se srdečním selháním/bez něj	Stavy ústící do akutního nebo chronického srdečního selhání
Zánětlivé, infiltrativní, neoplastické a degenerativní procesy	Myokarditida, sarkoidóza, amyloidóza, nádory
Chlopenní vady	Především postižení aortální a mitrální chlopně
Vrozené onemocnění srdce	Vrozené chlopenní a zkratové stavy, stavy po jejich chirurgické korekci
Elektrofyzilogické abnormality	Abnormality převodního systému, získaný/vrozený syndrom prodlouženého QT intervalu, syndrom Brugadaových, idiopatická komorová fibrilace
Elektrická nestabilita vázána na neurohumorální mechanismy	Arytmie a převodní abnormality potencovány katecholaminy a psychickým stresem
Různé	Náhlá smrt během extrémní fyzické aktivity, toxicko-metabolické příčiny, náhlá smrt kojenců a dětí

Věkem se spektrum stavů zodpovědných za NSS mění. U mladých dominují kanálopatie, kardiomyopatie a myokarditidy. Od 35. roku života stoupá riziko NSS a do popředí se dostávají chronické degenerativní nemoci, zejména ICHS a srdeční selhání.^{1,2}

ICHS je celosvětově nejčastější příčinou úmrtí, z toho až polovina osob umírá náhle. Okamžitá koronarografie u pacientů po srdeční zástavě prokázala významnou stenózu v 71% případů, v 48% případů se jednalo o koronární okluzi.¹² Riziko NSS je nejvyšší v prvních 30 dnech po akutním infarktu myokardu (IM) a časem postupně klesá.¹³ Ve studii VALIANT (Valsartan in Acute myokardu Infarction Trial) u 14 609 pacientů po IM s dysfunkcí levé komory nebo srdečním selháním (SS) byl výskyt NSS v prvních 30 dnech po IM desetkrát vyšší při četnosti 1,4 % za měsíc, následně klesal prvních 6 měsíců exponenciálně až se ustálil na 0,14 % za měsíc v období 2 roky po IM.¹⁴ Na konci 20. a začátkem 21. století zaznamenáváme pokles NSS po IM souběžně s poklesem mortality

na kardiovaskulární onemocnění. V 80. letech zemřelo náhle během čtyřletého sledování přibližně 10 % osob po IM.¹⁵ V současnosti je toto riziko díky revaskularizaci a optimální farmakoterapii nižší než 1%.^{16,17} Avšak podíl náhlých úmrtí na celkové kardiovaskulární úmrtnosti zůstal nezměněn. Zvážíme-li neustále se zvyšující prevalenci diabetu, hypertenze a obezity ve světě, lze navíc očekávat i opětovný vzestup onemocnění koronárních tepen a následně i NSS.

Přítomnost SS pětkrát zvyšuje incidenci NSS u obou pohlaví, a to bez závislosti na příčině selhávání.¹³ Roční mortalita osob se SS s redukovanou ejekční frakcí levé komory (EF LK) se pohybuje kolem 15 %, zhruba polovina zemře NSS. Těžká dysfunkce levé komory s ejekční frakcí pod 35 % zatím nejpřesněji a nezávisle předpovídá nebezpečí NSS a v praxi se využívá k rizikové stratifikaci osob.² Platí, že se vzrůstající závažností srdečního selhání stoupá celková mortalita, ale klesá počet úmrtí na NSS. Nejčastější příčinou srdečního selhání je ICHS (60-80 %), která se často kombinuje s hypertenzí. Na dalším místě jsou kardiomyopatie, z nich nejčastější je dilatační kardiomyopatie. Ta je definována jako dilatace a systolická dysfunkce levé komory v nepřítomnosti abnormálního objemového nebo tlakového přetížení levé komory nebo natolik významné ICHS, aby způsobila systolickou dysfunkci. Příčina může být idiopatická, genetická, virová, toxická či imunitní.²

1.4 Rizikové faktory

Většina náhlých srdečních úmrtí je na podkladě ICHS, proto nepřekvapí, že mají podobné rizikové faktory.

Hypertenze patří k nejčastějším neinfekčním nemocem na světě. Celosvětově jí dle World Heart Federation. Hypertenze trpí 1,3 miliardy lidí, obzvláště pokud je přítomna hypertrofie levé komory, je významný rizikový faktor NSS. Ve studii na 121 701 ženách zvyšovala riziko NSS téměř dvaapůlkrát.¹⁸ Zvýšení systolického/diastolického tlaku o každých 20/10 mmHg je spojeno s 20% nárůstem rizika NSS a srdeční zástavy.¹⁹

Diabetes mellitus je významný a nezávislý rizikový faktor NSS. Dvoj- až čtyřnásobně zvyšuje riziko NSS u obou pohlaví.²⁰⁻²² Udává se, že 70 % diabetiků umírá z kardiovaskulárních příčin, z toho 50 % připadá na NSS.²³ Podle posledních odhadů

International Diabetes Federation trpí celosvětově diabetem 537 milionů lidí a jejich počet neustále narůstá.²⁴

Obezita je dalším celosvětovým problémem. Už výsledky Framinghamské studie ukázaly, že obézní osoby mají vyšší riziko NSS než osoby normální váhy, a to i po přepočtu na jiné rizikové faktory. Incidence NSS během 26-ročního sledování byla u mužů mladších 50 let při hmotnosti nad 130 % požadované hmotnosti 8 % (u žen 2,4 %) a pod 110 % požadované hmotnosti 2,6 % (u žen 0,5 %), u mužů nad 50 let 12 % (u žen 4,1 %) vs 5,8 % (u žen 0,6 %). Požadovaná hmotnost byla odvozena od tabulek Metropolitan Life Insurance Company a odpovídá zhruba BMI 22 kg/m².²⁵ Výsledky později potvrdila i 12-letá studie ARIC na více než 14 000 osobách.²⁶

Důvodů je hned několik. Obezita je často spojena s dalšími rizikovými faktory – hypertenzí, dyslipidémií, diabetem mellitem 2. typu. Kromě ICHS nacházíme i zvýšené riziko fibrilace síní a srdečního selhávání.²⁷ Obezita vede k strukturálním a funkčním změnám kardiovaskulárního systému. Obézní lidé mají zvýšený srdeční výdej, srdeční práci, event. levokomorovou hypertrofii a dilataci.²⁸ Z elektrických abnormalit srdce se vyskytuje zvýšený výskyt předčasných komorových stahů²⁹, prodloužení QTc intervalu či zvýšený výskyt pozdních potenciálů.³⁰ Význam těchto změn je stále předmětem zkoumání.

Stojí ale za zvýšeným rizikem NSS samotné zvýšení hmotnosti nebo komorbidity, které se s obezitou spojují? Zajímavá je studie, která během 26-letého sledování 2 185 mužů středního věku zjistila, že metabolicky zdraví muži s nadváhou či obezitou měli riziko NSS srovnatelné s metabolicky zdravými muži s normální hmotností. U mužů s nadváhou/obezitou a s minimálně 1 metabolickou abnormalitou bylo riziko vyšší.³¹

To nás přivádí k dalšímu rizikovému faktoru, a tím je **metabolický syndrom**. Ten v sobě kumuluje několik metabolických a kardiovaskulárních rizikových faktorů a je prokázaným nezávislým rizikovým prediktorem NSS. 23 let trvající studie na 13 168 osobách prokázala vyšší riziko NSS u osob s metabolickým syndromem (4,1 %) než u osob bez metabolického syndromu (2,3 %).³²

Z faktorů životního stylu zmíníme **kouření cigaret a tabáku**, nadměrnou spotřebu alkoholu a nízkou tělesnou aktivitu. Prospektivní studie prokázaly, že kuřáci mají více než dvojnásobně vyšší riziko NSS v porovnání s nekuřáky^{33,34}. Podrobnější analýzy prokázaly závislost na počtu vykouřených cigaret za den i délce kouření. Kouření 1-14 cigaret za den zvyšuje riziko téměř dvojnásobně, zatímco 25 a více cigaret za den více než trojnásobně.

Riziko prakticky ihned po zanechání kouření klesá, ale riziku nekuřáků se vyrovná až po 20 letech.³³

Zdá se, že kdo si s **konzumací alkoholu** počíná opatrně, může své riziko NSS snížit. Muži, kteří pili od 2 do 6 nápojů za týden měli oproti abstinentům významně nižší riziko NSS. Naopak nadměrná konzumace alkoholu riziko NSS zvyšuje. Ve studii na 7 735 britských mužích bylo během 8 let zaznamenáno 217 úmrtí na ICHS, z toho 117 bylo klasifikováno jako NSS. Nejvyšší procento náhlých úmrtí (76 %) se zjistilo ve skupině těžkých alkoholiků (více než 6 nápojů za den), přičemž jejich celková úmrtnost na ICHS nebyla vyšší než u ostatních skupin. Těžcí alkoholici měli v porovnání s ostatními skupinami téměř dvakrát vyšší riziko náhlého úmrtí než ostatní skupiny.³⁵

Studie zkoumající vztah mezi **fyzickou aktivitou** a NSS přicházejí s různými výsledky. Riziko NSS se zvyšuje během prvních 30 minut intenzivní fyzické aktivity, avšak méně u lidí, kteří sportují pravidelně. Pravidelná fyzická aktivita se sebou přináší snížení klidové srdeční frekvence a zvýšení variability srdeční frekvence a celkově riziko NSS snižuje.^{36,37} To, že intenzita cvičení hraje svou roli, naznačují i výsledky observační studie na sportovcích, která zjistila, že basketbalisté první divize mají vyšší riziko NSS než druhé a třetí divize. Většina pitevních nálezů byla negativní a uzavřena jako náhlé nevysvětlitelné úmrtí.³⁸

Významným nezávislým rizikovým faktorem NSS je **pozitivní rodinná anamnéza**, tj. výskyt náhlého úmrtí z kardiálních příčin u pokrevních příbuzných. Riziko NSS se u prvostupňových příbuzných zvyšuje jedenapůlkrát a zůstává zvýšené i po přepočtu na jiné rizikové faktory.^{20,39} Pokud zemřeli náhlou smrtí oba rodiče relativní riziko pro potomky se zvýšilo na 9,44.²⁰ Genetické faktory se samozřejmě uplatňují u vrozených arytmogenních onemocnění (syndrom prodlouženého QT intervalu, syndrom Brugadaových, katecholaminergní polymorfni komorová tachykardie) a vrozených strukturálních onemocnění s rizikem NSS (hypertrofická kardiomyopatie, arytmogenní kardiomyopatie). Tyto stavy jsou diagnostikovány až u 50 % rodin obětí syndromu náhlé arytmiické smrti.³ Vliv dědičnosti můžeme pozorovat nejen u těchto relativně vzácných onemocnění, ale geneticky dána může být i predispozice k indukci arytmiie a NSS (např. léky navozený syndrom prodlouženého QT intervalu) či komplexním chorobám (ICHS, akutní infarkt myokardu).¹ Do výzkumu "genetického rizika" NSS se vkládají velké naděje.

Psychosociálními faktorům a jejich spojení s NSS je věnována kapitola 2.

1.5 Mechanismus náhlé srdeční smrti

Starší literatura uvádí, že nejčastějším mechanismem NSS (80-95 %) je vznik komorové tachykardie (KT) degenerující do fibrilace komor (FK) s následnou asystolií.⁴⁰⁻⁴² V kontrastu se staršími údaji nyní nacházíme podle literatury iniciálně nejčastěji asystolií nebo elektromechanickou disociaci (PEA). Zdokumentovaný iniciální rytmus jistě závisí od doby, která uplyne od poruchy vědomí do záznamu křivky EKG. S přibývajícím časem stoupá počet falešně pozitivních asystolických a bradyarytmických příčin.⁴² Přesto od konce 90. let studie opakovaně zaznamenávají nižší výskyt FK jako prvního zaznamenaného rytmu, a to i přes kratší příjezdový čas a častější zahájení laické kardiopulmonální resuscitace.⁴³⁻⁴⁶ Ve finské studii, která analyzovala případy srdečních zástav v letech 1994-1999, bylo snížení o 48 %.⁴⁴ V Seattle, USA, byl zjištěn mezi lety 1980-2000 pokles o 43 %.⁴⁵ Důvod nebyl plně objasněn. Pravděpodobně tato změna souvisí s lepší primární a sekundární prevencí kardiovaskulárních onemocnění a současně se stárnutím populace. Naši kardiaci se dožívají vyššího věku a "dospějí" do rozvinutého organického onemocnění srdce, kdy je nedefibrilovatelný rytmus častější.

To má zásadní dopad na prognózu pacienta a terapii. PEA a asystolie je spojena s horší prognózou pacienta. Prospektivní multicentrická observační studie nemocničních srdečních zástav zdokumentovala FK/KT jako iniciální rytmus u 23 % pacientů, elektromechanickou disociaci u 32 %, asystolií u 35 %, přičemž šance na přežití pacienta do propuštění z nemocnice byla u FK/KT 36 %, u PEA 11,2 % a u asystolie 10,6 %.⁴⁷ Podobné výsledky zaznamenala i další prospektivní studie zahrnující více než 50 000 pacientů ze 400 nemocnic v letech 1999 až 2005.⁴⁸ Většina výzkumů se dosud zaměřovala na NSS v důsledku FK/KT. Terapeutické protokoly se soustřeďují na včasnou defibrilaci. Velké úsilí a investice byly vloženy do vybavení strategických míst automatickými externími defibrilátory. To však nepomůže, pokud počáteční rytmus není defibrilovatelný. NSS v důsledku PEA a asystolie představuje výzvu do budoucnosti.

1.6 Spouštěcí faktory

Strukturální onemocnění myokardu či elektrofyziologické abnormality nevysvětlují vznik oběhové zástavy v daném okamžiku. V patogenezi NSS hrají významnou roli přechodné faktory, které působí jako spouštěč. Vliv může mít řada hemodynamických, neurofyziologických a exogenních toxických faktorů. U ICHS může maligní arytmií spustit ischemie u pacienta s přítomnou myokardiální jizvou nebo bez ní, může však vzniknout i na podkladě anatomického substrátu (nejčastěji jizvy po infarktu myokardu) bez přítomné akutní ischemie. Kromě ischemie patří mezi uznávané spouštěče NSS elektrolytová dysbalance, proarytmogenní efekt některých antiarytmických léků, aktivace autonomního nervového systému a psychosociální faktory.¹

1.7 Klinické příznaky

Většina lidí upadá během několika vteřin až minut do bezvědomí v důsledku nedostatečného prokrvení mozku. Klinický obraz před zástavou vykazuje individuální variabilitu. U části pacientů nastává porucha vědomí prakticky bez předchozích příznaků. Část pacientů vnímá náhle vzniklé symptomy jako bolest na hrudi, dušnost, palpitace či slabost. V prospektivní 10 let trvající studii byla zjištěna přítomnost alespoň jednoho příznaku před srdeční zástavou u 51 % osob.⁴⁹ Od nástupu příznaků do poruchy vědomí by podle definice NSS neměla uplynout více než 1 hodina. Tyto symptomy jsou přímým odrazem patofyziologické mechanismu vedoucímu k srdeční zástavě. Tím se nevyklučuje přítomnost nespecifických prodromů na jiném podkladě týdny či měsíce před zástavou.¹

1.8 Kardiopulmonální resuscitace

Osobě se srdeční zástavou poskytujeme kardiopulmonální podporu a snažíme se o co nejrychlejší obnovu spontánní cirkulace. Ideální postup a sled jednotlivých kroků nazýváme řetěz přežití (obr. 1).

Obr. 1: Řetěz přežití⁵⁰



Na prvé místo se klade rozpoznání závažných příznaků a včasné přivolání pomoci. Medián časového intervalu mezi tísňovým voláním a příjezdem záchranné služby je ve většině oblastí 5-8 minut nebo 8-11 minut do prvního defibrilačního výboje.⁵⁰ Během této doby závisí přežití na svědcích zástavy. Okamžité zahájení kardiopulmonální resuscitace (KPR) může dvou až čtyřnásobně zvýšit pravděpodobnost přežití. Stejně tak zvyšuje šance včasná defibrilace, a proto se místa, kde je srdeční zástava relativně častější nebo kde není jiný přístup k defibrilaci, vybavují veřejně přístupnými defibrilátory. Přesto je prognóza i při včasném zahájení KPR závažná. 30 dnů od srdeční zástavy se dožije pouze 8 % pacientů.⁵¹

Zhodnocení stavu probíhá na oddělení urgentního příjmu nebo resuscitačním lůžku příjmového oddělení (s výjimkou nemocných s akutním infarktem myokardu s ST elevacemi, kteří jsou transportováni preferenčně přímo na katetrizační sál), s cílem rychle stanovit příčinu srdeční zástavy, zhodnotit prognostické ukazatele a případně zahájit kauzální léčbu. Hospitalizace by měla probíhat v specializovaných Centrech péče o nemocné po srdeční zástavě, která poskytují komplexní specializovanou resuscitační a poresuscitační péči.⁵² Dle příčiny a funkčního stavu pacienta je zde stanovena sekundárně preventivní strategie.

1.9 Prevence

1.9.1 Strategie snížení rizika náhlé srdeční smrti

Prevence NSS se dělí na:

- a) sekundární – určena osobám, které již oběhovou zástavu či život ohrožující arytmií překonaly
- b) primární – určena osobám, u nichž existuje vyšší riziko NSS, ale dosud oběhovou zástavu či život ohrožující arytmií nepřekonaly

V obou skupinách je léčba komplexní a zahrnuje farmakologické i nefarmakologické postupy. Podstatná je důsledná terapie základního srdečního onemocnění a přidružených komorbidit. Dále můžeme volit a vzájemně kombinovat několik antiarytmických strategií (farmakoterapie, implantace kardioverter-defibrilátoru, katetrizační ablace, chirurgická léčba).

1.9.1.1 Farmakoterapie

Do farmakologické léčby se vkládaly velké naděje. Výsledky studie CAST a CAST II s antiarytmiky 1. třídy však přinesly zklamání.^{53,54} Přestože antiarytmika vedla k poklesu předčasných komorových stahů, celková mortalita osob se zvýšila. Vysoký proarytmogenní vliv mají antiarytmika 1. třídy na osoby s nízkou EF LK nebo anamnézou organicky podmíněné KT či FK. Pokud takové osoby antiarytmikum vyžadují, lékem volby je **amiodaron**. Ve studiích EMIAT a CAMIAT vedl k poklesu arytmiické smrti, ale bez ovlivnění celkové mortality.^{55,56} V primární prevenci neprokázal benefit proti placebo⁵⁷ a i vzhledem k jeho nežádoucím účinkům je jeho podávání rezervované jen pro vybrané případy. Je schopen redukovat nutnost terapie kardioverter-defibrilátoru.

Studiemi prokázaný pozitivní vliv na výskyt maligních arytmií a NSS mají **beta-blokátory**. Snižují riziko NSS o 32-55 %.⁵⁸⁻⁶⁰ Mají prognostický význam pro pacienty po akutním infarktu myokardu. U pacientů se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí levé komory (HFrEF) snižovaly beta-blokátory (bisoprolol, carvedilol, metoprolol succinate, nebivolol) morbiditu i mortalitu. Jejich podávání má být zahájeno již při stanovení diagnózy, pokud je pacient hemodynamicky stabilní.⁶¹ Neselektivní betablokátory (nadolol)

jsou léky první volby v případě syndromu dlouhého QT intervalu a katecholaminergní polymorfni ventrikulární tachykardie.⁶²

Inhibitory enzymu konvertujícího angiotensin (ACEi), blokátory receptoru AT1 pro angiotensin II (sartany) a blokátory mineralokortikoidní receptorů napomáhají reverzní remodelaci myokardu a snižují riziko vzniku NSS.² **Duální inhibitor AT1 receptoru a neprilisinu (ARNI)** redukuje úmrtí z kardiovaskulárních příčin, včetně NSS. Kromě toho zlepšuje diastolickou funkci, systolickou funkci levé komory i kvalitu života.^{63,64} Současná guidelines doporučují výměnu ACEi/sartanu za ARNI u pacientů s HFrEF, kteří jsou přes optimální terapii symptomatictí a zvaženo může být též přímé nasazení ARNI.⁶¹

Poměrně novou lékovou skupinou u pacientů s HFrEF jsou **selektivní inhibitory transportéru pro sodík a glukózu 2 (SGLT2i)** – glifloziny, které snižují celkovou i kardiovaskulární mortalitu a snižují riziko hospitalizací pro SS bez ohledu na přítomnost diabetu.⁶¹ Zdá se, že u pacientů s diabetes mellitus 2. typu redukují riziko NSS, nicméně antiarytmický efekt ještě musí potvrdit prospektivní studie.⁶⁵

1.9.1.2 Implantabilní kardioverter-defibrilátor

Implantabilní kardioverter-defibrilátor (ICD) je elektronický přístroj s několikasónovou detekcí arytmií (bradyarytmie, normální frekvence, komorová tachykardie, flutter komor, fibrilace komor) a stupňovitou terapií (antibradykardická stimulace, antitachykardická stimulace, synchronizovaná kardioverze, synchronizovaná defibrilace). Tuto léčbu poprvé použili v humánní medicíně 4. 2. 1980 v USA. První implantace na území Československa proběhla 31. 10. 1984 v Praze v Institutu klinické a experimentální medicíny v rámci zvláštního souhlasu. Americká FDA (Food and Drug Administration) uvolnila ICD pro klinické použití až o rok později, a to pro nemocné po resuscitaci pro dokumentovanou KT.⁶⁶ V současnosti mají v prevenci NSS dominantní postavení. Sekundárně (AVID Trial, CASH, CIDS)⁶⁷⁻⁶⁹ a následně i primárně (MUSTT, MADIT I, MADIT II, SCD-HeFT)^{57,70-72} preventivní studie prokázaly, že ve srovnání s antiarytmickou terapií ICD snižuje mortalitu o 23-55 % Na základě výsledků těchto studií byly vytvořeny doporučené postupy k implantaci ICD z primárně i sekundárně preventivní indikace. V tabulce 2 jsou uvedena indikační kritéria, která byla platná v době zařazování

pacientů do studie. Podmínkou implantace byla a je předpokládaná délka přežití delší než 1 rok.⁷³

Tab. 2: Indikační kritéria k implantaci ICD z roku 2009⁷³

I. Sekundární prevence
1. Oběhová zástava na podkladě dokumentované fibrilace komor nebo setrvalé komorové tachykardie (tj. komorové tachykardie trvající déle než 30 s nebo vedoucí k oběhové zástavě v čase kratším), a to po vyloučení reverzibilních příčin – bez ohledu na základní onemocnění. Oběhová zástava nebo závažné symptomy (např. synkopa), u nichž jsou předpokládánou příčinou komorové arytmie, u nemocných zařazených do programu srdeční transplantace (tzv. přemostění období do transplantace srdce).
2. Spontánní dokumentovaná setrvalá komorová tachykardie u nemocných se strukturálním postižením myokardu (EF LK \leq 0,40) s vyloučením přechodných příčin tohoto stavu, kdy není indikace k provedení katetrizační ablace, resp. chirurgické cílené léčby.
3. Synkopa nejasné etiologie u nemocného s hemodynamicky závažnou komorovou tachykardií, resp. fibrilací komor indukovanou při programované stimulaci komor, nebo dokumentovanou během holterovského monitorování, případně ergometrického vyšetření. Podmínkou je vyloučení jiných příčin a provedení elektrofyziologického vyšetření.
II. Primární prevence
4. Dokumentované epizody nesetralé komorové tachykardie u nemocných s ischemickou chorobou srdeční, po infarktu myokardu, s dysfunkcí levé komory (EF LK \leq 0,40) a indukcí setrvalé komorové tachykardie nebo fibrilace komor při programované stimulaci komor za standardní farmakologické léčby po akutním infarktu myokardu (beta-blokátory).
5. Ischemická choroba srdeční s významnou poinfarktovou dysfunkcí levé komory (EF LK \leq 0,35) ve funkční třídě NYHA II–III, po provedené revaskularizaci (je-li indikována), minimálně 40 dnů po akutním infarktu myokardu, a to za standardní farmakologické léčby po akutním infarktu myokardu (beta-blokátory). U nemocných s funkční klasifikací NYHA I pouze při hodnotě EF LK \leq 0,30.
6. Neischemická kardiomyopatie s významnou dysfunkcí levé komory (EF LK \leq 0,35) ve funkční třídě NYHA II–III navzdory optimalizované farmakologické léčbě a při nesplnění kritérií k srdeční resynchronizační léčbě.
7. Srdeční selhání ischemické i neischemické etiologie s indikací k ICD a současnou indikací k srdeční resynchronizační léčbě (jde o primoimplantaci nebo upgrade na jiný způsob stimulace při výměně přístroje) s významnou dilatací a systolickou dysfunkcí levé komory srdeční (end-diastolický rozměr levé komory $>$ 55 mm a EF LK \leq 35 %).

8. Jedna nebo více dokumentovaných epizod komorových tachykardií u nemocných, kde prokazatelně selhaly jiné léčebné postupy (antiarytmická léčba, katetrizační ablace, cílená chirurgická léčba), bez ohledu na základní onemocnění a dysfunkci levé komory.

III. Speciální indikace

9. Familiární či vrozené stavy s vysokým rizikem život ohrožujících komorových arytmií se synkopou nebo epizodou hemodynamicky závažné komorové tachykardie, resp. komorové fibrilace (idiopatická fibrilace komor, katecholaminergní polymorfni komorová tachykardie a rizikové formy těchto onemocnění: hypertrofická kardiomyopatie s přítomností minimálně jednoho rizikového znaku [oběhová zástava, dokumentovaná setrvalá komorová tachykardie, pozitivní rodinná anamnéza náhlé smrti, synkopa nejasné etiologie, hypertrofie LK ≥ 30 mm, dokumentované nesetrvalé komorové tachykardie, abnormální tlaková reakce při zátěžovém vyšetření], syndrom dlouhého intervalu QT s přítomností minimálně jednoho rizikového faktoru [LQT1 a LQT2 s QTc > 500 ms, muži s LQT3 bez ohledu na trvání intervalu QTc], syndrom krátkého intervalu QT, syndrom Brugadaových, syndrom předčasné repolarizace, arytmogenní kardiomyopatie pravé komory).

ICD se skládá z vlastního přístroje a elektrod zaváděných žilním přístupem do srdce. Systém může být jednodutinový ICD (jedna elektroda v pravé komoře) nebo dvoudutinový ICD (dvě elektrody, z nichž jedna je zavedena do pravé síně a druhá do pravé komory). Může se kombinovat se srdeční resynchronizační léčbou (SRL), kdy je třetí elektroda zavedena do oblasti koronárního sinu, a to u pacientů s chronickým srdečním selháním, EF LK ≤ 35 %, NYHA II, III, ambulantní IV i při adekvátní farmakoterapii a s rozšířeným QRS komplexem. Tato nefarmakologická terapie upravuje elektromechanickou dyssynchronii srdečních komor, která je přítomna asi u třetiny pacientů s pokročilým srdečním selháním. Ve výsledku se zlepši systolická funkce levé komory, zmírní mitrální regurgitace, zpomalí srdeční remodelace a indukuje reverzní remodelace srdce. Biventrikulární ICD (BiV ICD) ve srovnání se samotným ICD zlepšuje u těchto pacientů přežití, morbiditu i symptomy.^{73,74}

V případě problémů s cévním přístupem k srdci a endovazálně uloženými elektrodami, lze zvážit jako vhodnou alternativu použití subkutánního defibrilátoru s elektrodou v podkoží mimo hrudní dutinu. Další možností je externí defibrilátor s nalepovacími elektrodami připojenými k nositelné vestě. Jeho použití můžeme zvážit u pacientů s přechodně sníženou EF LK či jako přemostění období do implantace.²

Léčba ICD má i svá rizika a komplikace. Z perioperačních jsou to např. krvácení a hematom v okolí rány, pneumothorax, hemothorax, tamponáda srdeční, úmrtí při výkonu v důsledku oběhové komplikace. V pozdějším období může dojít k poškození přístroje, dislokaci či poškození elektrody a následné neadekvátní aplikaci výbojů. Další příčinou neadekvátní terapie bývají supraventrikulární tachykardie, nejčastěji fibrilace síní nebo při oversensingu vlny T, která je přístrojem nesprávně interpretována jako další R kmit. Obávané jsou infekční komplikace – pooperační zánět rány, infekce kapsy a infekční endokarditida postihující srdeční implantabilní elektronické přístroje (CDRIE – cardiac device-related infective endocarditis). Mezi pozdní komplikace radíme i dekubitus, buď počínající se ztenčením kůže nad přístrojem a lividním zbarvením, nebo s protruzí kardiostimulátoru či elektrod. Jak je vidět na obrázku 2 netýká se to pouze starých či kachektických pacientů s minimálním podkožím.



Obr. 2: Dekubitus v kapse s protruzí přístroje

1.9.1.3 Katetrizační ablace

Katetrizační ablace je uznávanou léčebnou možností pro široké spektrum substrátů KT. Lepších výsledků dosahuje u KT vycházejících z jizvy po infarktu myokardu než u těch, které doprovázejí neischemickou kardiomyopatii. Používá se v léčbě incesantních KT, při elektrických bouřích, předchází opakovaným epizodám KT a snižuje pravděpodobnost následných výbojů ICD.²

1.9.1.4 Chirurgická ablace a resekce arytmogenního substrátu

Tuto metodu volíme v případě rekurentních komorových tachykardií refrakterních k farmakologické či katetrizační terapii.²

1.9.2 Implantace ICD, riziková stratifikace

Dominantní postavení v prevenci NSS má ICD. Implantace je z pochopitelných medicinských a ekonomických důvodů určena pouze osobám ve vysokém riziku NSS. Osoby, které přežily oběhovou zástavu na podkladě FK nebo setrvalé KT, jsou považovány za vysoce rizikové a je jim po vyloučení reverzibilních příčin implantován ICD z tzv. sekundárně preventivní indikace. Tato indikace k implantaci je dobře definovaná a všeobecně uznávaná.

Jelikož většina osob při první epizodě maligní arytmie umírá⁵¹, je snaha vyselektovat vysoko rizikové osoby, které by profitovaly z implantace ICD v primární prevenci. Přes mnohaletý výzkum není otázka rizikové stratifikace uspokojivě vyřešena. Současná stratifikace je cílená do již preselektované populace osob s určitými charakteristikami srdečního onemocnění. Tyto osoby se ale na celkovém množství NSS podílejí jen malou měrou (tab. 3). Až v polovině případů nastane srdeční zástava u osob bez anamnézy srdečního onemocnění.⁷⁵ Univerzální prediktor NSS pro obecnou populaci nemáme.

Tab. 3: Skupiny, které se podílejí na NSS a naše schopnost identifikovat rizikové osoby před událostí (Převzato a upraveno⁷⁵)

	% NSS	Předvídatelnost
Bez známého srdečního onemocnění	45	Slabá
Srdeční onemocnění, EF LK > 40 %	40	Omezená
Srdeční onemocnění, EF LK < 40 %	13	Možná
Genetické arytmičné onemocnění	2	Omezená

1.9.2.1 Primární prevence náhlé srdeční smrti u osob bez známého onemocnění srdce

Naše schopnost identifikovat osoby v riziku NSS v této skupině je slabá (tab. 3). Plošná stratifikace rizika NSS v populaci vzhledem k incidenci NSS, dostupnosti, nákladnosti a predikční síle testů není v současnosti možná. Část populace nemá ani tradiční rizikové faktory. Jejich přítomnost sice riziko NSS zvyšuje, avšak k predikci NSS se použít nedají. Při porovnání obětí NSS s osobami, u kterých se ICHS manifestovala jinak než náhlým úmrtím, se neobjevily žádné podstatné rozdíly. Jinak řečeno, tradiční rizikové faktory nedokáží odlišit osoby se zvýšením rizikem NSS od osob s jinými projevy ICHS.¹ Vyjdeme-li z faktu, že v pozadí NSS stojí nejčastější ICHS, lze v celkové populaci doporučit:

- eliminaci ovlivnitelných rizikových faktorů jako jsou hypertenze, dyslipoproteinémie, diabetes mellitus, kouření, obezita, nedostatečná fyzická aktivita, stres
- včasnou diagnostiku a adekvátní terapii ICHS
- zvýšení efektivity KPR

Správně odebraná anamnéza, ať už u praktického lékaře nebo specialisty, může napomoci vyselektovat osoby, u kterých je vhodné provést podrobnější vyšetření. V rámci **rodinné anamnézy** je vhodný cílený dotaz na případy náhlého neočekávaného úmrtí či vrozeného srdečního onemocnění. V případě výskytu NSS v rodině je příbuzným oběti NSS doporučován podrobnější screening vedoucí k identifikaci rizikových osob, navržení adekvátní léčby a prevence NSS.³ V této souvislosti uvádíme, že u obětí NSS se doporučuje provést pitvu, která jednak pomůže vysvětlit neočekávanou tragickou událost, jednak poskytne informaci, zda se riziko NSS nevztahuje na další členy rodiny.²

Osoby s **anamnézou palpitací, presynkopami nebo synkopami** vyžadují podrobné zhodnocení anamnézy a další vyšetření k vyloučení KT. V případě suspektní nebo dokumentované KT by měl být získán záznam 12- svodového EKG, provedená monitorace EKG za pomoci Holteru, epizodního záznamníku nebo implantovatelného smyčkového nahrávače dle četnosti problémů, echokardiografie, zátěžové vyšetření k detekci ischemie nebo k diagnostice a léčbě poruch rytmu závislých na adrenergní stimulaci. Na základě výsledků neinvazivních vyšetřovacích metod nebo dle povahy subjektivních potíží indikujeme invazivní vyšetření. Zvažujeme koronarografii k potvrzení či vyloučení významné obstrukce koronárních tepen.²

Podrobnější screening se doporučuje také u **sportovců**, u nichž je při intenzivní sportovní zátěži vyšší riziko arytmií a zhoršení strukturálního či genetického onemocnění srdce. Posuzujeme jejich osobní a rodinnou anamnézu, klinický nález a 12 svodové EKG. U mladších sportovců (≤ 35 let) se zaměřujeme na hereditární kardiomyopatie a kanálopatie, u starších na odhalení známek ischemie.²

1.9.2.2 Primární prevence náhlé srdeční smrti u osob se známým onemocněním srdce

Ani ve skupině se známým srdečním onemocněním není naše schopnost rozpoznat budoucí zástavu dostatečná. V širším pohledu se dá doporučit důsledná terapie základního srdečního onemocnění (časná, a pokud možno, kompletní revaskularizace a optimální

farmakoterapie v případě ICHS, optimální farmakologická i nefarmakologická terapie srdečního selhání atd.). Pokud jde o primárně preventivní indikace k implantaci ICD, pak u diagnóz, které se na NSS podílejí nejčastěji, existují propracované, obecně uznávané a používané postupy. U ostatních diagnóz převažuje z důvodu nedostatku dat sekundárně preventivní indikace implantace ICD.

Vyjdeme-li z patofyziologických poznatků, není překvapující, že většina studií byla probíhala u pacientů s ICHS, zejména po infarktu myokardu a/nebo srdečním selháním. Na základě jejich výsledků hlavní místo v stratifikaci rizika NSS zaujalo posouzení EF LK a stanovení funkční kapacity jedince NYHA klasifikací. Hodnocení funkční kapacity je subjektivní a může se významně měnit v průběhu času. Významná dysfunkce levé srdeční komory je tak v současnosti nejsilnějším nezávislým prediktorem NSS. Problémem je, že se vyznačuje nízkou senzitivitou a specificitou. Nezachytí velkou podskupinu osob bez známého srdečního onemocnění a osob se známým srdečním onemocněním, ale s normální či mírně sníženou EF LK.⁷⁵ Zejména ženy z této rizikové stratifikace neprofitují. Onemocnění srdce je u nich vzácněji diagnostikované před náhlým úmrtím a současně méně často trpí těžkou systolickou dysfunkcí.⁹

Navíc jen část pacientů s implantovaným ICD podle současných doporučení zažije jeho adekvátní reakci. Během pětiletého sledování 829 pacientů s implantovaným jednodutinovým ICD došlo k výboji z jakékoliv příčiny u 31 % a k výboji pro KT/FK 21 % osob. Průměrný roční výskyt adekvátních výbojů činil 5,1 %.⁵⁷ Kolem 10 % pacientů s implantovaným ICD zažije neadekvátní výboj se všemi jeho zdravotními a psychosociálními konsekvencemi.⁷⁶⁻⁷⁹

Byli a jsou zkoumány různé prediktory rizika, ať již za pomoci EKG, zobrazovacích či laboratorních metod. Pomáhají detekovat arytmogenní substrát (detekce pozdních komorových potenciálů metodou zprůměrovaného EKG), prokázat elektrickou poruchu myokardu (alternans T vlny, QT disperze a variabilita) a zhodnotit vliv autonomní inervace na srdeční činnost (variabilita srdeční frekvence, senzitivita baroreflexu, turbulence srdečního rytmu). Tyto stratifikační metody se vyznačují vysokou negativní prediktivní hodnotou, což nám umožňuje označit pacienty s nízkým rizikem NSS, avšak nízkou pozitivní prediktivní hodnotou. V důsledku toho, žádná z nich nenašla v běžné praxi široké uplatnění.

Velké naděje se vkládají do výzkumu genetických markerů arytmiického rizika pro klinicky aplikovatelnou rizikovou stratifikaci. Několik studií přineslo důkazy o tom, že predispozice k NSS je dána geneticky i v případech, kdy není přítomno monogenní onemocnění a podporují genetický výzkum, který by vedl k odhalení DNA markerů predikujících NSS v běžné populaci.²

Hovoříme-li o zobrazovacích metodách, je nutno zmínit magnetickou rezonanci, zejména s aplikací kontrastní látky obsahující gadolinium, která dokáže zhodnotit rozsah, lokalizaci a charakter jizvy a umožnit tak lepší predikci mortality a výskytu komorových arytmií.

V současnosti je jenom malá pravděpodobnost, že by 1 rizikový marker – ať už existující nebo nový – měl dostatečnou diskriminační schopnost. Řešením by mohl být skórovací systém sestávající z více markerů. Jedním z aktuálně probíhajících projektů je projekt podporovaný grantem Evropské unie s názvem PROFID (<https://profid-project.eu/>). Cílem je vytvořit a následně validovat klinický model predikce rizika NSS u pacientů s anamnézou srdečního infarktu a optimální farmakologickou terapií, a to ve dvou nadnárodních randomizovaných klinických studiích u pacientů s EF LK $\leq 35\%$ a EF LK $> 35\%$ (PROFID-Reduced a PROFID-Preserved). Zastoupeny jsou všechny hlavní zainteresované strany: akademické instituce, Evropská kardiologická společnost, organizace pacientů, velká zdravotnická zařízení i zdravotní pojišťovny a státní orgány celé Evropy.^{80,81} Na zařazování a sledování pacientů se podílí i I. interní klinika – kardiologická, FN Olomouc.

2 Psychosociální faktory a kardiovaskulární nemoci

Náš pohled na zdraví a nemoc jakožto i úloha medicíny v oblasti intervence do lidského zdraví se v průběhu let měnily v závislosti na aktuálním stavu a úrovni vědeckého poznání. Prošli jsme velkou cestu od Virchowova biomedicínského pohledu vnímajícího chorobu jako poruchu buněk, tkání, orgánů s nejrůznější symptomatologií a vysvětlující všechny děje v lidském těle na základě biochemických, fyziologických a jiných přesně definovaných příčin. Čím více zkoumáme etiopatogenezi nemocí, tím častěji hovoříme o multifaktoriální etiologii nebo o rizikových faktorech. Nyní se zdůrazňuje nutnost komplexního, celostního, bio-psycho-sociálního pohledu na člověka. I Světová zdravotnická organizace definuje zdraví nejen jako nepřítomnost nemoci či vady, ale jako stav celkové fyzické, duševní a sociální pohody.⁸²

Psychosociální faktory byly uznány jako důležité a potencionálně modifikovatelné kardiovaskulární rizikové faktory a prognostické ukazatele. Ovlivňují vznik a průběh více kardiovaskulárních onemocnění (KVO) nezávisle na jiných konvenčních rizikových faktorech.⁸³⁻⁸⁹ Rostoucí síla důkazů ukazuje na kauzální vztah mezi těmito faktory a ICHS, srdečním selháním, arteriální hypertenzí a některými typy arytmií.⁹⁰ Lze tedy předpokládat i vztah k NSS. Důkazy jsou tak silné, že se psychosociální faktory dostávají i do mezinárodních a národních doporučení a stanovisek.^{61,90-96} Studie se soustřeďují zejména na stres, úzkost, deprese, ztrátu kontroly, nízký socioekonomický status, nízkou sociální podporu a izolaci, které mají u kardiologických pacientů vysokou prevalenci.^{76,84,85,88,89,97-103}

2.1 Stres, stresová reakce a její vliv na kardiovaskulární systém

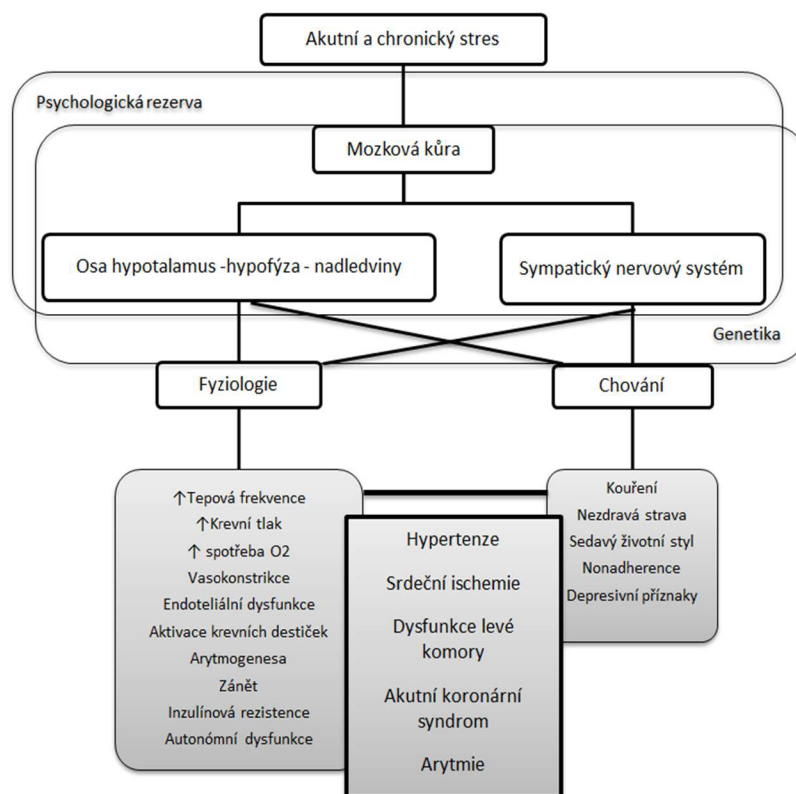
Stres je dnes často používané slovo s mnoha definicemi. V nejobecnějším pojetí lze říci, že stres vzniká v důsledku nerovnováhy mezi úrovní nejrůznějších životních nároků a adaptivních schopností člověka je přiměřeným způsobem zvládat.¹⁰⁴

Stresová reakce je fyziologickou, adaptivní, geneticky determinovanou reakcí, jejímž cílem je mobilizovat organismus tak, aby byl schopen čelit ohrožení. Manifestuje se na úrovni fyzické, kognitivní, afektivní i behaviorální. Reálné nebo předpokládané ohrožení

stresovou situací aktivuje neuroendokrinní, autonomní, metabolický a imunitní systém ve snaze mobilizovat energii a připravit se na adekvátní zvládnutí situace. Akutně jsou tyto procesy adaptivní, avšak chronický stres vedoucí k opakovaným pokusům o adaptaci může vyústit do patologické poruchy s negativními důsledky na hemodynamiku, metabolismus a imunitu.^{105,106}

Průběh patofyziologických pochodů je vždy v zásadě analogický, ale do hry vstupují další faktory, a to naše kognitivní, motivační a emocionální procesy. Důležité je, jak je stresor vnímán a hodnocen konkrétní osobou. Pro člověka je psychosociální oblast stejně významná jako oblast biologická, proto psychosociální trauma bude mít stejně dramatické biologické důsledky na organismus jako trauma tělesné.¹⁰⁷ Možné mechanismy jakými může psychický stres působit na kardiovaskulární systém ukazuje obrázek 3.

Obr. 3: Možné mechanismy účinku psychického stresu na kardiovaskulární systém (přeloženo a upraveno¹⁰⁶)



Stres může být spouštěčem ale i promotérem aterosklerotického procesu. Vliv může mít celá řada biologických mechanismů (zvýšení krevního tlaku a srdeční frekvence, inzulínová rezistence, systémová vaskulární rezistence, autonomní dysregulace,

ventrikulární arytmie a dysregulace imunitního systému). Stres vyvolává reakci emocionální (úzkost, hněv, agrese, apatie až deprese), kognitivní (problémy s koncentrací a logickým uspořádáním myšlenek) a behaviorální (vyhýbání se povinností, kontaktu s lidmi, kouření, drogová a/nebo alkoholová závislost, nesprávná životospráva, nedodržování doporučení), čímž potencuje chování, které je pro vznik kardiovaskulárního onemocnění rizikové.^{106,108}

Samozřejmě, reakce na stres závisí i na vrozených, naučených faktorech a faktorech, které literatura zahrnuje pod pojmem psychologická rezervní kapacita (sebeúcta, optimismus, schopnosti coping-u, sociální podpora).¹⁰⁶ V průběhu života se může vnímavost měnit v důsledku osobního vývoje a zkušeností. Religiozita, pocit koherence a smysluplnosti v životě, pozitivní rodičovská vazba v dětství, harmonické osobní vztahy a kvalita sociální sítě představují specifické protektivní faktory dostupné v různých obdobích života, obsahující potenciál podpořit celoživotní odolnost vůči stresu.¹⁰⁵

Stresorem může být negativní i pozitivní životní událost či vnitřní prožitek. To si uvědomili Holmes a Rahe, který vypracovali teorii životních událostí. Na základě stovek klinických studií přidělili zásadním událostem v životě běžného člověka (ztráta partnera, rozvod, ztráta zaměstnání, narození dítěte, dovolená, Vánoce ...) určitý počet bodů. Hranice 150-300 bodů za rok znamená významnou stresovou zátěž, která může ovlivnit zdravotní stav. Při více než 300 bodech jsou nepříznivé zdravotné následky téměř jisté.¹⁰⁹

Důkazy o účincích různého druhu stresu na kardiovaskulární systém poskytly už studie na zvířatech. V humánních studiích využíváme 2 strategie. Jednak můžeme zkoumat odpověď kardiovaskulárního systému na standardizovaný mentální zátěžový test v laboratorních podmínkách. Nevýhodou je možnost zkoumání pouze krátkodobých reakcí na uměle vytvořený stresor, výhodou je zkoumání daného stresoru za standardizovaných podmínek s eliminací zavádějících faktorů. Druhou možností je využití epidemiologické metody zkoumající vztah mezi expozicí psychosociálnímu faktoru a výskytem daného endpoint. Druhá metoda nám poskytne informace o dopadu relativně běžně se vyskytujících psychosociálních stresorů v životě. Narážíme však na několik problémů, např. samotné definování psychosociálního stresoru. Studie jsou rozdílné, co se týče zkoumaného stresoru, jeho intenzity a doby trvání (akutní stresor, dlouhodobé problémy v pracovní, finanční či rodinné sféře...). Některé zkoumají vnímání stresové situace danou osobou, jeho

emocionální stav, jiné přítomnost duševních poruch souvisejících se stresem. Studie jsou do velké míry založené na subjektivním hodnocení jedince, které může být zdrojem bias¹⁰⁶.

2.2 Akutní stres jako možný spouštěč kardiovaskulárních příhod

Akutní stres je považován za možný spouštěč akutního koronárního syndromu a NSS.¹¹⁰ Spouštěč je tím posledním krokem na patofyziologické cestě vedoucí k příhodě, ať už u osob s vulnerabilním aterosklerotickým plátem, chronickou aterosklerózou, s poruchou převodního systému či mikrovaskulárním poškozením. Akutní stresor může u citlivých jedinců ovlivnit a narušit stabilitu plátu prostřednictvím hemodynamických změn (elevace krevního tlaku, srdeční frekvence), zvýšené vaskulární rezistence, koronární vasokonstrikce, zánětlivého a protrombotického efektu.¹⁰⁶ I v nepřítomnosti pokročilých aterosklerotických změn mohou spouštěče zvýšit aktivitu sympatiku, snížit práh pro vznik srdeční elektrické nestability a vyvolat primární FK a NSS.¹¹⁰

Skutečnost, že stres může být spouštěčem NSS, naznačuje zvýšený výskyt náhlých úmrtí v pondělí¹¹¹, v ranních a dopoledních hodinách.¹¹² Vliv akutního stresu na výskyt NSS či akutního koronárního syndromu se často demonstruje na závažných událostech, které v jednom okamžiku postihnou velké množství lidí, jako jsou přírodní a průmyslové katastrofy, války, bojové útoky či dokonce významné sportovní akce. Signifikantní nárůst počtu akutních koronárních syndromů, srdečních selhání či úmrtí z kardiální příčiny byl zaznamenán po zemětřesení v Aténách¹¹³, v Kalifornii¹¹⁴, v Japonsku¹¹⁵ a zemětřesení s tsunami v Japonsku.¹¹⁶ Zajímavé je, že zemětřesení, která se objevila v časných ranních hodinách a zimních měsících, měla na srdeční příhody významnější vliv. Během raketových útoků se v Izraeli zvýšila incidence akutního infarktu myokardu a NSS.¹¹⁷ Po útoku na Světové obchodní centrum 11.9.2001 bylo zaznamenáno zvýšené riziko akutního infarktu myokardu a komorových arytmií, a to nejen v New Yorku.^{118–120} Významné sportovní zápasy zvyšují riziko srdeční příhody a smrti do 2 hodin od začátku přenosu a není překvapivé, že to postihuje více muže než ženy.¹²¹

Limitací těchto studií je jejich neadresnost. Nevíme s jistotou, zda daná událost dotyčného zasáhla, pouze to vzhledem k její významnosti předpokládáme. Opakem jsou studie, při kterých se jedinců dotazujeme na přítomnost daného spouštěče před příhodou.

Zde jsme však omezeni jen na přeživší a jejich retrospektivní hodnocení, což bývá také zdrojem bias. K jeho minimalizaci se s oblibou užívají zkřížené studie („crossover design“), kdy je období před srdeční příhodou porovnáváno s kontrolním obdobím u stejného jedince.¹⁰⁶ Pomocí nich se podařilo najít souvislost mezi vypjatými situacemi v životě člověka a náhlou kardiovaskulární příhodou. Například úmrtí blízké osoby je spojeno se zvýšeným rizikem akutního infarktu myokardu v následujících dnech, zvláště u osob s vysokým kardiovaskulárním rizikem.¹²² Spouštěčem akutního infarktu myokardu může být hněv, i když je zajímavé, že toto riziko významně klesá s narůstajícím stupněm vzdělání¹²³, či náhle krátkodobé pracovní vyčerpání. Náročný deadline v práci zvyšuje riziko akutního infarktu myokardu v následujících 24 hodinách šestkrát.¹²⁴

2.3 Chronické stresory

Mezi nejčastější a nejdůležitější dlouhodobě působící stresory patří stresor pracovní, finanční, často spojovaný s nízkým socioekonomickým statutem, problémy v rodině a nízká sociální podpora. Tyto faktory vzájemně korelují, ovlivňují se a je obtížné studovat vliv každého zvlášť.

Studii zkoumající dopad **pracovního stresu** na zdraví je mnoho. Japonci známí svou pracovitostí až workoholismem mají speciální termín "karoši" (karoshi). Poprvé se objevuje na konci 80. letech minulého století a označuje náhlou smrt na srdeční či mozkovou příhodu v důsledku nadměrného stresu z přepracování. Karoši má v Japonských statistikách samostatnou kategorii a je dokonce důvodem k přiznání odškodného.¹²⁵ Stresorů v práci existuje celé množství. Týkají se práce samotné (její charakter, množství, doba), podmínek pracovních a psychosociálních. V dnešní době se v práci více než s fyzickými stresory setkáváme se stresory psychickými či psychosociálními. S rizikem kardiovaskulárních příhod se spojují zejména 2 modely pracovního stresu. Karasek a Theorell ve svém modelu "job demand-control" vidí problém v nesouladu mezi pracovními nároky, které jsou na pracovníka kladeny a jeho možností kontrolovat pracovní podmínky. Nejvýraznějším stresogenním vlivem se vyznačuje velká pracovní zátěž v kombinaci s nízkou autonomií, kdy má pracovník jen malou možnost rozhodovat jako pracovní úkoly dokončit. Později byl k modelu přidán ještě třetí prvek – sociální podpora v práci. Nejvyšší riziko vzniku

onemocnění se předpokládá u zaměstnanců, kteří mají vysokou pracovní zátěž, nízkou autonomii a nízkou sociální podporu na pracovišti.¹²⁶ Druhý je Siegristův model "effort-reward imbalance", ve kterém je za stresor považována nerovnováha mezi vynaloženou námahou a odměnou, ať už v podobě výplaty, pracovní jistoty nebo statutu¹²⁷. Udává se, že první zmíněný model zvyšuje riziko kardiovaskulárních příhod o 40 % a druhý o 60 %.¹²⁸ Vztah se zdá být silnější u mužů. Je třeba si však uvědomit, že většina studií se týkala pracující populace čili období, kdy je riziko kardiovaskulárních příhod u žen obecně nižší a nezahrnovala práci na částečný úvazek, který je u žen častější.

Na rozdíl od předchozího případu stres spojený s **rodinným životem** se častěji asociuje s ženským pohlavím. Ve Stockholmské studii sledující ženy po infarktu myokardu vykazovaly ty, které udaly velký stres v manželství, třikrát vyšší riziko recidivy, a to i po přepočtu na jiné rizikové faktory.¹²⁹ Velkou zátěž představuje péče o nemocného či invalidního partnera. Např. ve studii na 54 412 ženách zvyšovala taková péče riziko koronárních příhod téměř dvojnásobně.¹³⁰

Na druhé straně **osamělost, sociální izolace, nedostatečná podpora** a chybějící důvěrník se u kardiaků spojuje s horší prognózou, a to i po přepočtu na faktory životního stylu či závažnost onemocnění.¹³¹

Socioekonomický status vyjadřuje pozici, kterou člověk zaujímá ve společenském žebříčku. Je dán několika složkami, které se vzájemně ovlivňují. Jako ukazatele se nejčastěji používají vzdělání, zaměstnání, příjem či majetek a bydlení. Socioekonomický status má celoživotní zdravotní a behaviorální konsekvence. Nízký socioekonomický status je spojován s vyšší kardiovaskulární morbiditou a mortalitou s relativním rizikem 1,3–2.⁹¹ Asi nejznámější jsou studie Whitehall, které zkoumaly britské státní zaměstnance se stejnými zdravotními benefity, a tedy srovnatelnou zdravotní péčí. Zjistily, že s nižší pozicí v zaměstnaneckém žebříčku narůstá mortalita na KVO.^{132,133} Studie zahrnující více než 9 000 Američanů a Kanadánů prokázala téměř dvojnásobně vyšší výskyt náhlé srdeční zástavy u osob s nejnižším socioekonomickým statusem oproti nejvyššímu. Obzvláště patrné to bylo u osob mladších než 65 let.¹³⁴

Jako vysvětlení se nabízí horší povědomí o zdravém životním stylu a tím pádem vyšší prevalence klasických rizikových faktorů, jako jsou kouření, sedavý způsob života, nezdravé stravování, obezita, hypertenze, diabetes. Avšak přítomnost klasických rizikových faktorů vysvětluje vyšší mortalitu a morbiditu u osob s nízkým socioekonomickým

statusem jen parciálně. V již zmíněných studiích Whitehall zůstala úmrtnost zaměstnanců na nižších pracovních pozicích vyšší i po přepočtu na tyto faktory. Co dalšího může hrát roli? S nízkým socioekonomickým statutem se mohou spojovat i nepříznivé psychosociální faktory. Častěji se mohou dostávat do finančních problémů, společenské izolace, více mohou pociťovat stres v práci, častěji mohou trpět úzkostí a depresí. Kumuluje se tak několik stresorů.

Je jasné, že jednotlivé stresory se často překrývají, vzájemně ovlivňují a posuzovat jejich dopad separovaně je obtížné. Existují studie, které zkoumají vliv tzv. „všeobecného stresu“ či „psychologického distresu“ na KVO. Jedna z největších studií je mezinárodní studie Interheart, do které bylo zařazeno 15 152 pacientů hospitalizovaných poprvé pro akutní infarkt myokardu a 14 820 kontrol z 262 center v Evropě a na Středním východě, v Africe, Asii, Austrálii, Severní a Jižní Americe. Ze sledovaných psychosociálních faktorů zahrnujících stres doma a v práci, finanční stres, pocit ztráty kontroly nad životem, přítomnost závažné životní události a deprese, bylo vytvořeno kompozitní skóre a bylo zjištěno, že psychosociální faktory se řadí k nejvýznamnějším ovlivnitelným rizikovým faktorům akutního infarktu myokardu společně s kouřením, zvýšeným poměrem apolipoproteinů B/A1, diabetem a hypertenzí. Šanci na akutní infarkt myokardu zvyšují dvaapůlkrát.^{83,84}

Těsný vztah s KV systémem mají i **úzkostné stavy a deprese**. Jejich signifikantně častější společný výskyt potvrzuje řada studií.¹³⁵ Vyskytují se u třetiny osob po prodělaném infarktu myokardu a u 40 % osob se srdečním selháním.^{136,137} Deprese a úzkostní stavy se podílejí na vzniku KV onemocnění.^{138,139} U osob s již prokázaným KV onemocněním výrazně zhoršují prognózu. Vedou k častějším rehospitalizacím, recidivám KV příhod a zvyšují mortalitu celkovou i zvláště z KV příčiny.^{101,138,140,141} Na druhé straně se objevují důkazy, že léčba antidepressivy vede ke zkvalitnění života, redukcí KV morbidity a mortality.¹⁴²

3 Koncepce a cíle práce

Samotná práce má 2 části, které využívají odlišné metody zkoumající vztah mezi psychosociálními faktory a výskytem NSS.

První část se zaměřuje na akutní stres, který je považován za možný spouštěč NSS. Důkazy o tom poskytly studie zkoumající závažné události, které v jednom okamžiku postihnou velké množství lidí, jako např. přírodní katastrofy (viz kapitola 2.2). Navzdory tomu, že povodně patří k celosvětově k nejčastějším a nejničivějším katastrofám, málo se ví o jejich vlivu na kardiální morbiditu a mortalitu. V červenci roku 1997 zasáhla Českou republiku povodeň, která byla mezinárodní databází EM-DAT: *The Emergency Events Database* zařazená do první desítky přírodních katastrof na základě počtu mrtvých, počtu zasažených lidí a materiálních škod na území České republiky. **Cílem první části práce bylo zjistit, zda tato přírodní katastrofa ovlivnila výskyt NSS v zasažené oblasti.**

Druhá část práce se zaměřuje na osoby ve vysokém riziku NSS, konkrétně osoby s implantovaným ICD z primárně a sekundárně preventivní indikace. Ke zhodnocení vybraných psychosociálních faktorů využívá dotazníkovou metodu. **Cílem druhé části práce bylo:**

- **zjistit výskyt vybraných psychosociálních faktorů u osob ve vysokém riziku NSS**
- **porovnat výskyt vybraných psychosociálních faktorů u těchto osob s kontrolní skupinou osob bez zvýšeného rizika NSS**
- **zjistit, zda přítomnost vybraných psychosociálních faktorů měla vliv na adekvátní terapii ICD v průběhu sledování**

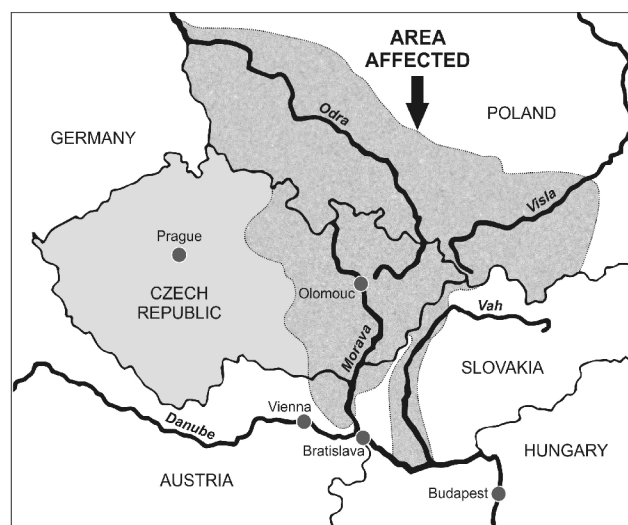
Vedlejším cílem této části práce bylo provedení analýzy přežití všech nositelů ICD a zjistit prediktory adekvátní terapie ICD.

4 Vliv povodně v červenci 1997 na výskyt náhlé srdeční smrti

Povodeň v červenci 1997 byla katastrofou evropských rozměrů. Těžce zasáhla Českou republiku, Polsko, Slovensko, Rakousko a Německo (obr. 4). Bývá označována za nejhorší a nejtragičtější katastrofu 20. století. Důvodem byl trvalý déšť a přívalové lijáky 4.-8. července 1997, kdy místy spadlo více než polovina ročního úhrnu srážek. S menší intenzitou pokračovaly vydatné srážky i 18.-22. července. Krizový štáb byl zrušen 24. července a třetí povodňový stupeň byl na celém zaplaveném území odvolán až 29. července. Zápavy zasáhly celkem 34 okresů Moravy, Slezska a východních Čech. Při povodni přišlo o život 50 osob. Osmdesát tisíc osob bylo nutno evakuovat. Celkem bylo postižených 538 obytných zón, zničených 2 151 bytů a dalších 5 652 nebylo v dlouhodobějším horizontu použitelných pro svůj účel. V postižených oblastech došlo k přerušení dopravních spojů (silničních a železničních včetně zničení některých nádraží), byla přerušena dodávka elektrického proudu a plynu, telefonní spojení a v nejpostiženějších oblastech i dodávka pitné vody. Byla přerušena průmyslová výroba, znehodnocena zemědělská úroda, uhynulo velké množství domácích a divokých zvířat (cs.wikipedia.org/wiki/Povodně_na_Moravě_a_Odře_(1997))

Obr. 4: Mapa oblasti zasažené povodní v červenci 1997

(zdroj: <http://povodne.charita.cz/1997/kniha-povodne-1997/>)



Navzdory tomu, že povodně patří k celosvětově k nejčastějším a nejničivějším katastrofám, málo se ví o jejich vlivu na kardiální morbiditu a mortalitu. Byla zaznamenána zvýšená celková úmrtnost a samozřejmě úmrtnost spojená přímo s povodněmi,¹¹⁴ jiné studie neprokázaly významnější vliv na úmrtnost.¹⁴³ Největší zastoupení mají studie zkoumající infekční nemoci v zatopených oblastech. Řada studií se věnuje vlivu povodní na psychické zdraví, zejména vznik posttraumatické stresové poruchy.¹⁴⁴ Zvýšený výskyt kardiovaskulárních příhod byl zaznamenán po povodních a sesuvech půdy po hurikánu.^{145–147} Naším cílem bylo zjistit, zda tato přírodní katastrofa ovlivnila výskyt NSS v zasažené oblasti.

4.1 Soubor a metodika

Retrospektivní studie analyzovala osoby zemřelé v červenci 1997, tj. v měsíci povodně, a porovnávala je s kontrolním souborem. Ten tvořily osoby zemřelé dva měsíce před povodní (květen a červen 1997), měsíc po povodni (srpen 1997) a za příslušné měsíce v předchozích třech letech (1994, 1995, 1996). Údaje byly získány ze 2 zdrojů:

- 1) Ústavu soudního lékařství a medicínského práva, Fakultní nemocnice Olomouc
- 2) Českého statistického úřadu (ČSÚ)

4.1.1 Ústav soudního lékařství a medicínského práva,

Fakultní nemocnice Olomouc

Odborníci v oboru soudního lékařství poskytují zdravotní pitvu mimo jiné vždy při náhlých a neočekávaných úmrtích, jestliže při prohlídce těla zemřelého nedošlo ke stanovení příčiny smrti nebo nebyla příčina smrti dostatečně objasněna (zákon č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování). Autorka práce prošla pitevními protokoly v archivu Ústavu soudního lékařství a medicínského práva, Fakultní nemocnice Olomouc (dále jen Ústav soudního lékařství) ve sledovaném i kontrolním období. Počítačová databáze z tohoto období neexistuje. Národní registr pitev a toxikologických vyšetření prováděných na oddělení soudního lékařství poskytuje data až od roku 2015. Již v prvotním šetření¹⁴⁸ bylo zjištěno, že diagnóza NSS se jako příčina smrti v pitevních protokolech prakticky nenachází. Okolnosti smrti v průvodní dokumentaci zemřelého často

chybí. V mnoha případech nebylo možné ověřit časový interval od začátku symptomů po úmrtí. Do souboru byly proto zařazeny na základě etiopatogenetických poznatků osoby, které byly viděny živé 24 hodin před úmrtím a u kterých byla pitvou stanovena příčina smrti v důsledku:

- významného postižení koronárních tepen a/nebo
- srdečního selhání nebo
- příčina smrti nebyla pitvou objasněna a lze předpokládat arytmogenní příčinu úmrtí.

Statistickou analýzu dat provedla Mgr. Jana Zapletalová, Dr. z Ústavu lékařské biofyziky, Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci. Ke statistické analýze dat byl použit software SPSS verze 15 (SPSS Inc., Chicago, USA). Výskyt náhlého úmrtí v jednotlivých letech a ostatní kategoriální parametry byly porovnány pomocí chí-kvadrát testu, resp. Fisherova přesného testu. Pro porovnání věku byl použit, vzhledem k normální distribuci hodnot v roce 1994, Kruskal-Wallisův test. Normalita dat byla ověřena pomocí testu Shapiro - Wilk. Testy byly dělány na hladině signifikance $p=0,05$.

4.1.2 Český statistický úřad

ČSÚ shromažďuje údaje o zemřelých osobách a publikuje za příslušný kalendářní rok jako celek. Na základě písemné žádosti nám vypracoval a poskytl údaje o zemřelých osobách v třídění dle příčiny smrti, pohlaví, pětiletých věkových skupin (0, 1-4, 5-9, ..., 95+), krajů jak v červenci 1997, tak v kontrolním období. Po srovnání mapy oblastí postižených povodní a územního členění České republiky v sledovaném období byly ke zpracování vybrány údaje ze Severomoravského kraje (tzv. staré kraje). V mezinárodní klasifikaci nemocí (MKN) lze najít kód I46 - srdeční zástava, součástí kterého je i kód I46.1- náhlá srdeční smrt. Nicméně jím nelze vykázat NSS způsobenou akutním infarktem myokardu či poruchou vedení. Do souboru byly proto zařazeny osoby zemřelé na nemoci oběhové soustavy jako celku (I00-I99 MKN-10) a následně zvlášť na ICHS (I20-I25), akutní infarkt myokardu (I21-I23), NSS (I46) a srdeční selhání (I50).

Statistickou analýzu dat provedla Mgr. Jana Zapletalová, Dr. z Ústavu lékařské biofyziky, Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci ve spolupráci s autorkou práce. K porovnání věku byl použit software Statistica verze 13. Z dat ČSÚ, kde je uveden počet zemřelých v jednotlivých věkových intervalech, byl vypočítán tzv. vážený průměr a vážená směrodatná odchylka a jednotlivá období byly porovnány s měsícem povodní

pomocí Studentova t-testu pro dva výběry. K porovnání distribuce podle pohlaví byl použit software IBM SPSS Statistics a test chí-kvadrát, resp. Fisherův přesný test, který je přesnější pro malé četnosti. Software Statistica verze 13 a kalkulátor statistického programu MedCalc byly použity pro výpočet statistiky odds ratio (OR), 95% intervalu spolehlivosti pro statistiku OR a odpovídající p-value. Nejdříve byly získány počty mužů a žen zemřelých na danou diagnózu ve sledovaném i kontrolním období a vztaženy k počtu žijících osob v příslušném roce v Severomoravském kraji. Následně byl podíl zemřelých v červenci 1997 na danou diagnózu a středního stavu obyvatelstva roku 1997 porovnán s podílem zemřelých v kontrolním období a středního stavu obyvatelstva příslušného roku.

V propočtu jsme využili údaj o středním stavu obyvatelstva. Ten je definován jako počet obyvatel daného území v okamžiku, který byl zvolen za střed sledovaného období. Za střední stav obyvatel v kalendářním roce je považován počet obyvatel daného území o půlnoci z 30. 6. na 1. 7. sledovaného roku, který vychází z bilance pohybu obyvatel daného území od počátku roku do konce června. Tento údaj byl získán z dat ČSÚ. Mortalitní data nebyla použita, aby nedošlo k ovlivnění výsledků z důvodu nárůstu mortality pro jinou diagnózu.

4.2 Výsledky

4.2.1 Ústav soudního lékařství a medicínského práva,

Fakultní nemocnice Olomouc

V období květen-srpen 1994-1997 bylo v Ústavu soudního lékařství provedeno 985 zdravotních a soudních pitev. V žádném pitevním protokolu nebyla jako příčina smrti uvedena NSS. Celkem 207 osob mělo jako příčinu úmrtí uvedené námi vybrané diagnózy (významné postižení koronárních tepen a/nebo srdeční selhání nebo neobjasněná příčina smrti). Počty úmrtí v jednotlivých měsících a letech ukazují tabulky 4 a 5. Jak v červenci 1997 tak v kontrolním období převažovali muži. Pohlaví ($p=0,819$) ani věk ($p=0,577$) se statisticky významně nelišil.

Tab. 4: Celkový počet provedených pitev v roce, celkový počet provedených pitev v květnu až srpnu daného roku, počet osob zařazených do studie dle údajů z Ústavu soudního lékařství

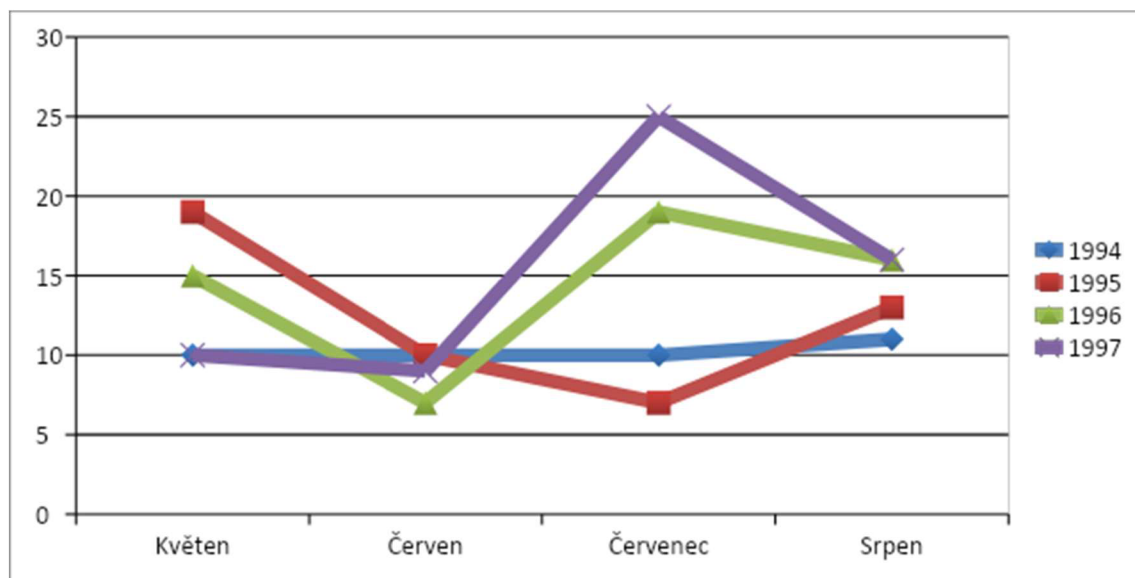
Rok	Pitvy celkem N	Pitvy květen–srpen N	Osoby zařazené do studie N (%)	Průměrný věk	Muži N (%)	Ženy N (%)
1994	662	230	41 (17,8)	67,3 ± 12,6	29 (70,7)	12 (29,3)
1995	730	259	49 (18,9)	66,3 ± 12,0	34 (69,4)	15 (30,6)
1996	710	217	57 (26,2)	66,0 ± 11,5	40 (70,2)	17 (29,8)
1997	793	279	60 (21,5)	64,2 ± 12,2	46 (76,7)	14 (23,3)

Tab. 5: Počet (%) osob zařazených do studie na základě pitevního nálezu Ústavu soudního lékařství, v sledovaných měsících a letech.

	Počet (%) osob				Celkem
	Květen	Červen	Červenec	Srpen	
1994	10 (24,4)	10 (24,4)	10 (24,4)	11 (26,8)	41 (100)
1995	19 (38,8)	10 (20,4)	7 (14,3)	13 (26,5)	49 (100)
1996	15 (26,3)	7 (12,3)	19 (33,3)	16 (28,1)	57 (100)
1997	10 (16,7)	9 (15,0)	25 (41,7)	16 (26,7)	60 (100)
Celkem	54 (26,1)	36 (17,4)	61 (29,5)	56 (27,1)	207 (100)

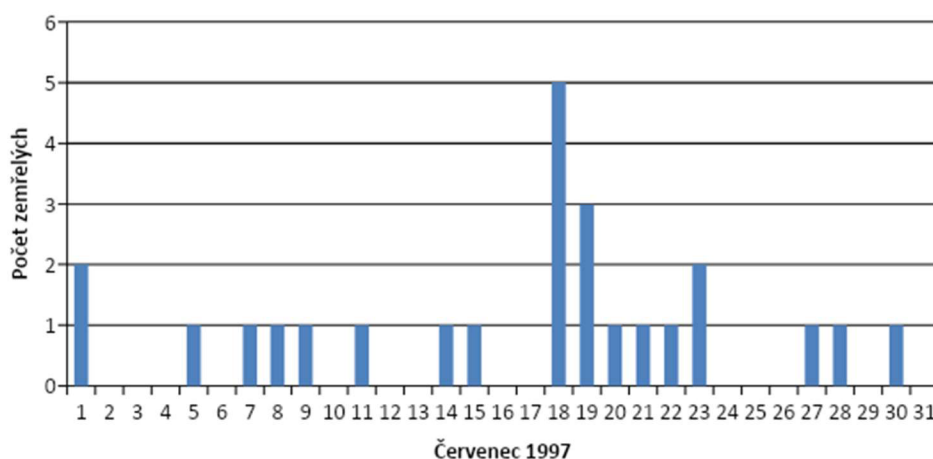
V čase povodně, tj. červenci 1997, zemřelo celkem 25 osob na vybrané diagnózy (tab. 5, graf 1), z toho bylo 18 mužů (72 %) a 7 žen, průměrného věku 64,5 let. Je to nejvyšší počet zemřelých ze všech sledovaných měsíců. V porovnání s měsícem červenec v předchozích letech sledujeme nárůst počtu zemřelých (10 osob v roce 1994, 7 v roce 1995, 19 v roce 1996), tento nárůst ale nedosáhl statistické významnosti. Stejně tak dochází k více než dvojnásobnému nárůstu počtu zemřelých v porovnání s měsícem před povodní (10 osob v květnu, 9 v červnu). V měsíci následujícím po povodni dochází k poklesu počtu zemřelých na sledované diagnózy, a to na hodnoty srovnatelné s předchozími lety. Nicméně nebyl prokázán statisticky signifikantní rozdíl ve výskytu úmrtí na stanovené diagnózy v jednotlivých letech 1994 až 1997 ($p=0,544$) ani v distribuci počtu úmrtí v jednotlivých měsících v letech 1994 až 1997 ($p = 0,088$).

Graf 1: Počet zemřelých osob v červenci 1997 a kontrolním období zařazených do studie na základě pitevního nálezu Ústavu soudního lékařství



V grafu 2 jsou znázorněny počty úmrtí v jednotlivých dnech v červenci 1997. Až 52 % osob (celkem 13) zemřelo během 5 dnů, a to v termínu od 18. do 23. července. V tomto období se po nových intenzivních dešťových srážkách objevuje druhá povodňová vlna. Naproti tomu od začátku povodně, který je oficiálně datován 5. července 1997, za stejně dlouhé období zemřely pouze 4 osoby (16 %).

Graf 2: Denní počty osob zemřelých NSS v měsíci červenec 1997



Všechny případy zařazené do studie měly objasněnou příčinu smrti (tab. 6). Nejčastější příčinou úmrtí byla dle pitevních protokolů ischemická choroba srdeční (89 %). Na druhém místě byla kombinace ischemické choroby srdeční a srdečního selhání (10,6 %). Samotné srdeční selhání bylo dle pitvy příčinou úmrtí jen v 1 případě (0,4 %).

Tab.6: Počet osob dle příčiny úmrtí na základě pitevního nálezu Ústavu soudního lékařství v měsících květen-srpen 1994-1997

	ICHS				ICHS+SS				SS			
	1994	1995	1996	1997	1994	1995	1996	1997	1994	1995	1996	1997
Květen	10	15	14	10	0	4	1	0	0	0	0	0
Červen	10	9	4	7	0	1	2	2	0	0	1	0
Červenec	10	5	18	21	0	2	1	4	0	0	0	0
Srpen	8	13	14	16	3	0	2	0	0	0	0	0
Celkem	184 (89 %)				22 (10,6 %)				1 (0,4 %)			

ICHS – ischemická choroba srdce, SS – srdeční selhání

U osob s prokázanou ICHS dominovala okluze či těžká stenóza ramus interventricularis anterior a arteria coronaria dextra, následně ramus circumflexus, v malém množství okluze či stenóza kmene arteria coronaria sinistra (tab. 7). U 61 osob (30 %) se jednalo o onemocnění 1 tepny. 13 osob mělo tamponádu srdeční.

Tab. 7: Počet osob s uzávěrem nebo zúžením věnčitých tepen – kmene levé věnčité tepny (ACS), ramus interventricularis anterior (RIA), ramus circumflexus (RCx) a arteria coronaria dextra (ACD)

	kmen ACS	RIA	RCx	ACD
Okluze	2	40	17	29
Stenoza	4	44	29	42

4.2.2 Český statistický úřad

Dle ČSÚ zemřelo v Severomoravském kraji v čase povodně – v červenci 1997 - celkem 1653 osob, z toho 880 mužů a 773 žen. Více než v polovině případů bylo příčinou úmrtí onemocnění oběhové soustavy – konkrétně 886 osob, z toho 428 mužů (49 %) a 458 žen (59 %). Kontrolní soubor tvořily osoby zemřelé v květnu, červnu a srpnu 1997 a předchozích 3 letech. I zde dominovalo úmrtí na nemoci oběhové soustavy. Zemřelo na ní v průměru 48 % mužů a 58 % žen z celkového počtu zemřelých v kraji. Počty zemřelých osob dle pohlaví a sledovaných diagnóz v Severomoravském kraji jak v červenci 1997, tak v kontrolních měsících, uvádí tabulka 8. Je z ní patrné, že podíl nemocí oběhové soustavy na celkovém počtu zemřelých v Severomoravském kraji se v čase povodně v porovnání s kontrolním obdobím významně nezměnil.

Tab. 8: Celkový počet mužů a žen zemřelých v Severomoravském kraji, z toho počet (%) z celkového počtu zemřelých mužů a žen v kraji) zemřelých na nemoci oběhové soustavy (I00-I99 dle MKN-10) jako celku a zvlášť na ischemickou chorobu srdeční (I20-I25), akutní infarkt myokardu (I21-I23), náhlou srdeční smrt (I46) a srdeční selhání (I50) v sledovaném období.

Rok	Měsíc	Celkový počet úmrtí		I00-I99		I20-25		I21-23		I46		I50	
		M	Ž	M N (%)	Ž N (%)	M	Ž	M	Ž	M	Ž	M	Ž
1994	5	848	850	407 (48)	485 (57)	237	237	106	98	0	0	9	9
	6	861	822	419 (49)	476 (58)	242	221	112	79	0	0	7	9
	7	876	775	394 (45)	483 (62)	225	239	112	75	0	0	9	4
	8	856	842	402 (47)	514 (61)	218	229	98	86	2	1	7	7
1995	5	936	790	466 (50)	471 (60)	247	195	140	99	3	2	35	32
	6	789	782	403 (51)	457 (58)	231	213	113	70	1	2	23	15
	7	890	789	443 (50)	451 (57)	220	197	106	74	1	0	33	30
	8	828	813	403 (49)	445 (55)	202	196	95	89	3	1	33	35
1996	5	877	768	412 (47)	428 (56)	191	148	94	55	13	5	41	38
	6	826	718	404 (49)	406 (57)	209	150	97	65	6	8	32	47
	7	878	811	425 (48)	480 (59)	213	210	110	107	8	6	34	37
	8	868	736	421 (49)	432 (59)	206	171	110	75	7	9	41	45
1997	5	908	763	432 (48)	473 (62)	224	192	66	38	4	4	9	14
	6	872	766	417 (48)	449 (59)	205	160	60	37	2	1	13	9
	7	880	773	428 (49)	458 (59)	206	195	61	41	3	0	8	14
	8	841	772	390 (46)	444 (58)	192	154	68	35	1	2	10	15

Ve věku zemřelých osob nebyl mezi porovnávanými obdobími prokázán signifikantní rozdíl. Tabulky 9-11 porovnávají věk všech osob a následně zvlášť žen a mužů zemřelých na nemoci oběhové soustavy jako celku v červenci 1997 s kontrolním obdobím. V tabulkách 12-17 je stejná analýza pro ischemickou chorobu srdeční a akutní infarkt myokardu. Porovnání věku u ostatních diagnóz nebylo možné pro nízký počet zemřelých. Ani v distribuci podle pohlaví nebyl zaznamenán signifikantní rozdíl, což dokumentuje tabulka 18.

Pro potřeby porovnání počtu osob zemřelých na danou diagnózu ve sledovaném a kontrolním období byl počet zemřelých vztažen k počtu žijících osob v příslušném roce

v Severomoravském kraji. Konkrétně ke středního stavu obyvatelstva daného roku (t.j. k 1.7. daného roku). Výsledek je uveden v promilích zvlášť pro muže a ženy. Tabulky 19 a 20 obsahují výsledek pro všechny sledované diagnózy a všechny měsíce v letech 1994-1997.

Tab. 9: Porovnání věku osob zemřelých na nemoci oběhové soustavy (I00-I99) v červenci 1997 s kontrolním obdobím (Studentův t-test pro dva výběry)

I00-I99, M+Ž	Počty zemřelých osob dle věku (v letech)												vážený průměr	vážený rozptyl	N	p-value
	0-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90-94	95+				
1997_7	11	21	29	36	49	102	145	156	150	118	60	9	74,6	15,0	886	-
1997_5	16	24	29	38	62	99	164	142	140	135	42	14	73,8	15,6	905	1
1997_6	15	14	28	39	60	97	139	130	151	118	58	17	74,5	15,5	866	1
1997_8	10	19	34	29	52	104	119	142	140	115	56	14	74,6	12,6	834	1
1994_7	18	15	21	46	79	70	147	104	179	141	52	5	74,4	15,1	877	1
1995_7	16	23	25	33	65	99	155	110	185	127	39	17	74,2	15,2	894	1
1996_7	11	12	29	29	66	115	158	135	166	133	39	12	74,6	11,9	905	1

Tab. 10: Porovnání věku mužů zemřelých na nemoci oběhové soustavy v červenci 1997 s kontrolním obdobím (Studentův t-test pro dva výběry)

I00-I99, M	Počty zemřelých mužů dle věku (v letech)												vážený průměr	vážený rozptyl	N	p-value
	0-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90-94	95+				
1997_7	8	15	20	26	39	68	69	67	57	36	19	4	71,1	16,8	428	-
1997_5	9	15	22	28	48	60	80	60	52	41	13	4	70,4	17,2	432	1
1997_6	7	12	22	32	41	64	68	58	57	40	11	5	70,8	17,1	417	1
1997_8	8	16	26	22	35	67	65	64	45	25	11	6	69,9	13,2	390	1
1994_7	12	12	13	41	52	43	71	42	63	37	7	1	69,6	16,4	394	1
1995_7	10	14	18	24	46	57	88	53	87	34	9	3	71,1	16,3	443	1
1996_7	7	11	22	23	44	68	82	53	68	36	11	0	70,9	12,3	425	1

Tab. 11: Porovnání věku žen zemřelých na nemoci oběhové soustavy v červenci 1997 s kontrolním obdobím (Studentův t-test pro dva výběry)

100-199, Ž	Počty zemřelých žen dle věku (v letech)												vážený průměr	vážený rozptyl	N	p-value
	0-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90-94	95+				
1997_7	3	6	9	10	10	34	76	89	93	82	41	5	77,8	12,5	458	-
1997_5	7	9	7	10	14	39	84	82	88	94	29	10	76,9	13,3	473	1
1997_6	8	2	6	7	19	33	71	72	94	78	47	12	78,0	13,3	449	1
1997_8	2	3	8	7	17	37	54	78	95	90	45	8	78,7	10,4	444	1
1994_7	6	3	8	5	27	27	76	62	116	104	45	4	78,2	12,9	483	1
1995_7	6	9	7	9	19	42	67	57	98	93	30	14	77,3	13,6	451	1
1996_7	4	1	7	6	22	47	76	82	98	97	28	12	77,8	10,6	480	1

Tab. 12: Porovnání věku osob zemřelých na ischemickou chorobu srdeční v červenci 1997 s kontrolním obdobím (Studentův t-test pro dva výběry)

	Počty zemřelých osob dle věku (v letech)												vážený průměr	vážený rozptyl	N	p-value
	0-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90-94	95+				
1997_7	5	9	15	22	25	51	76	74	61	42	19	2	73,1	15,2	401	-
1997_5	4	15	20	17	37	56	81	69	53	47	12	5	72,2	12,1	416	1
1997_6	3	7	17	22	28	48	55	54	63	44	19	5	73,5	12,0	365	1
1997_8	3	12	22	9	32	50	60	57	50	31	17	3	72,2	12,1	346	1
1994_7	10	13	12	31	53	38	82	59	80	60	24	2	72,6	13,5	464	1
1995_7	8	12	16	16	35	57	81	44	84	48	11	5	72,6	12,8	417	1
1996_7	1	8	17	12	35	78	76	64	64	48	16	4	73,4	10,7	423	1

Tab. 13: Porovnání věku mužů zemřelých na ischemickou chorobu srdeční v červenci 1997 s kontrolním obdobím (Studentův t-test pro dva výběry)

I20-I25, M	Počty zemřelých mužů dle věku (v letech)												vážený průměr	vážený rozptyl	N	p-value
	0-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90-94	95+				
1997_7	4	6	11	18	21	37	33	31	25	14	5	1	69,6	17,0	206	-
1997_5	2	10	16	13	31	36	40	31	22	16	4	3	69,4	11,9	224	1
1997_6	2	6	16	21	19	33	36	28	26	13	4	1	69,4	11,9	205	1
1997_8	2	10	17	7	21	36	29	31	22	11	5	1	69,3	12,1	192	1
1994_7	9	10	9	29	35	23	44	24	23	18	1	0	66,9	14,2	225	0,438
1995_7	4	8	11	13	26	33	49	23	39	11	2	1	69,7	12,2	220	1
1996_7	1	7	15	11	25	41	40	30	27	12	4	0	69,8	10,8	213	1

Tab. 14: Porovnání věku žen zemřelých na ischemickou chorobu srdeční v červenci 1997 s kontrolním obdobím (Studentův t-test pro dva výběry)

I20-I25, Ž	Počty zemřelých žen dle věku (v letech)												vážený průměr	vážený rozptyl	N	p-value
	0-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90-94	95+				
1997_7	1	3	4	4	4	14	43	43	36	28	14	1	76,7	12,2	195	-
1997_5	2	5	4	4	6	20	41	38	31	31	8	2	75,4	11,5	192	1
1997_6	1	1	1	1	9	15	19	26	37	31	15	4	78,8	10,3	160	0,510
1997_8	1	2	5	2	11	14	31	26	28	20	12	2	75,8	11,1	154	1
1994_7	1	3	3	2	18	15	38	35	57	42	23	2	77,9	10,9	239	1
1995_7	4	4	5	3	9	24	32	21	45	37	9	4	75,7	13,0	197	1
1996_7	0	1	2	1	10	37	36	34	37	36	12	4	77,0	9,3	210	1

Tab. 15: Porovnání věku osob zemřelých na akutní infarkt myokardu v červenci 1997 s kontrolním obdobím (Studentův t-test pro dva výběry)

I21-I23, M,Ž	Počty zemřelých osob dle věku (v letech)												vážený průměr	vážený rozptyl	N	p-value
	0-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90-94	95+				
1997_7	1	2	8	9	4	14	20	18	13	10	3	0	71,3	18,1	102	-
1997_5	0	5	8	4	10	18	26	20	8	4	1	0	69,4	16,9	104	1
1997_6	2	2	6	8	9	16	20	10	15	7	2	0	69,8	17,5	97	1
1997_8	1	3	9	2	12	22	24	13	12	2	3	0	69,2	18,2	103	1
1994_7	2	10	9	16	35	20	29	21	27	14	4	0	69,0	16,4	187	1
1995_7	5	6	8	11	21	24	50	17	24	11	2	1	69,2	16,5	180	1
1996_7	0	5	7	8	20	46	49	31	26	20	4	1	72,0	13,5	217	1

Tab. 16: Porovnání věku mužů zemřelých na akutní infarkt myokardu v červenci 1997 s kontrolním obdobím (Studentův t-test pro dva výběry)

I21-I23, M	Počty zemřelých mužů dle věku (v letech)												vážený průměr	vážený rozptyl	N	p-value
	0-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90-94	95+				
1997_7	1	2	7	8	4	11	10	9	6	3	0	0	67,0	20,8	61	-
1997_5	0	3	6	4	9	10	15	11	5	2	1	0	68,4	18,1	66	1
1997_6	1	2	5	8	6	11	12	6	5	3	1	0	67,2	18,8	60	1
1997_8	0	3	6	1	8	19	15	10	4	0	2	0	68,3	17,5	68	1
1994_7	2	8	6	16	23	14	20	11	9	3	0	0	65,1	16,6	112	1
1995_7	3	4	5	8	16	17	31	8	13	1	0	0	67,0	16,0	106	1
1996_7	0	4	6	7	15	23	24	15	11	5	0	0	69,0	15,0	110	1

Tab. 17: Porovnání věku žen zemřelých na akutní infarkt myokardu v červenci 1997 s kontrolním obdobím (Studentův t-test pro dva výběry)

I21-I23, Ž	Počty zemřelých žen dle věku (v letech)												vážený průměr	vážený rozptyl	N	p-value
	0-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80-84	85-89	90-94	95+				
1997_7	0	0	1	1	0	3	10	9	7	7	3	0	77,6	11,2	41	-
1997_5	0	2	2	0	1	8	11	9	3	2	0	0	71,1	14,5	38	0,168
1997_6	1	0	1	0	3	5	8	4	10	4	1	0	74,0	14,5	37	1
1997_8	1	0	3	1	4	3	9	3	8	2	1	0	71,0	19,4	35	0,408
1994_7	0	2	3	0	12	6	9	10	18	11	4	0	74,9	15,2	75	1
1995_7	2	2	3	3	5	7	19	9	11	10	2	1	72,4	16,7	74	0,462
1996_7	0	1	1	1	5	23	25	16	15	15	4	1	75,1	11,0	107	1

Tab. 18: Porovnání pohlaví zemřelých osob na nemoci oběhové soustavy (I00-I99 dle MKN-10) jako celku a zvlášť na ischemickou chorobu srdeční (I20-I25), akutní infarkt myokardu (I21-I23), náhlou srdeční smrt (I46) a srdeční selhání (I50) v červenci 1997 s kontrolním obdobím (chí-kvadrát test, resp. Fisherův přesný test)

	I00-I99			I20-25			I21-23			I46			I50		
	M	Ž	p-value	M	Ž	p-value	M	Ž	p-value	M	Ž	p-value	M	Ž	p-value
1997_7	428	458	-	206	195	-	61	41	-	3	0	-	8	14	-
1997_5	432	473	1	224	192	1	66	38	1	4	4	1	9	14	1
1997_6	417	449	1	205	160	1	60	37	1	2	1	1	13	9	0,786
1997_8	390	444	1	192	154	1	68	35	1	1	2	1	10	15	1
1994_7	394	483	0,930	225	239	1	112	75	1	0	0	-	9	4	0,360
1995_7	443	451	1	220	197	1	106	74	1	1	0	-	33	30	1
1996_7	425	480	1	213	210	1	110	107	0,768	8	6	1	34	37	1

Tab. 19: Počet mužů, ‰ (ze středního stavu mužů) zemřelých v Severomoravském kraji na nemoci oběhové soustavy (I00-I99 MKN-10), ischemickou chorobu srdeční (I20-I25), akutní infarkt myokardu (I21-I23), náhlou srdeční smrt (I46) a srdeční selhání (I50)

Rok	Měsíc	Střední stav obyvatelstva – muži, SM kraj	I00-I99		I20-25		I21-23		I46		I50	
			Počet	‰	Počet	‰	Počet	‰	Počet	‰	Počet	‰
1994	5	963 999	407	42,2	237	24,6	106	11	0		9	0,9
	6		419	43,5	242	25,1	112	11,6	0		7	0,7
	7		394	40,9	225	23,3	112	11,6	0		9	0,9
	8		402	41,7	218	22,6	98	10,2	2	0,21	7	0,7
1995	5	964 135	466	48,3	247	25,6	140	14,5	3	0,31	35	3,6
	6		403	41,8	231	23,9	113	11,7	1	0,1	23	2,4
	7		443	45,9	220	22,8	106	11	1	0,1	33	3,4
	8		403	41,8	202	20,9	95	9,9	3	0,31	33	3,4
1996	5	963 022	412	42,8	191	19,8	94	9,8	13	1,35	41	4,3
	6		404	42	209	21,7	97	10,1	6	0,62	32	3,3
	7		425	44,1	213	22,1	110	11,4	8	0,83	34	3,5
	8		421	43,7	206	21,3	110	11,4	7	0,73	41	4,3
1997	5	961 677	432	44,9	224	23,2	66	6,9	4	0,42	9	0,9
	6		417	43,4	205	21	60	6,2	2	0,21	13	1,4
	7		428	44,5	206	21,4	61	6,3	3	0,31	8	0,8
	8		390	40,6	192	19,9	68	7,1	1	0,1	10	1

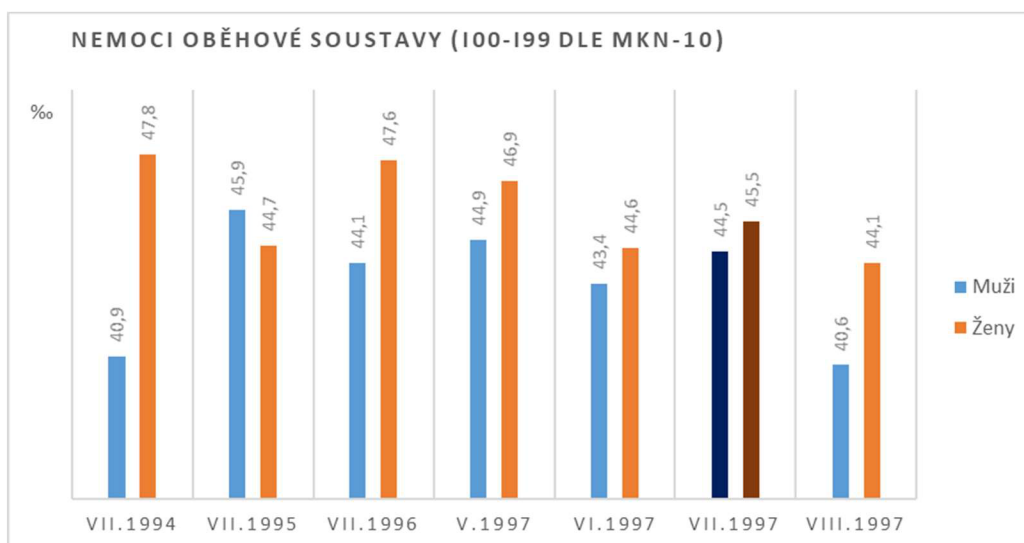
Tab. 20: Počet žen, ‰ (ze středního stavu žen) zemřelých v Severomoravském kraji na nemoci oběhové soustavy (I00-I99 MKN-10), ischemickou chorobu srdeční (I20-I25), akutní infarkt myokardu (I21-I23), náhlou srdeční smrt (I46) a srdeční selhání (I50).

Rok	Měsíc	Střední stav obyvatelstva – ženy, SM kraj	I00-I99		I20-25		I21-23		I46		I50	
			Počet	‰	Počet	‰	Počet	‰	Počet	‰	Počet	‰
1994	5	1 009 638	485	48	237	23,5	98	9,7	0		9	0,9
	6		476	47,1	221	21,9	79	7,8	0		9	0,9
	7		483	47,8	239	23,7	75	7,4	0		4	0,4
	8		514	50,9	229	22,7	86	8,5	1	0,10	7	0,7
1995	5	1 009 735	471	46,6	195	19,3	99	9,8	2	0,20	32	3,2
	6		457	45,3	213	21,1	70	6,9	2	0,20	15	1,5
	7		451	44,7	197	19,5	74	7,3	0		30	3,0
	8		445	44,1	196	19,4	89	8,8	1	0,10	35	3,5
1996	5	1 008 645	428	42,4	148	14,7	55	5,5	5	0,50	38	3,8
	6		406	40,3	150	14,9	65	6,4	8	0,79	47	4,7
	7		480	47,6	210	20,8	107	10,6	6	0,59	37	3,7
	8		432	42,8	171	16,9	75	7,4	9	0,89	45	4,5
1997	5	1 007 504	473	46,9	192	19,1	38	3,8	4	0,40	14	1,4
	6		449	44,6	160	15,9	37	3,7	1	0,10	9	0,9
	7		458	45,5	195	19,4	41	4,1	0,00		14	1,4
	8		444	44,1	154	15,3	35	3,5	2	0,20	15	1,5

Následně byly zpracovány údaje pro nemoci oběhové soustavy jako celku a zvlášť pouze pro nejpočetnější podskupinu – ischemickou chorobu srdeční. Srovnáván je měsíc povodně – červenec 1997 s kontrolním obdobím - 2 měsíce před povodní, měsíc po povodni a červenec 1994-1996. Další diagnózy (akutní infarkt myokardu, NSS a srdeční selhání) z důvodu malého počtu zemřelých osob na tyto diagnózy (v řádu jednotek až desítek případů), zpracovány nebyly.

Graf 3 srovnává úmrtí na nemoci oběhové soustavy jako celku v červenci 1997 s kontrolním obdobím. Názorně ukazuje, že zvýšený počet úmrtí na tuto diagnózu v čase povodně zaznamenán nebyl. Výsledné odds ratio ve všech sledovaných měsících se pohybuje kolem 1,000 (tabulka 21). Stejně tak nebyla zaznamenána v červenci 1997 signifikantní změna ve výskytu úmrtí na ischemickou chorobu srdeční (graf 4, tabulka 22). Odd ratio je opět kolem 1. Výsledek srovnání s červencem 1994 a srpnem 1997 u ženského pohlaví v kontextu zbylých výsledků považujeme rovněž za nesignifikantní.

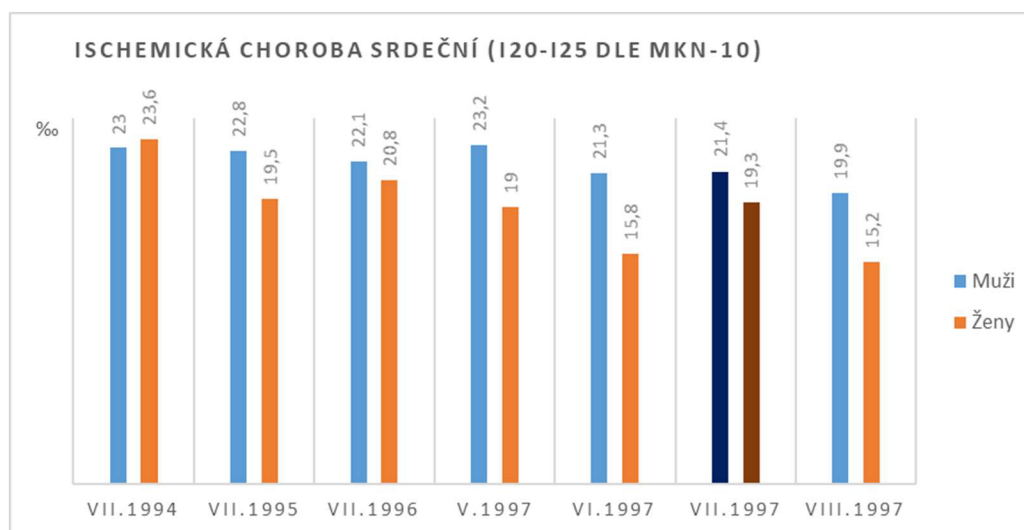
Graf 3: % osob zemřelých na nemoci oběhové soustavy v červenci 1997 (tmavě) a kontrolním období (vztaženo ke střednímu stavu mužů/žen daného roku)



Tab. 21: Šance na úmrtí na nemoci oběhové soustavy v červenci 1997 vs kontrolní období

VII 1997 vs	Muži			Ženy		
	Odds ratio	95 % CI	P value	Odds ratio	95 % CI	P value
VII 1994	1,088	0.9496 to 1.2486	0.222	0,950	0.8362 to 1.0799	0,4341
VII 1995	0,968	0.8481 to 1.1063	0.638	1,017	0.8937 to 1.1591	0,7907
VII 1996	1,008	0.8818 to 1.1534	0.902	0,955	0.8404 to 1.0858	0,4834
V 1997	0,990	0.8668 to 1.1325	0.891	0,968	0.8515 to 1.1011	0,6231
VI 1997	1,026	0.8969 to 1.1746	0.705	1,02	0.8955 to 1.1619	0,7651
VIII 1997	1,097	0.9567 to 1.2589	0.184	1,03	0.9053 to 1.1754	0,6412

Graf 4: % osob zemřelých na ischemickou chorobu srdeční v červenci 1997 (tmavě) a kontrolním období (vztaženo ke střednímu stavu mužů/žen daného roku)



Tab. 22: Šance na úmrtí na ischemickou chorobu srdeční v červenci 1997 vs kontrolní období

VII 1997 vs	Muži			Ženy		
	Odds ratio	95 % CI:	P value	Odds ratio	95 % CI:	P value
VII 1994	0,9178	0.7597 to 1.1087	0.3736	0,8176	0.6767 to 0.9879	0,037
VII 1995	0,9388	0.7763 to 1.1352	0.5145	0,992	0.8138 to 1.2093	0,9369
VII 1996	0,9685	0.7997 to 1.1730	0.7432	0,9296	0.7650 to 1.1297	0,4631
V 1997	0,9196	0.7611 to 1.1112	0,3856	1,0156	0.8321 to 1.2396	0,8788
VI 1997	1,0049	0.8282 to 1.2193	0,9607	1,2188	0.9888 to 1.5022	0,0637
VIII 1997	1,0729	0.8814 to 1.3061	0,483	1,2662	1.0250 to 1.5642	0,0286

4.3 Diskuze

Cílem práce bylo zjistit, zda měla povodeň v červenci 1997 vliv na výskyt NSS. Údaje z července 1997 jsme porovnávali s kontrolním obdobím, a to dva měsíce před povodní, měsíc po povodni a příslušné měsíce v předcházejících 3 letech. Kombinovali jsme údaje ze dvou zdrojů – Ústavu soudního lékařství a Českého statistického úřadu. Je nutno zkonstatovat, že ani jedním z nich jsme **nebyli schopni získat validní počty NSS**.

V archivu Ústavu soudního lékařství byly vyhledávány osoby, u nichž byla pitvou prokázána kardiální příčina úmrtí. Ani jeden z pitevních protokolů nebyl uzavřen s diagnózou NSS. Limit jedné hodiny od rozvoje symptomů po ztrátu vědomí nebylo v některých případech možno ověřit z důvodu nepřesných nebo nečitelných údajů v průvodní dokumentaci. Vyhledávali jsme proto osoby, které byly viděny živé 24 hodin před smrtí a pitva prokázala úmrtí v důsledku těžkého postižení věnčitých tepen a/nebo srdečního selhání, které jsou nejčastějším podkladem NSS. V pitevních protokolech jsme pátrali i po osobách s neobjasněnou příčinou úmrtí, u kterých se dá předpokládat arytmogenní příčina úmrtí, avšak ani zde žádný z protokolů nebyl takto uzavřen.

Pozorovali jsme **nárůst počtu NSS v čase povodně v porovnání s předchozími měsíci i předchozími lety. Tento nárůst ale nebyl statisticky signifikantní**. Je zajímavé, že největší nárůst NSS byl zaznamenán až téměř 2 týdny od začátku povodně. Z denních záznamů průběhu záplavy bylo následně zjištěno, že přesně v tomto období (konkrétně 18.-22. července) probíhaly další vydatné srážky a úroveň vody začala opět stoupat. Můžeme se jen domnívat, zda obavy z dalšího zhoršování situace mohly být důvodem tohoto nárůstu.

Pitvou prokázaná příčina úmrtí je velkým přínosem této metody, ale zároveň i její limitací, jelikož nezachytí všechna úmrtí v oblasti. Pitevní protokoly byly kontrolovány jednou osobou, což je dalším možným zdrojem bias. Problémem je i malý počet osob v souboru. Nezdá se, že by provoz Ústavu soudního lékařství byl v této výjimečné situaci narušen. Právě naopak, ve sledovaném období vidíme nejvyšší počet provedených pitev.

K eliminaci výše zmíněných bias byla doplněna analýza mortalitních dat ČSÚ, čímž se podařilo zachytit všechna úmrtí a získat větší soubor osob. Data z ČSÚ obsahovala údaje o počtu úmrtí na srdeční zástavu pod kódem I46 dle MKN-10, součástí kterého jsou i počty zemřelých přímo na NSS pod kódem I46.1. Tento kód však k hodnocení výskytu NSS nelze použít. Důvodem je, že pod tímto označením lze vykázat NSS vyjma NSS s poruchou

vedení a s infarktem myokardu, čímž se vyloučí nejpočetnější část náhlých úmrtí. Důkazem jsou i malé počty osob v našem souboru – jednalo se o jednotky případů. Dalším důvodem nízkého počtu může být i neznalost okolností úmrtí, kdy nelze zjistit, zda úmrtí splňuje definici NSS. Dále se lze domnívat, že část lékařů na tuto diagnózu při prohlídce zemřelého nemyslí. V každém případě údaje o počtu zemřelých pod kódem I46 dle MKN-10 jsou značně podhodnocené a neodpovídají reálnému výskytu NSS. **V čase povodně však nebyl prokázán zvýšený počet úmrtí v důsledku nemocí oběhové soustavy jako celku ani specificky v důsledku ICHS v porovnání s kontrolním souborem dle dat z ČSÚ.**

Limitací tohoto zdroje je, že příčina smrti je pouze odhadována lékařem, který provádí prohlídku zemřelého. Není jisté, že úmrtí skutečně nastalo z uvedené příčiny. Nutno připomenout, že 10. decenální revize Mezinárodní statistické klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů začala na území ČR platit od 1. 1. 1994. Na rozdíl od předchozí verze byl zde použit nový alfanumerický kód, rozsah příčin smrti se výrazně rozšířil a byly pozměněny též názvy a pořadí tříd příčin smrti. To může být zdrojem bias.

V neposlední řadě oběma zdrojům, tj. údajům z pitevních protokolů i ČSÚ, lze vyčíst neadresnost. Nelze s jistotou říci do jaké míry a zda vůbec přírodní katastrofa zemřelého zasáhla.

4.4 Závěr

I naše studie potvrdila, že není snadné zjistit výskyt NSS. Oba námi zvolené zdroje dat měly svá omezení. Ani jeden z nich neprokázal, že by povodeň v červenci 1997 ovlivnila výskyt NSS.

5 Psychosociální faktory u osob ve vysokém riziku náhlé srdeční smrti

5.1 Soubor a metodika

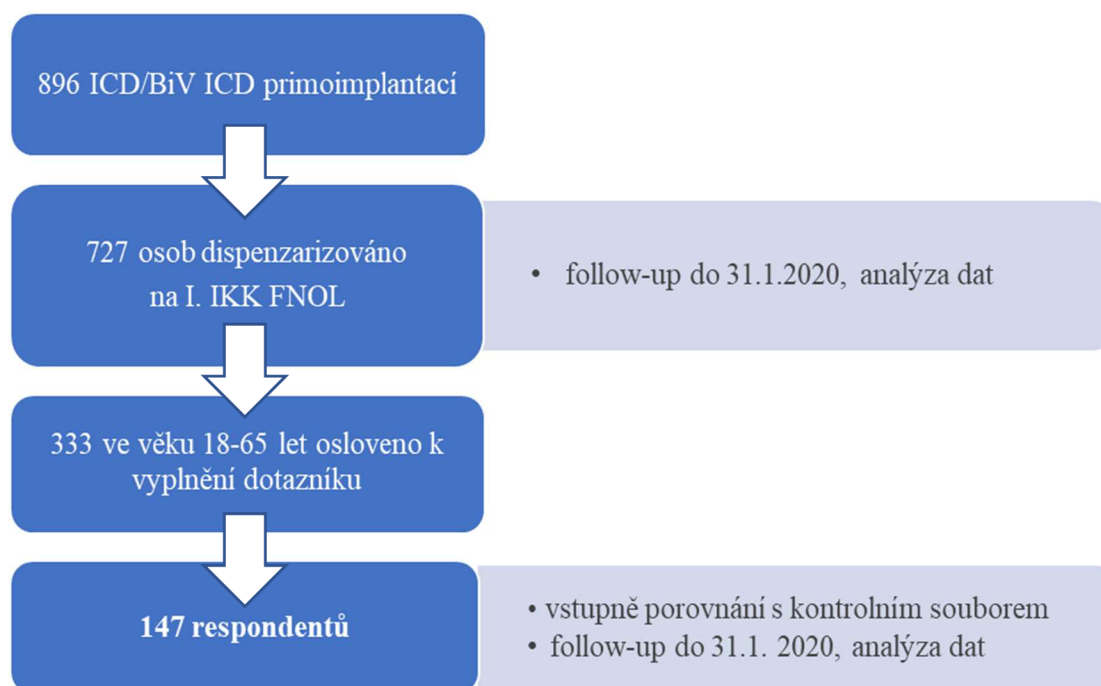
Tato monocentrická observační studie případů a kontrol zkoumala psychosociální faktory u osob ve vysokém riziku NSS. Do zkoumaného souboru byly zařazené osoby, které podstoupily primoimplantaci ICD/BiV ICD ze sekundárně preventivní (soubor SP) nebo primárně preventivní (soubor PP) indikace na I. interní klinice – kardiologické Fakultní nemocnice Olomouc v období 2010-2014 a zůstaly zde v dispenzární péči.

Na začátku byly všechny osoby ve věku 18-65 let požádány o vyplnění dotazníku (příloha 1), který retrospektivně zjišťoval informace o socioekonomických a psychosociálních faktorech, životním stylu a zdravotním stavu v roce před implantací. Obdobný dotazník byl dán i kontrolní skupině, kterou tvoří osoby z obecné populace bez anamnézy či zvýšeného rizika NSS. Osoby ze souboru PP a SP byly párovány s kontrolní skupinou na základě pohlaví a věku ± 5 let a údaje byly statisticky vyhodnoceny.

Všechny osoby ve zkoumaném souboru byly sledovány od data první implantace ICD/BIV ICD až do 31.1.2020. Z dat nemocničního informačního systému (NIS) byla průběžně hodnocena adekvátnost terapie ICD, komplikace v souvislosti s implantací ICD a celková úmrtnost. Za adekvátní terapii ICD byla považována antitachykardická stimulace nebo výboj při výskytu VF či VT. Jako neadekvátní byla hodnocena terapie podaná na základě chybné detekce arytmie. U zemřelých osob byly datum a příčina úmrtí zjištěné na základě požadavku na export dat z Národního zdravotnického informačního systému. Po ukončení sledování 31.1.2020 byla data statisticky zpracována.

Graf 5: Schéma studie. Celkem bylo na I. interní klinice FN Olomouc ve sledovaném období provedeno 896 primoimplantací ICD/BiV ICD. Z toho 727 z nich zde zůstalo v dispenzarizační péči. Věkové kritérium 18-65 let splnilo 333 osob (251 implantovaných

z primárně a 82 ze sekundárně preventivní indikace), kterým byl zaslán dotazník. Vyplněno a vráceno bylo celkem 147 dotazníků, což představuje návratnost 44 %.



5.1.1 Dotazník

Dotazník byl vytvořen ve spolupráci s doc. et doc. PhDr. Mgr. Kateřinou Ivanovou, Ph.D. z Ústavu sociálního lékařství a zdravotní politiky Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci (nyní Ústav veřejného zdravotnictví). Podkladem byla studie Interheart.⁸⁴ Před vlastním výzkumem byl realizován předběžný výzkum s 80 účastníky, jehož cílem bylo ověření použitého dotazníku a znění jednotlivých otázek. Konečná podoba tazatelského archu byla stanovena na základě výsledků předvýzkumu. S ohledem na skladbu otázek (např. dotazy na pracovní stres) a značné potíže starších osob s vyplňováním dotazníku byl stanoven horní věkový limit 65 let. Dotazník byl zaslán poštou společně s obálkou se zpáteční adresou a poštovní známkou.

Prostřednictvím dotazníku jsme získali základní informace o socioekonomickém statutu, psychosociálních faktorech (pocity stresu, ztráty kontroly nad životem, výskyt závažné životní události) a životním stylu (kouření, konzumace alkoholu, pohybová aktivita, trávení volného času). Zjišťovali jsme osobní anamnézu, kde jsme se zaměřili na přítomnost ischemické choroby srdeční a jejích rizikových faktorů – diabetes

mellitus/hraniční poruchy glukózové homeostázy, hypertenze, dyslipidémie, nadváhy až obezity a deprese. Dále byla zjišťována farmakologická a rodinná anamnéza se zaměřením na přítomnost NSS v rodině.

Socioekonomický status jsme hodnotili na základě nejvyššího dosaženého **vzdělání** a **zaměstnání**. Každé zaměstnání jsme zařadili do jedné ze 4 kategorií socioekonomické klasifikace ESeG - European Socioeconomic Groups (příloha 2), kterou v roce 2015 přijala Evropská komise jako nástroj harmonizace dat v oblasti sociálních statistik z produkce Statistického úřadu Evropské unie - Eurostatu¹⁴⁹. Současně se tato klasifikace využívá v akademickém sociálněvědním výzkumu. Obecně kategorie 1 představuje vyšší třídu, kategorie 2 střední třídu, kategorie 3 pracující třídu a kategorie 4 nepracující. Jelikož kategorie 4 zahrnuje jak nezaměstnané osoby, tak studenty a osoby v důchodu, byla vytvořena zvlášť kategorie nezaměstnaní.

Zjišťovali jsme **rodinný stav** a porovnávali odpověď ženatý/vdaná s ostatními kategoriemi.

Psychosociální faktory jsme zjišťovali za pomoci podobných otázek jako ve studii Interheart. **Stres** jsme posuzovali prostřednictvím 3 otázek, ve kterých jsme se ptali na: a) pocit stresu v osobním životě, b) pocit stresu v pracovním životě, c) pocit finančního stresu. Stres byl definován jako pocit podrážděnosti, úzkosti či poruch spánku. Osoby ze sledovaných souborů jsme požádaly, aby popsaly stav před implantací. Na každou otázku respondenti odpovídali, zda pocítují tento stres 1) nikdy 2) občas 3) často 4) neustále. Pokud alespoň na jednu z těchto otázek dali odpověď 3) často či 4) neustále, vyhodnotili jsme to jako přítomnost velkého stresu. Velký stres je tedy kompozitní ukazatel a značí častý nebo neustálý pocit stresu v osobním životě a/nebo pracovním životě a /nebo finančního stresu.

V otázce, zda mají **pocit ztráty kontroly nad vlastním životem**, respondenti rovněž vybírali z možností 1) nikdy 2) občas 3) často 4) neustále. Velká ztráta kontroly nad životem byla následně definovaná jako častý či neustálý pocit ztráty kontroly nad životem.

Dotazovali jsme se, zda respondenti prožili **velkou životní událost** v posledním roce před implantací (úmrtí blízkého člověka, přibývání partnerských hádek, rozvod či rozchod s partnerem, závažný úraz či nemoc, závažná změna ve zdraví nebo chování příslušníka rodiny, příchod nového člena rodiny, propuštění z práce, odchod do důchodu, větší zadlužení, svatba, změna bydliště, mimořádný osobní úspěch s další).

V oblasti **životního stylu** jsme se dotazovali na **kouření, konzumaci alkoholu, pohybovou aktivitu a trávení volného času**. Jako kuřák byly označené osoby, které

aktivně kouří a ty, které přestaly kouřit před dobou kratší než deset let. Osoby požívající alkohol měly napsat, jak často a kolik standardních sklenic vypijí během typického dne. Standardní sklenice byla definována jako půl litru 12° piva nebo 2 dl vína nebo 0,5 dl destilátu. Osoby byly následně rozděleny na abstinenty, osoby se střídavým (nízkorizikovým) příjmem alkoholu a osoby s rizikovým příjmem alkoholu. Dle národních vodítek ČR pro střídavou konzumaci alkoholu se za nízkorizikové pití považuje maximální denní dávka 20g etanolu pro průměrnou osobu, přičemž nejméně 2 dny v týdnu by měl být alkohol zcela vynechán; při nárazovém pití při jedné příležitosti nesmí spotřeba překročit 40 g etanolu. To pro dospělou osobu představuje v průměru jeden standardní nápoj za den, maximálně 5 dnů v týdnu, při nárazovém pití (např. 1x za týden) maximálně 2 standardní nápoje.¹⁵⁰

Respondenti v dotazníku vyplňovali, jak často sportují (mají pohybovou aktivitu minimálně 30 minut a do zpotení). Dle četnosti byli rozdělení na 3 kategorie: 1) méně než 1x týdně, 2) 1-2x týdně, 3) min 3x týdně. Při hodnocení jsme vycházeli z doporučených postupů z roku 2006, kde se za optimální pokládala pravidelná fyzická aktivita 3–5x týdně po dobu minimálně 30 minut.¹⁵¹ Naopak jsme zjišťovali, kolik volného času tráví respondenti před televizní nebo počítačovou obrazovkou.

5.1.2 Statistické zpracování dat

Ke statistické analýze dat byl použit R software, verze 4.0.5 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

Sociodemografické charakteristiky, životní styl a zdravotní stav byly hodnoceny standardními postupy deskriptivní statistiky pomocí údajů četností, procent, aritmetických průměrů, vážených průměrů a faktorů rozptylu. Vzhledem k tomu, že věk pacientů neodpovídal normálnímu rozdělení dle Gaussovy křivky, bylo porovnání věkové struktury sledovaných skupin provedeno neparametrickým Mann–Whitney U testem. K posouzení rozdílů mezi kategoriálními proměnnými byl použitý chi-kvadrát test. Pro odhad efektu jednotlivých prediktorů na výskyt adekvátní reakce ICD byly využity binární logistické regresní modely. Výsledkem těchto regresních modelů je Odds Ratio (OR) neboli poměr šancí výskytu adekvátní reakce ICD; je-li $OR > 1$, prediktor zvyšuje šanci adekvátní reakce ICD; je-li $OR < 1$, prediktor šanci adekvátní reakce ICD snižuje. Regresní modely byly adjustovány na typ pacienta PP/SP. Všechny statistické testy byly vyhodnoceny na hladině

významnosti $p=0,05$. Analýza přežití byla vyhodnocena pomocí Kaplan-Meierových křivek přežití a Coxovy regrese.

5.1.3 Etické aspekty práce

Studie byla provedena v souladu s Helsinskou deklarácí, verze z roku 2008 (Soul) a byla schválena etickou komisí Fakultní nemocnice a Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci pod číslem 149/15. V rámci této studie nebyl prováděn žádný terapeutický nebo diagnostický zásah nad rámec běžné klinické praxe na našem pracovišti v době konání studie.

5.2 Výsledky

5.2.1 Analýza nositelů ICD v dispenzární péči I. interní kliniky-kardiologické FN Olomouc

Ve sledovaném období podstoupilo primoimplantaci ICD/BiV ICD a zůstalo na naší klinice v dispenzární péči celkem 727 osob. Počty osob zařazených do studie v jednotlivých letech ukazuje tabulka 23. Do souboru PP bylo celkem zařazeno 581 osob (80 %), průměrného věku 64,5 let, a do souboru SP 146 osob (20 %), průměrného věku 62,9 let. V obou skupinách převažovali muži, avšak počet žen byl v souboru SP signifikantně vyšší. Základní popisná charakteristika je uvedena v tabulce 24.

Tab. 23: Počty primoimplantací ICD/BiV ICD v jednotlivých letech

	Soubor PP	Soubor SP	Soubor SP+PP
2010	68	21	89
2011	93	23	116
2012	112	30	142
2013	137	39	176
2014	171	33	204
Celkem	581	146	727

Tab. 24: Popisná charakteristika souboru

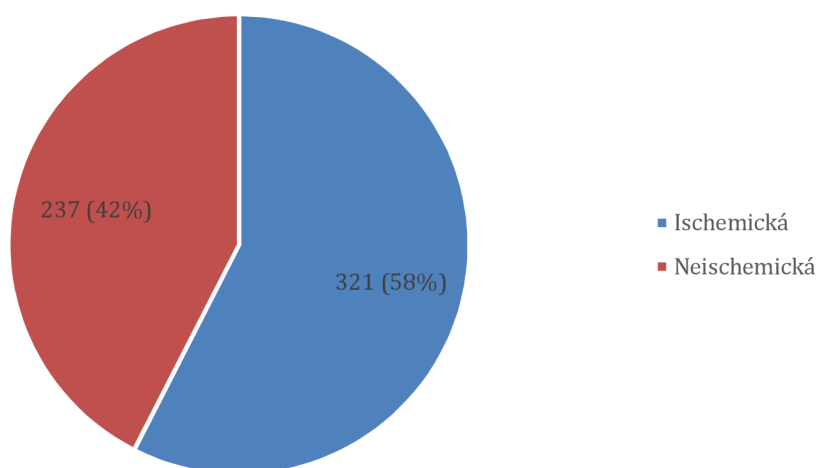
Charakteristika	Soubor PP	Soubor SP	PP vs SP
	n=581	n=146	p-value
Věk: Průměr (SD)	64.5 (10.8)	62.9 (13.0)	n.s.
Pohlaví: N (%)			
Muži	470 (80.9)	102 (69.9)	0.004
Ženy	111 (19.1)	44 (30.1)	
Implantace: N (%)			
ICD	291 (50.1)	100 (68.5)	
BiV ICD	290 (49.9)	46 (31.5)	
Komplikace	74 (12.7)	15 (10.3)	n.s.
Výměna přístroje	196 (33.7)	44 (30.1)	n.s.
Terapie ICD: N (%)			
Adekvátní terapie	151 (25.9)	67 (45.9)	< 0.001
Adekvátní výboj	93 (16.0)	48 (32.8)	< 0.001
Neadekvátní terapie	46 (7.9)	23 (15.8)	0.004
Zdravotní stav: N (%)			
Kouření	222 (38.2)	57 (39.0)	n.s.
Ischemická choroba srdeční	375 (64.5)	92 (63.0)	n.s.
Diabetes mellitus	250 (43.0)	53 (36.3)	n.s.
Hypertenze arteriální	415 (71.4)	104 (71.2)	n.s.
Dyslipidemie	298 (51.3)	72 (49.3)	n.s.
Fibrilace síní	204 (35.1)	51 (34.9)	n.s.
Deprese	40 (6.9)	15 (10.3)	n.s.
Zdravotní stav: Průměr (SD)			
BMI (kg/m ²)	28.9 (4.7)	28.7 (4.6)	n.s.
Ejektční frakce levé komory (%)	28.2 (8.6)	39.6 (12.6)	< 0.001
Kreatinin v séru (μmol/l)	112.5 (53.7)	102.9 (56.3)	< 0.001
eGF	1.1 (0.4)	1.2 (0.4)	0.001
Úmrtí: N (%)			
celkem	245 (42.2)	67 (45.9)	p=0,77
KV příčina	165 (28.4)	41 (28.0)	p=0.63

Pozn: hodnoty vycházejí z χ^2 a Mann-Whitneyho U testů; n.s.=nesignifikanční výsledek ($p>0,05$); eGF – odhad glomerulární filtrace dle rovnice CKD-EPI z roku 2009

Osoby v souboru SP měly v průměru vyšší EF LK a lepší funkci ledvin s nižší hodnotou kreatininu v séru. V ostatních sledovaných komorbiditách se soubory SP a PP nelišily (tab. 24).

V souboru PP mělo 558 osob (96 %) HFrEF. ICHS byla důvodem poklesu systolické funkce levé komory u 321 osob (58 %). 237 osob (42 %) mělo neischemickou kardiomyopatii, přičemž v 54 případech bylo současně přítomné nevýznamné aterosklerotické postižení věnčitých tepen. Hypertrofická kardiomyopatie byla prokázána v 17 případech (2,9 %). 2 osoby (0,3 %) měly arytmogenní kardiomyopatii. Ojediněle se vyskytovaly hereditární arytmiické syndromy (2 osoby Long QT syndrom, 2 osoby Short QT syndrom a 1 osoba syndrom Brugadaových).

Graf 6: Etiologie systolické dysfunkce levé komory u osob v souboru PP



Do souboru SP byly zařazeny osoby s anamnézou oběhové zástavy či život ohrožující arytmie. Následná echokardiografie prokázala HFrEF u poloviny z nich, přičemž EF LK pod 35 % mělo 61 osob (42 %). Koronarografie odhalila ischemickou příčinu u tří čtvrtin osob s HFrEF. U 24 osob (16 %) bylo srdeční selhání s mírně sníženou EF LK (HFmrEF). 19 osob (13 %) mělo chronický koronární syndrom s anamnézou perkutánní koronární intervence či kardiochirurgické revaskularizace, ale s normální EF LK. Hereditární arytmiické syndromy (Long QT syndrom, syndrom Brugadaových), hypertrofická a arytmogenní kardiomyopatie byla zjištěna v 7,6 % případů, přičemž u 2 osob již byl současně přítomen i pokles systolické funkce levé komory. U 13 % pacientů se srdeční onemocnění nepodařilo prokázat (tab. 25).

Tab. 25: Prokázané srdeční onemocnění u osob v souboru SP

Srdeční onemocnění	N (% ze 146 osob souboru SP)
HFrEF	
Celkem	75 (51 %)
Ischemická etiologie	56 (38 %)
HFmrEF	
Celkem	24 (16 %)
Ischemická etiologie	16 (11 %)
Chronický koronární syndrom, norm. EF LK	19 (13 %)
Hypertrofická kardiomyopatie	2 (1,3 %)
Arytmogenní kardiomyopatie	2 (1,3 %)
Hereditární arytmiické syndromy	7 (5 %)
Bez průkazu srdečního onemocnění	19 (13 %)

Pozn. EF LK – ejekční frakce levé komory, HFmrEF – srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí levé komory na 40-50 %, HFrEF – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí levé komory $\leq 40\%$.

V souboru PP je prakticky vyrovnaný počet implantací ICD a BiV ICD (tab. 24). Z 291 implantací ICD bylo 256 (88 %) jednodutinových ICD, 30 (10,3 %) dvoudutinových ICD a 5 (1,7 %) podkožních ICD. V souboru SP převažovala implantace ICD nad BiV ICD. Ze 100 ICD implantací mělo 83 osob jednodutinový ICD a 17 osob dvoudutinový ICD.

Všechny osoby byly sledovány od data první implantace ICD/BiV ICD až do 31.1.2020. Průměrná doba sledování byla 6,19 let u PP souboru a 6,41 let u SP souboru. Po tuto dobu poskytl přístroj adekvátní terapii polovině osob z SP souboru a čtvrtině z PP souboru (tab. 24). Neadekvátní výboj nastal u necelých 8 % osob ze souboru PP a téměř 16 % ze souboru SP. Tři a více neadekvátních výbojů zažilo 49 osob. Nejvyšší zaznamenaný počet neadekvátních výbojů u 1 osoby byl 117 výbojů při poškození elektrody.

Komplikace související s implantovaným přístrojem nastaly u stejného počtu osob v PP (12,7 %) i SP (10,3 %) souboru (tab. 24, 26). 14 osob prodělalo 2-3 komplikace, takže celkový počet zaznamenaných komplikací byl 104. Nejčastěji se vyskytovalo poškození či dislokace elektrody (46 % z celkového počtu komplikací). Na druhém místě byly infekční komplikace. Ve 21 případech (20 % z celkového počtu komplikací) byla prokázaná CDRIE.

Infekce kapsy přístroje byla zaznamenána šestkrát. Čtyři osoby (3,8 %) vyhledaly naše pracoviště pro dekubitus kapsy, u 2 osob (1,9 %) se pro hrozící dekubitus provedlo zanoření přístroje pod sval.

Tab. 26: Komplikace související s implantovaným ICD/BiV ICD

Komplikace	N (% z celkového počtu komplikací)
CDRIE	21 (20,2 %)
Infekce kapsy přístroje	6 (5,8 %)
Dekubitus/hrozící dekubitus kapsy přístroje	4/2 (5,8 %)
Hematom (s nutností revize)	9 (8,6 %)
Poškození/dislokace elektrody	48 (46,1 %)
Poškození přístroje	3 (2,9 %)
Ostatní	11 (10,6 %)
Celkem	104

Třetina osob absolvovala během sledování plánovanou výměnu přístroje pro konec životnosti zdroje (tab. 24).

5.2.1.1 Prediktory adekvátní terapie ICD

Během sledování byla zaznamenána adekvátní terapie ICD u čtvrtiny pacientů v PP souboru a téměř poloviny pacientů v SP souboru. Pomocí logistické regrese bylo zkoumáno, které faktory měly vliv na výskyt adekvátní terapie ICD. Do modelu byly vstupně zahrnuty všechny proměnné z tabulky 24. Tabulka 27 ukazuje výsledky univariátních modelů, kdy každý prediktor byl testován samostatně, s přihlédnutím k PP/SP skupině, věku a pohlaví pacienta.

Tab. 27: Prediktory adekvátní reakce ICD – univariátní modely, adjustováno na PP/SP, věk, pohlaví

Prediktor	OR	95 % CI	p-value
SP indikace k implantaci	2.59	1.76, 3.82	<0.001
Věk	0.98	0.96, 0.99	0.002
Pohlaví muži (versus ženy)	2.1	1.36, 3.30	0.001
Nadváha/obezita	1.01	0.97, 1.05	0.5
Kouření	0.99	0.69, 1.41	>0.9
eGF	1.81	1.07, 3.07	0.027
Ischemická choroba srdeční	0.85	0.59, 1.22	0.4
Diabetes mellitus	1.4	0.99, 1.96	0.054
Arteriální hypertenze	0.8	0.55, 1.17	0.2
Dyslipidemie	0.87	0.63, 1.22	0.4
Fibrilace síní	1.16	0.81, 1.66	0.4
Deprese	0.86	0.44, 1.61	0.6
Ejekční frakce levé komory	0.98	0.96, 1.00	0.045

Pozn: OR= Odds Ratio, CI= interval spolehlivosti, eGF = odhad glomerulární filtrace dle rovnice CKD-EPI z roku 2009, SP = sekundárně preventivní

Finálně za pomoci multivariátního modelu byly zjištěny následující prediktory, které zvyšovaly šanci na adekvátní terapii ICD: sekundárně preventivní indikace k implantaci, nižší věk, mužské pohlaví, vyšší glomerulární filtrace, diabetes mellitus a deprese systolické funkce levé komory (tab. 28).

Tab. 28: Adekvátní terapie ICD – multivariátní model

Prediktor	OR	95% CI	p-value
SP indikace k implantaci	3.43	2.15, 5.50	<0.001
Věk	0.98	0.96, 1.00	0.062
Pohlaví muži (versus ženy)	2.11	1.32, 3.48	0.002
eGF	1.78	1.04, 3.06	0.036
Diabetes mellitus	1.5	1.05, 2.14	0.025
Ejekční frakce levé komory	0.98	0.96, 1.00	0.043

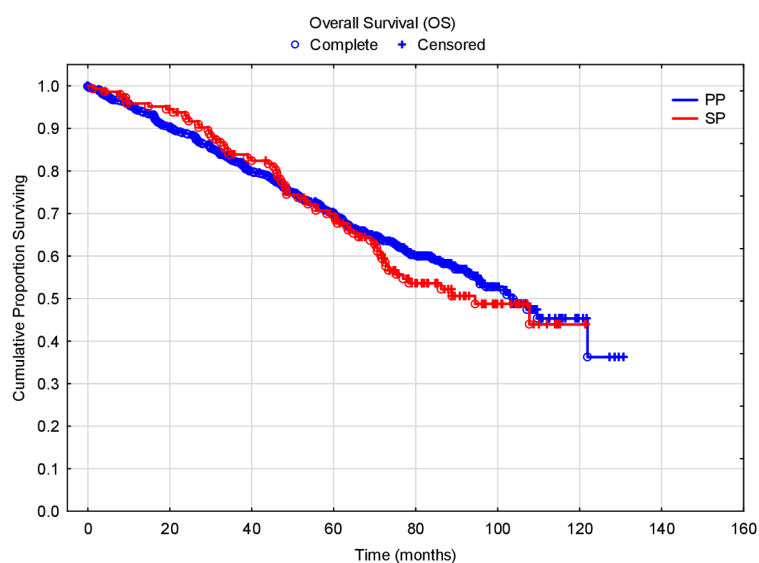
Pozn: OR=Odds Ratio, CI = interval spolehlivosti, eGF = odhad glomerulární filtrace dle rovnice CKD-EPI z roku 2009. SP = sekundárně preventivní

5.2.1.2 Analýza přežití u nositelů ICD

Ze 727 osob ve studii zemřelo během sledování celkem 312 osob (43 %). V souboru PP zemřelo celkem 245 osob (42,2 %), z toho dvě třetiny umírají z KV příčiny. V souboru SP zemřelo celkem 67 osob (45,9 %), z toho opět téměř dvě třetiny umírá z KV příčiny (tab. 24) Procento přeživších po 12 měsících sledování je 93,7 % ve skupině PP a 95,8 % ve skupině SP.

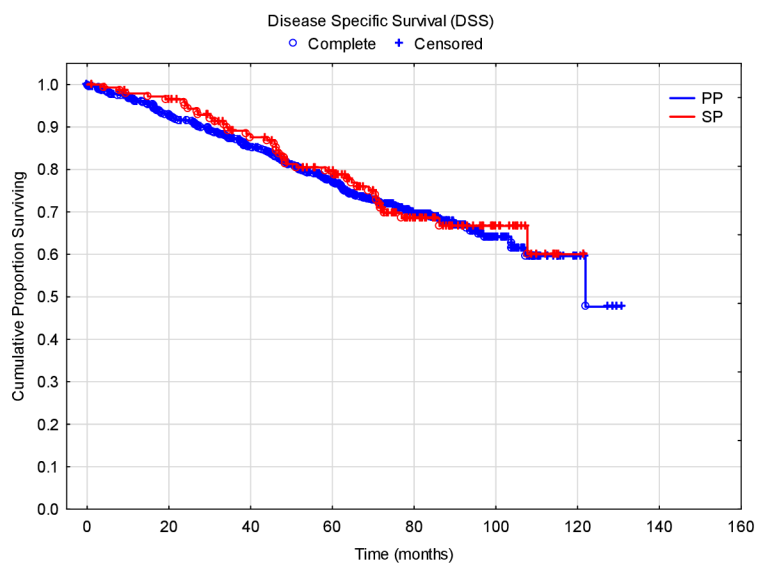
Graf 7 ukazuje Kaplan-Meierovy křivky přežití skupiny SP a PP, které berou v úvahu úmrtí z jakékoliv příčiny. Zatímco mezi cca 10. a 30. měsícem má skupina SP nižší pravděpodobnost úmrtí než skupina PP, od 70. měsíce se situace otočí a pravděpodobnost úmrtí ve skupině SP je vyšší než ve skupině PP. Mezi skupinami ale není významný rozdíl ($p=0.77$).

Graf 7: Porovnání celkového přežití SP a PP souboru pacientů (Kaplan-Meierovy křivky) – overall survival



Graf 8 ukazuje Kaplan-Meierovy křivky přežití skupiny SP a PP, které zvyšují úmrtí z KV příčiny. Skupiny PP a SP se významně neliší v délce přežívání po implantaci ICD ($p=0.63$), ale z grafu je patrné, že zatímco PP klesají víceméně lineárně po celou dobu, křivka přežití u skupiny SP klesá během prvních 24 měsíců po implantaci mírněji a teprve potom se začne přibližovat ke křivce skupiny PP.

Graf 8: Porovnání přežití SP a PP souboru (Kaplan-Meierovy křivky) – Disease Specific Survival



Pomocí Coxovy regrese, jejímž výsledkem je poměr rizik (HR), bylo zkoumáno, které faktory přispívaly k riziku úmrtí z jakékoliv příčiny. Tabulka 29 ukazuje nejdříve každý prediktor samostatně (univariátní regrese), všechny modely jsou ale „adjustovány“ na skupinu PP/SP.

Tab. 29: Prediktory přispívající k riziku úmrť z jakékoliv příčiny – univariátní Coxova regrese, adjustováno na PP/SP

Prediktor	HR	95% CI	p
SP indikace k implantaci	1.087	0.83, 1.43	0.551
Věk (roky)	1.046	1.03, 1.06	<0.001
Pohlaví muži (versus ženy)	1.091	0.82, 1.45	0.549
Výška	0.984	0.97, 0.99	0.023
Váha	0.989	0.98, 0.99	0.006
BMI	0.979	0.95, 1.01	0.127
Kouření	1.096	0.86, 1.39	0.451
Ischemická choroba srdeční	2.078	1.59, 2.72	<0.001
Diabetes mellitus	1.393	1.11, 1.75	0.005
Arteriální hypertenze	1.294	0.99, 1.69	0.059
Dyslipidemie	1.004	0.80, 1.26	0.974
Fibrilace síní	1.751	1.39, 2.20	<0.001
Deprese	1.487	1.02, 2.17	0.040
Adekvátní výboj	0.794	0.62, 1.02	0.075
Počet výbojů	1.009	1.00, 1.02	0.105
Komplikace související s implantací	0.730	0.50, 1.07	0.102
Výměna přístroje	0.186	0.13, 0.26	<0.001
EF LK	0.972	0.96, 0.99	<0.001
eGF	0.336	0.25, 0.46	<0.001

Pozn: HR= poměr rizik, CI= interval spolehlivosti, BMI = body mass index, EF LK = ejekční frakce levé komory, eGF = odhad glomerulární filtrace dle rovnice CKD-EPI z roku 2009, SP = sekundárně preventivní

Následně za pomoci multivariátní Coxovy regrese vyšel výsledný model s 9 prediktory, které všechny současně významně přispívají k riziku úmrť z jakékoliv příčiny. Šanci na úmrť zvyšovaly: vyšší věk, nižší BMI, kouření, diabetes mellitus, snížená systolické funkce LK, nižší glomerulární filtrace, výměna přístroje, fibrilace síní a deprese (tab. 30).

Tab. 30: Prediktory přispívající k riziku úmrť z jakékoliv příčiny – multivariátní Coxova regrese

Prediktor	HR	95% CI	p
SP indikace k implantaci	1.295	0.89, 1.89	0.179
Věk	1.039	1.02, 1.06	<0.001
BMI	0.973	0.94, 1.00	0.066
Kouření	1.685	1.25, 2.26	<0.001
Diabetes mellitus	1.315	1.01, 1.72	0.045
EF LK	0.968	0.95, 0.98	<0.001
eGF	0.568	0.37, 0.86	0.008
Výměna přístroje	0.162	0.11, 0.23	<0.001
Fibrilace síní	1.396	1.06, 1.83	0.016
Deprese	1.467	0.94, 2.28	0.089

Pozn: HR= poměr rizik, CI= interval spolehlivosti, BMI = body mass index, EF LK = ejekční frakce levé komory, eGF = odhad glomerulární filtrace dle rovnice CKD-EPI z roku 2009, SP = sekundárně preventivní

Obdobně bylo za pomoci Coxovy regrese zkoumáno, které faktory přispívaly k riziku úmrť z KV příčiny. V tabulce 31 je každý prediktor samostatně (univariátní regrese) s „adjustací“ na skupinu PP/SP. Tabulka 32 následně ukazuje výsledný model s 9 prediktory, které všechny současně významně přispívají k riziku úmrť z KV příčiny. Faktory jsou identické s předchozími – vyšší věk, nižší BMI, kouření, diabetes mellitus, snížená systolické funkce LK, nižší glomerulární filtrace, výměna přístroje, fibrilace síní a deprese.

Tab. 31: Prediktory přispívající k riziku úmrť z KV příčiny – univariátní Coxova regrese, adjustováno na PP/SP

Prediktor	HR	95% CI	p
SP indikace k implantaci	0.95	0.67, 1.34	0.8
Věk (roky)	1.04	1.03, 1.06	<0.001
Pohlaví muži (versus ženy)	0.94	0.67, 1.31	0.7
Výška	0.98	0.97, 1.00	0.08
Váha	0.99	0.98, 1.00	0.02
BMI	0.97	0.94, 1.01	0.12
Kouření	1.11	0.83, 1.48	0.5
Ischemická choroba srdeční	2.41	1.72, 3.39	<0.001
Diabetes mellitus	1.49	1.13, 1.96	0.005
Arteriální hypertenze	1.1	0.81, 1.50	0.5
Dyslipidemie	1.02	0.77, 1.34	0.9
Fibrilace síní	1.79	1.36, 2.36	<0.001
Deprese	1.61	1.04, 2.52	0.035
Adekvátní výboj	0.76	0.53, 1.10	0.15
Počet výbojů	1.01	1.00, 1.02	0.2
Komplikace související s implantací	0.63	0.39, 1.02	0.06
Výměna přístroje	0.14	0.09, 0.22	<0.001
EF LK	0.96	0.94, 0.97	<0.001
eGF	0.33	0.23, 0.49	<0.001

Pozn: HR= poměr rizik, CI= interval spolehlivosti, BMI = body mass index, EF LK = ejekční frakce levé komory, eGF = odhad glomerulární filtrace dle rovnice CKD-EPI z roku 2009, SP = sekundárně preventivní

Tab. 32: Prediktory přispívající k riziku úmrtí z KV příčiny – multivariátní Coxova regrese

Prediktor	HR	95% CI	p
SP indikace k implantaci	1.4	0.89, 2.22	0.2
Věk	1.04	1.02, 1.06	<0.001
BMI	0.97	0.93, 1.00	0.067
Kouření	1.64	1.15, 2.34	0.007
Diabetes mellitus	1.4	1.02, 1.94	0.038
EF LK	0.95	0.93, 0.97	<0.001
eGF	0.58	0.35, 0.96	0.035
Výměna přístroje	0.12	0.07, 0.19	<0.001
Fibrilace síní	1.4	1.01, 1.95	0.041
Deprese	1.87	1.16, 3.02	0.011

Pozn: HR= poměr rizik, CI= interval spolehlivosti, BMI = body mass index, EF LK = ejekční frakce levé komory, eGF = odhad glomerulární filtrace dle rovnice CKD-EPI z roku 2009, SP = sekundárně preventivní

5.2.2 Analýza psychosociálních faktorů nositelů ICD

5.2.2.1 Popisná charakteristika souboru

Bylo osloveno všech 333 osob s implantovaným ICD/BIV ICD, které splnily věkový limit 18-65 let. Dotazník vyplnilo a vrátilo 147 osob, z toho 117 v souboru PP a 30 v souboru SP. Dále dotazník vyplnilo 205 osob bez vysokého rizika NSS, které tvoří kontrolní soubor. Průměrný věk celého vzorku je 54,1 let; 71 % jsou muži. Charakteristika souborů je uvedena v tabulce 33.

Tab. 33: Charakteristika souboru

Charakteristika	PP	SP	PP vs SP	K	K vs PP	K vs SP
	n=117	n=30	P	n=205	p	p
Věk: Průměr (SD)			n.s.		n.s.	n.s.
	55.9 (9.7)	55.2 (8.8)		53.0 (13.4)		
Pohlaví: N (%)			n.s.		0.001	n.s.
Muži	95 (81.2)	23 (76.7)		132 (64.4)		
Ženy	22 (18.8)	7 (23.3)		73 (35.6)		
Vzdělání: N (%)			n.s.		0.003	0.037
Základní	28 (23.9)	7 (23.3)		23 (11.2)		

Středoškolské	75 (64.1)	21 (70.0)		142 (69.3)		
Vysokoškolské	9 (7.7)	1 (3.3)		33 (16.1)		
Zaměstnaní: N (%)			n.s.		0.010	n.s.
ESEG 2	13 (11.1)	4 (13.3)		41 (20.0)		
ESEG 3	27 (23.1)	10 (33.3)		62 (30.2)		
ESEG 4	71 (60.7)	15 (50.0)		89 (43.4)		
Nezaměstnaní	6 (5.1)	2 (6.7)	n.s.	7 (3.4)	n.s.	n.s.
Sezdání: N (%)	82 (70.1)	20 (66.7)	n.s.	150 (73.2)	n.s.	n.s.
Čas u TV/PC ^a : N (%)			n.s.		0.005	0.007
Žádný	0 (0.0)	0 (0.0)		10 (4.9)		
Méně než 1 hodiny denně	19 (16.2)	3 (10.0)		44 (21.5)		
Méně než 2 hodiny denně	38 (32.5)	7 (23.3)		80 (39.0)		
Více než 2 hodiny denně	60 (51.3)	20 (66.7)		70 (34.2)		
Sport ^b : N (%)			n.s.		0.042	n.s.
Méně než jednou za týden	92 (78.6)	25 (83.3)		139 (67.8)		
1-2x za týden	19 (16.2)	3 (10.0)		41 (20.0)		
3 a vícekrát za týden	5 (4.3)	2 (6.7)		24 (11.7)		
Nadměrná konzumace alkoholu	25 (21.4)	5 (16.7)	n.s.	62 (30.2)	0.087	n.s.
BMI: N (%)			n.s.		0.021	n.s.
Podváha (BMI < 18.4)	1 (0.9)	1 (3.3)		1 (0.5)		
Norma (BMI 18.5–24.9)	16 (13.7)	6 (20.0)		51 (24.9)		
Nadváha (BMI 25.0–29.9)	41 (35.0)	15 (50.0)		77 (37.6)		
Obesita (BMI > 30.0)	58 (49.6)	8 (26.7)		68 (33.2)		
Zdravotní stav: N (%)						
Kouření	52 (44.4)	12 (40.0)	n.s.	70 (34.1)	n.s.	n.s.
NSS v rodině	21 (18.0)	6 (20.0)	n.s.	14 (6.8)	0.002	0.016
ICHS	53 (45.3)	14 (46.7)	n.s.	15 (7.3)	<0.001	<0.001
Diabetes mellitus	41 (35.0)	5 (16.7)	n.s.	19 (9.3)	<0.001	n.s.
Dyslipidemia	59 (50.4)	12 (40.0)	n.s.	28 (13.7)	<0.001	0.001
Hypertenze	74 (63.2)	19 (63.3)	n.s.	81 (39.5)	<0.001	0.015
Deprese	14 (12.0)	3 (10.0)	n.s.	4 (2.0)	<0.001	0.015
Jiné nemoci	63 (54.9)	12 (40.0)	n.s.	81 (39.5)	0.013	n.s.
Velký stres: N (%)	28 (23.9)	11 (36.7)	n.s.	59 (28.8)	n.s.	n.s.
Významná životní událost: N (%)	45 (38.5)	14 (46.7)	n.s.	106 (51.7)	n.s.	n.s.
Pocit velké ztráty kontroly	9 (7.7)	3 (10.0)	n.s.	11 (5.4)	n.s.	n.s.

Pozn: P-values - χ^2 a Kruskal-Wallis test; n.s.=non-significant ($p>0.05$); BMI = Body mass index v kg na m²; K=kontrolní soubor; ^aBěhem volného času, mimo zaměstnání; ^bPřed ICD implantací

Porovnáním souborů SP a PP nebyl zjištěn rozdíl v sociodemografických faktorech, životním stylu ani ve sledovaných zdravotních komorbiditách. Téměř čtvrtina osob v PP a SP souboru měla ukončené jen základní vzdělání, přibližně dvě třetiny mělo vzdělání středoškolské. Méně než 10 % ukončilo vysokou školu. To odráží i rozložení osob dle socioekonomické klasifikace ESeG. Přes 10 % osob patří do střední třídy. Čtvrtina až třetina reprezentuje pracující třídu (kategorie 3 ESEG). Polovina spadala do kategorie ESEG 4, což jsou nepracující osoby, přičemž v kolonce nezaměstnaní (s vyloučením studentů, důchodců a invalidních důchodců) představovali kolem 5-7 % z nich. Většina z nich tráví svůj volný čas neaktivně se 2 a více hodinami před TV/PC obrazovkou denně (51 % ze souboru PP a 66 % ze souboru SP) a prakticky žádným sportováním (78 % PP souboru, 83 % SP souboru). Téměř polovina trpí ischemickou chorobou srdeční. Vysoká byla i prevalence rizikových faktorů, zejména nadváhy/obezity, arteriální hypertenze a kouření. Relativně vysoké byla i incidence NSS v rodině.

Velký stres udávala čtvrtina dotazovaných. Velkou životní událost v roce před implantací zažilo 38 % osob ze skupiny PP a 47 % osob ze skupiny SP. Do 10 % dotazovaných deklarovalo pocit velké ztráty kontroly nad životem.

V kontrolním souboru bylo v porovnání se souborem PP signifikantně více žen ($\chi^2(1) = 10.1, p = 0.001$, Cohenovo $d = 0.36$). Bylo zde více vysokoškolsky vzdělaných osob ($\chi^2(2) = 12.0, p = 0.003$, $d = 0.40$) s větším podílem osob ve střední socioekonomické třídě. Tyto osoby byly méně obézní ($\chi^2(3) = 9.8, p = 0.021$, $d = 0.36$), trávily méně času před TV/PC obrazovkou ($\chi^2(3) = 13.0, p = 0.005$, $d = 0.41$) a více sportovaly ($\chi^2(2) = 6.4, p = 0.042$, $d = 0.29$). Osoby v kontrolním souboru udávaly méně zdravotních potíží ($d = 0.28 - 0.99$). Podobné rozdíly byly zaznamenány i mezi souborem SP a kontrolou. Avšak z důvodu malého počtu respondentů v SP skupině byly míry účinku (effect size) nízké, kromě trávení času před TV/PC obrazovkou ($\chi^2(3) = 12.1, p = 0.007$, $d = 0.47$) a ICHS ($\chi^2(1) = 37.0, p < 0.001$, $d = 0.86$).

5.2.2.2 Srovnání nositelů ICD v době implantace s kontrolním souborem

Pro potřeby této analýzy byli respondenti ze zkoumaného souboru párování s kontrolou na základě pohlaví a věku (± 5 let). 117 osob ze souboru PP tak bylo párováno se 117 kontrolami za použití binární logistické regrese (1 = soubor PP, 0 = kontrolní soubor). Obdobná analýza mezi souborem SP a kontrolou se nepodařila provést z důvodu malého počtu respondentů v SP souboru.

Do multivariantačního modelu byly vstupně zahrnuty všechny proměnné s postupným vyloučením těch nesignifikantních. Finálně, prediktory, které zvyšovaly šanci být v PP souboru, jsou: NSS v rodinné anamnéze, ICHS, diabetes mellitus a deprese (tab. 34).

Tab. 34: Prediktory zvyšující šanci být v souboru PP. Výsledek finální multivariantační logistické regrese po vyloučení nesignifikantních proměn.

Prediktor	OR	95% CI	p-Value
NSS v rodině	2.89	1.06, 8.46	0.043
Ischemická choroba srdeční	9.30	4.23, 22.83	<0.001
Diabetes mellitus	2.53	1.15, 5.70	0.022
Deprese	7.12	1.69, 48.78	0.016

Pozn: OR = Odds Ratio; CI = interval spolehlivosti

5.2.2.3 Vliv psychosociálních faktorů na adekvátnost terapie ICD

Všech 147 osob (117 osob v PP souboru a 30 v SP souboru), které vyplnily dotazník, bylo sledováno od data první implantace ICD/BiV ICD do 31.1.2020. Během sledování zažilo adekvátní terapii přístroje 34 osob (29,1 %) z PP souboru a 14 osob (46,7 %) z SP souboru. Komplikace související s naimplantovaným přístrojem zažilo 14 osob (12 %) z PP souboru a 4 osoby (13 %) z SP souboru. Celkem 9 osob (8 %) z PP souboru a 7 osob (23 %) z SP souboru v průběhu sledování zemřelo.

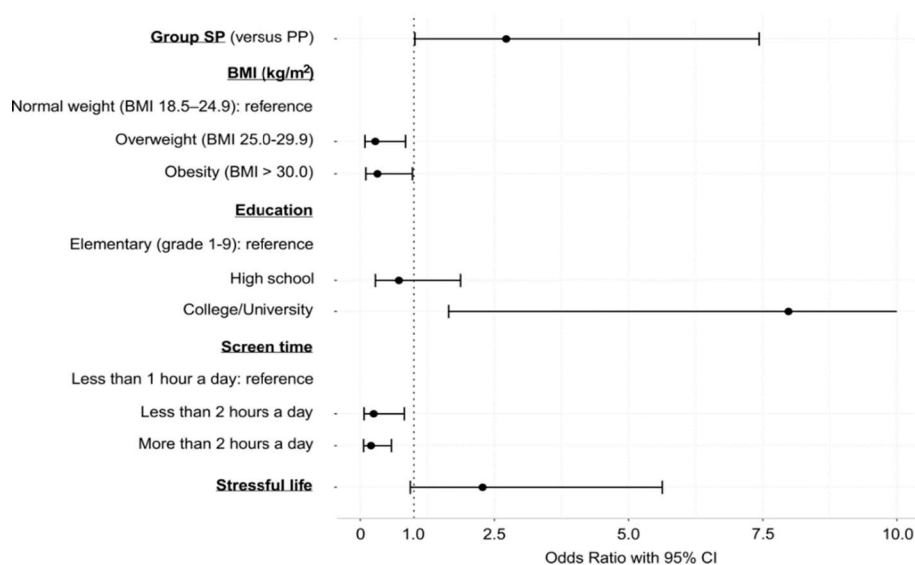
Pro analýzu vlivu psychosociálních faktorů na adekvátnost terapie ICD byla použita binární logistická regrese, kde 1 = došlo k adekvátní terapii ICD, 0 = nedošlo k adekvátní terapii ICD. Do multivariantačního modelu byly vstupně zahrnuty všechny proměnné s postupným vyloučením těch nesignifikantních. Finálně, prediktory, které měly vliv na adekvátní terapii ICD, byly: implantace ICD ze sekundárně preventivní indikace, BMI, vzdělání a čas strávený u TV/PC obrazovky (tab. 33, graf 9). Šanci na adekvátní terapii ICD zvyšovala implantace ICD ze sekundárně preventivní indikace (OR = 2.72, CI 1.02–7.43) a vysokoškolské vzdělání (OR = 7.98, CI 1.65–47.71). Na druhou stranu nižší šanci na adekvátní terapii ICD měly osoby s nadváhou/obezitou (OR = 0.28, CI 0.09–0.84 v případě nadváhy, resp. OR = 0.32, CI 0.10–0.97 v případě obezity) a delším volným časem stráveným u TV/PC obrazovky (ORs 0.20–0.25, CIs 0.06–0.58). Pocit velkého stresu byl hraničním prediktorem, který zvyšoval šanci na adekvátní terapii 2,3x (OR = 2.28, $p = 0.071$).

Tab. 35: Odds ratio adekvátní terapie ICD. Výsledek finální multivariátní logistické regrese po vyloučení nesignifikantních proměn.

Prediktor	OR	95% CI	p-Value
Implantace ze sekun. prev.indikace	2.72	1.02, 7.43	0.047
BMI			
Podváha (BMI < 18.4 kg/m ²)	–	–	–
Normalní váha (BMI 18.5–24.9 kg/m ²)			
Nadváha (BMI 25.0–29.9 kg/m ²)	0.28	0.09, 0.84	0.026
Obezita (BMI > 30.0 kg/m ²)	0.32	0.10, 0.97	0.046
Vzdělání			
Základní			
Stredoškolské	0.72	0.28, 1.87	0.489
Vysokoškolské	7.98	1.65, 47.71	0.014
TV/PC ve volném čase			
Vůbec	–	–	–
Méně než 1 h denně			
Méně než 2 h denně	0.25	0.07, 0.82	0.025
Více než 2 h denně	0.20	0.06, 0.58	0.004
Pocit velkého stresu	2.28	0.93, 5.63	0.071

Pozn: OR = Odds Ratio; CI = interval spolehlivosti

Graf 9: Odds Ratio adekvátní terapie ICD a korespondující 95% interval spolehlivosti. Poznámka: Horní mez intervalu spolehlivosti OR pro vzdělání je 47,71, zde z důvodu lepší přehlednosti grafu končí na 10,0.



5.3 Diskuse

Táto časť práce se soustředila na osoby ve vysokém riziku NSS, které podstoupily svou první implantaci ICD/BiV ICD z primárně nebo sekundárně preventivní indikace. Byla provedena analýza dat všech osob, které zůstaly v dispenzární péči naší kliniky, a analýza souboru osob, které vyplnily dotazník se zaměřením na psychosociální faktory.

Od roku 2010 do roku 2014 se počet implantací na našem pracovišti zvýšil více než dvojnásobně. **Implantace z primárně preventivní indikace již vstupně převažovaly nad sekundárně preventivními a jejich počet každoročně narůstal.** Tento trend pozorujeme i v ostatních vyspělých krajinách Evropy a USA.^{152–155}

Implantaci ICD/BiV ICD podstoupili častěji muži. V sekundárně preventivní indikaci to byla třetina osob ženského pohlaví, v primárně preventivní indikaci je to pouze pětina. **I naše data naznačují, že ženy ze současné rizikové stratifikace profitují méně než muži⁹.**

Nejčastějším důvodem implantace ICD/BiV ICD z primárně preventivní indikace bylo srdeční selhání, přičemž ischemická etiologie jen mírně převažovala nad neischemickou. Narůstající počet neischemických kardiomyopatií je v souladu s recentně publikovanými daty a odráží i změny doporučených postupů k implantaci ICD/BiV ICD v průběhu let.^{154,155} **70 % z nich mělo minimálně jednu další komorbiditu či KV rizikový faktor, zejména arteriální hypertenzi, dyslipidémii a diabetes mellitus. Prevalence těchto komorbidit a rizikových faktorů byla podobná jako u osob implantovaných ze sekundárně preventivní indikace. Rozdíl byl zaznamenán pouze u hodnot renální funkce a EF LK se signifikantně lepšími hodnotami u osob v sekundární prevenci.** Výsledek si vysvětlujeme přítomností kardiorenálního syndromu. Vzájemná interakce těchto orgánů je známá – porucha funkce srdce vede k poruše renální funkce a naopak.

Osoby po prodělané náhle srdeční zástavě podstoupily před implantací obvyklé laboratorní, elektrokardiografické, echokardiografické a koronarografické vyšetření. **Přes 40 % osob ze souboru SP mělo významnou systolickou dysfunkci levé komory a splňovala by kritéria k implantaci ICD/BiV ICD i z primárně preventivní indikace.** V Oregonské studii, která zkoumala 714 případů NSS, by tato kritéria splňovala před NSS třetina pacientů.¹⁵⁶ Na rozdíl od této práce autoři Oregonské studie měli k dispozici údaje

o EF LK z doby před úmrtím. V každém případě i **naše data potvrzují, že EF LK není pro rizikovou stratifikaci postačující. Současně tento výsledek poukazuje na naši nedostatečnou schopnost vyselektovat z populace i takto vysoce rizikové pacienty.** 40 % osob v sekundární prevenci mělo prokázané srdeční onemocnění, které by nebylo současnou rizikovou stratifikací označeno za vysoce rizikové. Odpověď, zda by i tyto osoby mohly profitovat z implantace ICD/BiV ICD by nám měly poskytnout velké multicentrické studie (např. již zmiňovaná studie PROFID-Preserved). Odhalit příčinu oběhové zástavy je důležité nejen pro léčbu a další management postižené osoby ale i jejich nejbližších příbuzných. Přesto u **13 % osob z našeho souboru, které prodělaly oběhovou zástavu na podkladě dokumentované fibrilace komor nebo setrvalé komorové tachykardie a byly proto indikované k implantaci ICD/BIV ICD, nebyla příčina zástavy objasněna.** Zdá se, že v těchto případech by mohla být nápomocná magnetická rezonance srdce^{157–159}. Tu absolvovala před implantací ICD/BiV ICD pouze třetina osob s neobjasněnou příčinou srdeční zástavy. Nutno říci, že dostupnost této metody se v posledních letech ve Fakultní nemocnici Olomouc výrazně zvýšila. Dá se tedy předpokládat, že procento osob s neobjasněnou příčinou srdeční zástavy bude nyní nižší.

Množství komplikací související s implantací ICD/BiV ICD **bylo stejné u osob implantovaných z primárně i sekundárně preventivní indikace a porovnatelné s jinými centry.**¹⁶⁰ Úmrtí související s implantací nebylo zaznamenáno.

Je známo, že část pacientů z implantace ICD založené na hodnotě EF LK neprofituje. Nicméně doposud se lepší parametr nepodařilo najít. Je proto snaha vytvořit model sestávající z více markerů, který by zlepšil stratifikaci osob. V této studii byla během více než 6-leté průměrné doby sledování zaznamenána adekvátní terapii ICD u čtvrtiny osob implantovaných z primárně preventivní indikace a téměř poloviny osob ze sekundárně preventivní indikace. **Prediktory, které zvyšovaly šanci na adekvátní terapii ICD, byly sekundárně preventivní indikace k implantaci, snížená systolická funkce levé komory, nižší věk, mužské pohlaví, vyšší glomerulární filtrace a diabetes mellitus.** Obdobné prediktory nacházíme i v práci amerických autorů, kteří vytvořili Seattle Proportional Risk Model predikující riziko úmrtí NSS.¹⁶¹ Je známo, že osoby v sekundární prevenci NSS jsou vysoce rizikové a profitují z implantace ICD. Stejně tak přítomnost snížené systolické funkce levé komory – jakožto hlavního parametru současné rizikové stratifikace – není

překvapující. Již úvodní kapitola se zmiňuje o tom, že u diabetiků je vyšší riziko NSS. Většina studií dochází ke stejnému závěru jako naše - prokazuje, že diabetes mellitus byl prediktorem adekvátní ICD terapie.¹⁶²⁻¹⁶⁶ Rovněž osoby se sníženou renální funkcí mají zvýšené riziko NSS. Zdá se však, že z implantace profitují ty s mírně až středně sníženou funkcí ledvin a neprofitují osoby s pokročilým renálním selháním.^{163,167-171} Zajímavé výsledky přinesla studie, která analyzovala vliv diabetes mellitus a/nebo poruchu renální funkce na riziko úmrtí na NSS u téměř 18 000 osob po infarktu myokardu v závislosti na věku a EF LK. Přišla k závěru, že diabetes mellitus a/nebo renální dysfunkce sice zvyšují riziko NSS, ale současně daleko více zvyšují riziko nekardiálního úmrtí (přesněji úmrtí nepatřící k NSS). Tudíž se nezdají být vhodnými prediktory. Naopak osoby mladšího věku měly v této studii nejvyšší poměr úmrtí na NSS k úmrtí z jiné příčiny, čímž se podpořily závěry studie Danish.^{172,173} I v našem případě mladší osoby profitovaly z implantace ICD více než starší. Nacházíme však i studie potvrzující opak.^{162,174} V doporučených postupech není žádné věkové omezení diskvalifikující starší osoby z implantace ICD z primárně preventivní indikace. Je zde ale uvedená podmínka předpokládané délky přežití delší než 1 rok. Je tedy nutno postupovat individuálně a zohlednit biologický věk, komorbiditu a přání pacienta.

Během sledování **zemřela téměř polovina osob, z toho dvě třetiny z KV příčiny.** Nebyl zaznamenán rozdíl v délce přežívání po implantaci ICD z primárně a sekundárně preventivní indikace. **Šanci na úmrtí z jakékoliv příčiny i samostatně z KV příčiny zvyšovalo těchto 9 faktorů: vyšší věk, nižší BMI, kouření, diabetes mellitus, snížení systolické funkce LK, nižší glomerulární filtrace, výměna přístroje, fibrilace síní a deprese.** Spojitost se zvýšenou mortalitou je u většiny z nich známa.

Z pohledu zaměření této práce je zajímavé potvrzení deprese jako významného prediktoru mortality. A to i když se brala v úvahu pouze již diagnostikována deprese. Ve studii, kde byla přítomnost deprese u ICD nositelů cíleně zjišťována za pomoci diagnostického dotazníku, je prevalence vyšší, pohybuje se mezi 10-30 %, s nárůstem u osob v sekundární prevenci či po opakovaných výbojích ICD.¹⁷⁵⁻¹⁷⁸ Jelikož máme k dispozici účinné psychoterapeutické a farmakologické možnosti, včasné odhalení deprese (např. vyplněním sebeposuzovacího dotazníku) a její intervence by mohlo zlepšit prognózu i kvalitu života pacienta.¹⁷⁹

Co se týče BMI – nepříznivý vliv nadváhy a obezity na výskyt (nejen) KV nemocí je dobře znám. Současně ale mnohé studie prokázaly, že tyto osoby vykazují po náhlé srdeční zástavě následně nižší úmrtnost, případně lepší prognózu.^{180–190} Tento jev se označuje termínem „paradox obezity“ a naše výsledky potvrzují jeho existenci. Nicméně nemělo by to sloužit k propagaci nárůstu hmotnosti, neboť je lepší onemocnění předcházet než „zvyšovat pravděpodobnost jeho přežití“.

Dalším prediktor mortality byla výměna přístroje. Ve sledovaném období byla nutná u třetiny osob, a to buď v důsledku konce životnosti zdroje nebo komplikací (infekční, mechanické) souvisejících s přístrojem. Vysvětlením může být faktor času – pacient přicházející po letech k výměně přístroje pro konec životnosti zdroje je starší, obvykle s progresí základního onemocnění. Jako další se nabízí častá terapie ICD – adekvátní i neadekvátní, která vede nejen k časnému vybití zdroje, ale je spojována i s nižším přežíváním těchto osob.^{191,192} V této souvislosti je nutno poznamenat, že u tří čtvrtin pacientů implantovaných z primárně preventivní indikace nebyla prokázána žádná terapie ICD. Na základě těchto výsledků se přikláníme k názoru, že blížící se vybití zdroje přístroje by mělo být podnětem k opětovnému přehodnocení indikace implantace s přihlédnutím k aktuálnímu stavu, prognóze a přání pacienta. **Výzkum by se měl soustředit i na hledání indikátorů, kdy je bezpečné nevyměňovat ICD, jehož baterie dosáhla konce životnosti.**

Hlavním cílem této části práce bylo zjistit výskyt vybraných psychosociálních faktorů u osob ve vysokém riziku NSS, porovnat jej s výskytem u osob bez zvýšeného rizika NSS a zjistit, zda přítomnost vybraných psychosociálních faktorů měla vliv na adekvátní terapii ICD v průběhu sledování.

Informace byly zjišťovány pomocí dotazníku a o jeho vyplnění jsme požádali všechny nositele ICD/BiV ICD ve věku 18-65 let. Návratnost dotazníku byla 44 %, což koreluje s respondencí v epidemiologických studiích v posledních letech.¹⁹³ Respondenti byli pochopitelně mladší s nižším výskytem ICHS a jejich rizikových faktorů než soubor všech nositelů ICD/BiV ICD. Informace od nositelů ICD/BiV ICD byly srovnávány s informacemi získanými od osob bez zvýšeného rizika NSS, stejného pohlaví a věku \pm 5 let.

Implantované osoby z primárně nebo sekundárně preventivní indikace se lišily od kontrolní skupiny v úrovni dosaženého vzdělání. **Mezi implantovanými osobami bylo**

signifikantně méně vysokoškolsky vzdělaných osob (7,7 % a 3,3%) než v kontrolní skupině (16,1%). Je známo, že procento vysokoškolsky vzdělaných osob v ČR se konstatně zvyšuje, proto byl zvažován vliv věku. Průměrný věk implantovaných osob a kontrolní skupiny se z důvodu párování vzájemně nelišil. Na základě dat ČSÚ jsme zjistili, že kontrolní skupina se přibližuje reálnému stavu v ČR v tomto období. V roce 2012 bylo v ČR 19 % vysokoškolsky vzdělaných osob, převážně mužů¹⁹⁴. Současně byl v kontrolní skupině vyšší podíl osob ve střední socioekonomické třídě (20 %) než u implantovaných (11 % a 13 %), a to na úkor nezaměstnaných. Výsledek práce je v korelaci s jinými studiemi, kde skupiny s nižším vzděláním, resp. nižším socioekonomickým statutem, mají vyšší riziko KV příhod a mortality než osoby s vyšším vzděláním¹⁹⁵. Pravděpodobným pojitkem bude nižší povědomí o zdravém životním stylu, nižší zdravotní gramotnost, horší dostupnost péče, a tím pádem vyšší prevalence klasických rizikových faktorů s menší compliance k léčbě a léčebným postupům. **V této práci měly alespoň jeden ovlivnitelný KV rizikový faktor dvě třetiny osob v SP a PP skupině. Osoby v kontrolním souboru udávaly významně méně zdravotních potíží a trávil svůj volný čas aktivněji.**

V první části práce jsme zjistili, že nedokážeme dostatečně vyselektovat z populace osoby s významnou depresí systolické funkce. Kardiologické vyšetření celé populace není reálné. Proto jsme provedli multivariační analýzu v snaze zjistit **faktory, které zvyšovaly pravděpodobnost vysokého rizika NSS dle současně platné rizikové stratifikace.** Konkrétně pro osoby implantované z primárně preventivní indikace jsou to: **rodinná anamnéza NSS, ICHS, diabetes mellitus a deprese.** Podobné rozdíly byly zaznamenány i mezi kontrolním souborem a osobami implantovanými ze sekundárně preventivní indikace, avšak z důvodu malého počtu respondentů v SP skupině byly míry účinku nízké. Na základě našich výsledků by z kardiologického vyšetření mohli profitovat pozůstalí po zemřelých na NSS. Rodinná anamnéza NSS je uznávaný rizikový faktor, a to nejen v případech vrozených kanalopatií a kardiomyopatií.^{20,196,197} Mezinárodní a národní doporučené postupy doporučují screening všech prvostupňových příbuzných obětí NSS.^{2,198,199} Přesto tento screening podstoupí pouze 40 % z nich.² Registrů NSS nebo srdeční zástavy, které by mohly zlepšit péči o přeživší a iniciovat testování rodinných příslušníků, je ve světě jen několik.⁴ Chybí i v ČR.

Pro osoby s ICHS - resp. nově koronárním syndromem akutním i chronickým - jsou podrobně propracované doporučené postupy stran vyšetření kardiovaskulárního systému

včetně EKG a echokardiografie. ^{200,201} U diabetiků to tak přesně specifikováno není. Nacházíme obecné doporučení o pátrání po dalších KV rizikových faktorech a makrovaskulárních komplikacích. Doporučeno je jedno interní vyšetření s EKG za rok, které provádí dispenzarizující lékař. Dle jeho výsledku se poté indikuje další došetření. Problémem jsou jistě asymptomatictí diabetici. Němá ischemie myokardu se vyskytuje u 22 % z nich. ²⁰² Nerozpoznané srdeční selhání bylo zjištěno u 28 % diabetiků. ²⁰³ Samotné doporučené postupy přiznávají, že screening asymptomatického postižení věnčitých tepen u diabetiků zůstává sporný, přesto identifikace přítomnosti signifikantních stenóz věnčitých tepen se neukázala jako přínosnější ve srovnání s agresivní farmakoterapií KV rizikových faktorů. ²³ Proto bychom měli apelovat na cílené vyhledávání KV rizikových faktorů a při objevení se symptomů včas indikovat další došetření.

Posledním faktorem byla deprese, která se vyskytovala u implantovaných osob signifikantně častěji. Doporučuje se její aktivní vyhledávání alespoň krátkými a nenáročnými dotazníkovými metodami, a to nejen na začátku onemocnění, resp. před implantací ICD/BiV ICD, ale i v průběhu sledování - zejména u osob s opakovanými výboji ICD. ⁹³ Včasná intervence zlepšuje adherenci pacienta k terapii, dodržování zdravého životního stylu i kvalitu života.

Psychosociální faktory, které v této práci ovlivňovaly adekvátní terapii ICD, zahrnovaly vzdělání, delší čas strávený u TV/PC obrazovky a hraničně pocit velkého stresu. U 70 % vysokoškolsky vzdělaných osob jsme zaznamenali během sledování adekvátní terapii ICD. Na druhou stranu adekvátní terapii ICD zažilo “pouze” 34 % osob se středoškolským a 27 % se základním vzděláním. Všichni vysokoškoláci s adekvátní terapii ICD byli muži a převažovala implantace z primárně preventivní indikace (60 %). Pojítkem by mohl být stress, který v naší analýze vyšel jako hraniční prediktor ($p = 0.071$). Navíc se zdá, že osoby s vysokoškolským vzděláním mají větší potíže vyrovnat se s novou situací a častěji litují rozhodnutí podstoupit implantaci ICD. ²⁰⁴ V každém případě výsledek je nutné ověřit na větším souboru pacientů.

Nízký počet pacientů z jednoho centra je hlavní limitací studie. Většina údajů, včetně psychosociálních faktorů, byla zjišťována pouze vstupně. Jejich případná změna během sledování mohla ovlivnit výsledek. Ve sledované skupině se nacházely i osoby s implantovanou biventrikulární stimulací, což jistě ovlivnilo jejich průběh nemoci

a prognózu. Informace získané dotazníkem jsou založené na retrospektivním subjektivním hodnocení jedince, což může být dalším zdrojem bias. Jsme si vědomí toho, že byly zkoumány pouze vybrané psychosociální faktory, což nemůže obsáhnout problematiku v celé její šíři. S rostoucím uznáním důležitosti psychosociálních faktorů jako potenciálně modifikovatelných kardiovaskulárních rizikových faktorů roste poptávka po standardizovaných opatřeních k jejich definování a kvantifikaci. Jsou tedy nutné prospektivní multicentrické studie s rozsáhlejším dotazníkovým šetřením zaměřeným na širší sociální realitu a psychologické aspekty života probandů, případně i s nestandardizovanými rozhovory, které by umožnily lépe porozumět komplexním souvislostem mezi psychosociálními faktory a kardiovaskulárním zdravím.

5.4 Závěr

Tato práce potvrzuje, že současná riziková stratifikace není postačující pro identifikaci osob ve vysokém riziku NSS. Až 40 % osob implantovaných ze sekundárně preventivních důvodů mělo prokázané srdeční onemocnění, které by nebylo současnou rizikovou stratifikací označeno za vysoce rizikové. Současně během více než 6leté průměrné doby sledování nebyla zaznamenána adekvátní terapie ICD u tří čtvrtin osob implantovaných z primárně preventivní indikace a více než poloviny osob ze sekundárně preventivní indikace.

Není postačující ani naše schopnost vyselektovat z populace osoby, které současná riziková stratifikace považuje za vysoce rizikové. Přes 40 % osob implantovaných ze sekundárně preventivní indikace mělo významnou systolickou dysfunkci levé komory a splňovalo by kritéria k implantaci ICD/BiV ICD i z primárně preventivní indikace.

Hlavním cílem práce bylo zjistit výskyt vybraných psychosociálních faktorů u osob ve vysokém riziku NSS, porovnat výskyt vybraných psychosociálních faktorů u těchto osob s kontrolní skupinou osob bez zvýšeného rizika NSS a zjistit, zda přítomnost vybraných psychosociálních faktorů měla vliv na adekvátní terapii ICD v průběhu sledování. Vedlejším cílem této části práce bylo provedení analýzy přežití všech nositelů ICD a zjistit prediktory adekvátní terapie ICD.

Mezi osobami ve vysokém riziku NSS bylo signifikantně méně vysokoškolsky vzdělaných osob, a to jak v porovnání s kontrolní skupinou, tak se stavem v ČR v tomto období. Současně tyto osoby patřily do nižší socioekonomické třídy na základě svého zaměstnání. Trávily svůj volný čas méně aktivně a udávaly významně více zdravotních potíží, včetně deprese. Deprese byla multivariátní logistickou regresí označena za prediktor zvyšující šanci být ve vysokém riziku NSS. Kromě deprese to byly ještě NSS v rodinné anamnéze, ICHS, diabetes mellitus.

Psychosociální faktory, které v naší práci ovlivňovaly adekvátní terapii ICD, zahrnovaly vyšší vzdělání, delší čas strávený u TV/PC obrazovky a hraničně pocit velkého stresu. Dalšími prediktory, které zvyšovaly šanci na adekvátní terapii ICD v souboru všech nositelů ICD, byly sekundárně preventivní indikace k implantaci, snížení systolické funkce levé komory, nižší věk, mužské pohlaví, vyšší glomerulární filtrace a diabetes mellitus.

Během sledování zemřela téměř polovina osob, z toho dvě třetiny z KV příčiny. Nebyl zaznamenán rozdíl v délce přežívání po implantaci ICD z primárně a sekundárně preventivní indikace. Šanci na úmrtí z jakékoliv příčiny i samostatně z KV příčiny zvyšovalo těchto 9 faktorů: vyšší věk, nižší BMI, kouření, diabetes mellitus, snížení systolické funkce levé komory, nižší glomerulární filtrace, výměna přístroje, fibrilace síní a deprese.

Přílohy

Příloha 1: Dotazník

Vážená paní, vážený pane,

mé jméno je Jana Obrová. Jsem lékařkou I. interní kliniky-kardiologické Fakultní nemocnice Olomouc a současně studentkou postgraduálního studia Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci.

Ve své doktorandské práci se zaměřuji na psychosociální a socioekonomické faktory kardiovaskulárních nemocí, tj. na vliv psychického stavu, vzdělání, zaměstnání, sociálního a ekonomického zázemí atd. na kardiovaskulární onemocnění. Proto Vás chci požádat o vyplnění tohoto dotazníku. Prosím o vyplnění i v případě, že kardiovaskulárním onemocněním netrpíte. Vámi poskytnuté informace budou porovnávány s informacemi od osob, které toto onemocnění mají. Vyplnění dotazníku je dobrovolné. Veškeré záznamy budou uchovávány jako důvěrné. Údaje budou vyhodnocené statisticky a pouze výsledky statistiky budou uvedeny v mé doktorandské práci.

Vyplněním a odevzdáním dotazníku souhlasíte se zařazením do studie. V případě jakýchkoli dotazů, nesrovnalostí či problémů s dotazníkem se na mě můžete kdykoliv obrátit.

Předem děkuji za Váš čas a ochotu pomoci mi úspěšně dokončit tento výzkum.

MUDr. Jana Obrová

Adresa: I.interní klinika-kardiologická
Fakultní nemocnice Olomouc
I.P. Pavlova 6, 779 00 Olomouc

Email: obrova.jana@gmail.com

Název práce: Psychosociální faktory náhlé srdeční smrti

Školitel: prof. MUDr. Eliška Sovová, PhD, MBA

DOTAZNÍK

Uveďte, prosím, své pohlaví: muž žena

Rok narození:

Výška a váha: cm kg

Nejvyšší dosažené vzdělání: a) ZŠ b) SŠ c) VŠ

Jaké je Vaše zaměstnání?

- a) zaměstnanec – uveďte, prosím, jaké je Vaše zaměstnání.....
- b) OSVČ
- c) invalidní důchod
- d) starobní důchod
- e) nezaměstnaný/á – uveďte, prosím, jak dlouho.....
- f) student/studentka

Jaký je Váš rodinný stav?

- a) svobodný/svobodná
- b) ženatý/vdaná
- c) rozvedený/rozvedená
- d) vdovec/vdova
- e) jiné

Léčíte se s ischemickou chorobou srdeční? Jste po srdečním infarktu nebo trpíte anginou pectoris?

- a) ano
- b) ne

Uveďte, prosím, nemoci, se kterými se léčíte:

.....
.....

Uveďte, prosím, léky, které užíváte:

.....
.....

Vyskytla se náhlá srdeční smrt (klinická smrt) nebo nevysvětlené úmrtí v mladém věku ve Vaší rodině?

- a) ano
- b) ne

Pokud ano, u koho..... a v kolika letech.....

Vaše matka je: a) žijící b) nežijící, důvod a věk úmrtí.....

Váš otec je: a) žijící b) nežijící, důvod a věk úmrtí.....

Kolik máte sourozenců?

Jsou: a) žijící

b) nežijící – prosím, doplňte důvod a věk úmrtí.....

Kolik máte dětí?

Jsou: a) žijící

b) nežijící - prosím, doplňte důvod a věk úmrtí

Máte pocit, že ztrácíte kontrolu nad svým životem?

1) nikdy

2) občas

3) často

4) neustále

Vyskytla se u Vás v posledním roce závažná životní událost (např. úmrtí blízkého člověka, přibývání partnerských hádek, rozvod či rozchod s partnerem, závažný úraz či nemoc, závažná změna ve zdraví nebo chování příslušníka rodiny, příchod nového člena rodiny, propuštění z práce, odchod do důchodu, větší zadlužení, svatba, změna bydliště, mimořádný osobní úspěch, atd.)?

a) ano

b) ne

Pocitujete ve svém osobním životě stres (pocit podrážděnosti, úzkosti či poruchy spánku)?

1) nikdy

2) občas

3) často

4) neustále

Pocitujete ve svém pracovním životě stres (pocit podrážděnosti, úzkosti či poruchy spánku v důsledku pracovních podmínek)?

1) nikdy

2) občas

3) často

4) neustále

Pocitujete finanční stres?

1) nikdy

2) občas

3) často

4) neustále

Jak byste ohodnotil/a své bydlení na stupnici 1-4?

1) úplně spokojen

2) spíše spokojen

3) spíše nespokojen

4) velmi nespokojen

Jak byste ohodnotil/a vybavení své domácnosti na stupnici 1-4?

1) úplně spokojen

2) spíše spokojen

3) spíše nespokojen

4) velmi nespokojen

Jak byste ohodnotil/a své sousedské vztahy?

1) úplně spokojen

2) spíše spokojen

3) spíše nespokojen

4) velmi nespokojen

Jak byste ohodnotil/a své vztahy s přáteli?

1) úplně spokojen

2) spíše spokojen

3) spíše nespokojen

4) velmi nespokojen

Jste:

- a) kuřák/kuřačka cigaret/ den
- b) nekuřák/nekuřačka
- c) stopkuřák/stopkuřačka, nekouřím (uved'te jak dlouho)

Jak často požíváte alkohol?

- a) nikdy
- b) jednou za měsíc a méně
- c) 2-4x za měsíc
- d) 2-3x týdně
- e) 4 a vícekrát za týden

Kolik standardních sklenic vypijete během typického dne, kdy pijete?

(Jedna standardní sklenice = půl litru 12° piva, 2 „deci“ vína nebo „půldeci“ destilátu)

Sportujete? (30 minut do zpotení)

- a) vůbec ne
- b) méně než 1 za týden
- c) 1-2x týdně
- d) 3 a vícekrát za týden

Kolik svého volného času strávíte před televizní nebo počítačovou obrazovkou?

- a) vůbec žádný
- b) do 1 hodiny denně
- c) do 2 hodin denně
- d) více jak 2 hodiny denně

Jak byste ohodnotil/a trávení svého volného času?

1) úplně spokojen 2) spíše spokojen 3) spíše nespokojen 4) velmi nespokojen

Datum vyplnění dotazníku:.....

Děkuji za vyplnění dotazníku.

Příloha 2: Socioekonomická klasifikace (CZ-ESeG)

<i>třída skupina</i>	<i>podskupina</i>	<i>kód</i>
1+2 Vyšší třída		A
1 Zaměstnavatelé a manažeři		10
1.1 Zaměstnavatelé v produkčních odvětvích a admin.		11
1.2 Zaměstnavatelé v ubytování, obchodě a kultuře		12
1.3 Manažeři v produkčních odvětvích a admin.		13
1.4 Manažeři v ubytování, obchodě a kultuře		14
2 Specialisté		20
2.1 Specialisté v oblasti vědy, techniky a ICT		21
2.2 Specialisté v oblasti zdravotnictví		22
2.3 Specialisté v obchodní sféře a veřejné správě		23
2.4 Specialisté v oblasti právní, sociální, kulturní apod.		24
2.5 Specialisté v oblasti výchovy a vzdělání		25
3+4 Střední třída		B
3 Vyšší techničtí a administrativní zaměstnanci		30
3.1 Technici a operátoři v oblasti vědy, techniky a ICT		31
3.2 Technici a asistenti ve zdravotnictví		32
3.3 Odborní zaměstnanci v obchodní sféře a veřejné správě		33
3.4 Odborní zaměstnanci v oblasti právní, soc., kulturní apod.		34
3.5 Poddůstojníci v ozbrojených silách		35
4 Živnostníci (maloburžoazie)		40
4.1 Farmáři (samostatně hospodařící rolníci)		41
4.2 Živnostníci v obchodě a službách		42
4.3 Živnostníci v údržbě, řemeslech a autodopravě		43
5+6+7 Pracující třída		C
5 Úředníci a zaměstnanci ve službách		50
5.1 Zaměstnanci v administrativě		51
5.2 Zaměstnanci ve službách zákazníkům		52
5.3 Zaměstnanci osobní péče, ošetrovatelé		53
5.4 Zaměstnanci ozbrojených sil a ochranných služeb		54
6 Kvalifikovaní dělníci		60
6.1 Zaměstnanci řemeslníci na stavbách		61
6.2 Zaměstnanci pro zpracování jídla, dřeva, textilu apod.		62
6.3 Kovodělníci, strojírenští a elektro, opraváři		63
6.4 Obsluha strojů a montážní dělníci		64
6.5 Řidiči a obsluha pojízdných zařízení		65
7 Rutinní zaměstnanci a polokvalifikovaní dělníci		70
7.1 Zaměstnanci prodeje a osobních služeb		71
7.2 Pomocní zaměstnanci v zeměd., výrobě a přípravě jídla		72
7.3 Uklízeči a pouliční prodejci		73
7.4 Kvalifikovaní zaměstnanci v zemědělství		74
8+9 Nepracující		D
8 Nepracující v důchodu (a osoby starší 65 let)		80
8.1 Manažeři v důchodu		81
8.2 Specialisté v důchodu		82
8.3 Technici v důchodu		83
8.4 Živnostníci v důchodu		84
8.5 Úředníci v důchodu		85
8.6 Kvalifikovaní dělníci v důchodu		86
8.7 Rutinní zaměstnanci v důchodu		87
8.8 Ostatní nepracující starší 65 let		88
9 Ostatní nepracující osoby		90
9.1 Studenti		91
9.2 Osoby v dlouhodobé prac. neschopnosti		92
9.3 Nezaměstnaní jinde neklasifikovaní		93
9.4 Ostatní nepracující mladší 65 let		94

Seznam zkratek

ACEi	Inhibitory enzymu konvertujícího angiotensin
ARNI	Duální inhibitor AT1 receptoru a neprilisinu
BiV ICD	Biventrikulární implantabilní kardioverter-defibrilátor
CDRIE	Cardiac device-related infective endocarditis – infekční endokarditida postihující srdeční implantabilní elektronické přístroje
ČSÚ	Český statistický úřad
EF LK	Ejekční frakce levé komory
EKG	Elektrokardiografie
FDA	Food and Drug Administration
FK	Fibrilace komor
HFmrEF	Heart failure with mildly reduced ejection fraction - srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí levé komory
HFrEF	Heart failure with reduced ejection fraction – srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí levé komory
ICD	Implantabilní kardioverter-defibrilátor
ICHS	Ischemická choroba srdeční
IM	Infarkt myokardu
KT	Komorová tachykardie
KPR	Kardiopulmonální resuscitace
KVO	Kardiovaskulární onemocnění
LK	Levá komora
MKN	Mezinárodní klasifikace nemocí
OR	Odds ratio
NIS	Nemocniční informační systém
NSS	Náhlá srdeční smrt
NYHA	New York Heart Association
PEA	Pulseless Electrical Activity – bezpulzová elektrická aktivita
SGLT2i	Selektivní inhibitory transportéru pro sodík a glukózu 2
SRL	Srdeční resynchronizační léčba
SS	Srdeční selhání

Seznam ilustrací

Obr. 1: Řetěz přežití

Obr. 2: Dekubitus v kapse s protruzí přístroje

Obr. 3: Možné mechanismy účinku psychického stresu na kardiovaskulární systém

Obr.4: Mapa oblasti zasažené povodní v červenci 1997

Seznam grafů

Graf 1: Počet zemřelých osob v červenci 1997 a kontrolním období zařazených do studie na základě pitevního nálezu Ústavu soudního lékařství

Graf 2: Denní počty osob zemřelých NSS v měsíci červenec 1997

Graf 3: ‰ osob zemřelých na nemoci oběhové soustavy v červenci 1997 (tmavě) a kontrolním období (vztaženo ke střednímu stavu mužů/žen daného roku)

Graf 4: ‰ osob zemřelých na ischemickou chorobu srdeční v červenci 1997 (tmavě) a kontrolním období (vztaženo ke střednímu stavu mužů/žen daného roku)

Graf 5: Schéma studie.

Graf 6: Etiologie systolické dysfunkce levé komory u osob v souboru PP

Graf 7: Porovnání celkového přežití SP a PP souboru pacientů (Kaplan-Meierovy křivky) – overall survival

Graf 8: Porovnání přežití SP a PP souboru (Kaplan-Meierovy křivky) – Disease Specific Survival

Graf 9: Odds Ratio adekvátní terapie ICD a korespondující 95% interval spolehlivosti

Seznam tabulek

Tab. 1: Příčiny a přispívající faktory NSS

Tab. 2: Indikační kritéria k implantaci ICD z roku 2009

Tab. 3: Skupiny, které se podílejí na NSS a naše schopnost identifikovat rizikové osoby před událostí

Tab. 4: Celkový počet provedených pitev v roce, celkový počet provedených pitev v květnu až srpnu daného roku, počet osob zařazených do studie dle údajů z Ústavu soudního lékařství

Tab. 5: Počet (%) osob zařazených do studie na základě pitevního nálezu Ústavu soudního lékařství, v sledovaných měsících a letech

Tab.6: Počet osob dle příčiny úmrtí na základě pitevního nálezu Ústavu soudního lékařství v měsících květen-srpen 1994-1997

Tab. 7: Počet osob s uzávěrem nebo zúžením věnčitých tepen – kmene levé věnčité tepny (ACS), ramus interventricularis anterior (RIA), ramus circumflexus (RCx) a arteria coronaria dextra (ACD)

Tab. 8: Celkový počet mužů a žen zemřelých v Severomoravském kraji, z toho počet (% z celkového počtu zemřelých mužů a žen v kraji) zemřelých na nemoci oběhové soustavy (I00-I99 dle MKN-10) jako celku a zvláště na ischemickou chorobu srdeční (I20-I25), akutní infarkt myokardu (I21-I23), náhlou srdeční smrt (I46) a srdeční selhání (I50) v sledovaném období.

Tab. 9: Porovnání věku osob zemřelých na nemoci oběhové soustavy (I00-I99) v červenci 1997 s kontrolním obdobím

Tab. 10: Porovnání věku mužů zemřelých na nemoci oběhové soustavy v červenci 1997 s kontrolním obdobím

Tab. 11: Porovnání věku žen zemřelých na nemoci oběhové soustavy v červenci 1997 s kontrolním obdobím

Tab. 12: Porovnání věku osob zemřelých na ischemickou chorobu srdeční v červenci 1997 s kontrolním obdobím

Tab. 13: Porovnání věku mužů zemřelých na ischemickou chorobu srdeční v červenci 1997 s kontrolním obdobím

Tab. 14: Porovnání věku žen zemřelých na ischemickou chorobu srdeční v červenci 1997 s kontrolním obdobím

Tab. 15: Porovnání věku osob zemřelých na akutní infarkt myokardu v červenci 1997 s kontrolním obdobím

Tab. 16: Porovnání věku mužů zemřelých na akutní infarkt myokardu v červenci 1997 s kontrolním obdobím

Tab. 17: Porovnání věku žen zemřelých na akutní infarkt myokardu v červenci 1997 s kontrolním obdobím

Tab. 18: Porovnání pohlaví zemřelých osob na nemoci oběhové soustavy (I00-I99 dle MKN-10) jako celku a zvláště na ischemickou chorobu srdeční (I20-I25), akutní infarkt myokardu (I21-I23), náhlou srdeční smrt (I46) a srdeční selhání (I50) v červenci 1997 s kontrolním obdobím

Tab. 19: Počet mužů, ‰ (ze středního stavu mužů) zemřelých v Severomoravském kraji na nemoci oběhové soustavy (I00-I99 MKN-10), ischemickou chorobu srdeční (I20-I25), akutní infarkt myokardu (I21-I23), náhlou srdeční smrt (I46) a srdeční selhání (I50)

Tab. 20: Počet žen, ‰ (ze středního stavu žen) zemřelých v Severomoravském kraji na nemoci oběhové soustavy (I00-I99 MKN-10), ischemickou chorobu srdeční (I20-I25), akutní infarkt myokardu (I21-I23), náhlou srdeční smrt (I46) a srdeční selhání (I50).

Tab. 21: Šance na úmrtí na nemoci oběhové soustavy v červenci 1997 vs kontrolní období

Tab. 22: Šance na úmrtí na ischemickou chorobu srdeční v červenci 1997 vs kontrolní období

Tab. 23: Počty primoimplantací ICD/BiV ICD v jednotlivých letech

Tab. 24: Popisná charakteristika souboru

Tab. 25: Prokázané srdeční onemocnění u osob v souboru SP

Tab. 26: Komplikace související s implantovaným ICD/BiV ICD

Tab. 27: Prediktory adekvátní reakce ICD – univariátní modely, adjustováno na PP/SP, věk, pohlaví

Tab. 28: Adekvátní terapie ICD – multivariátní model

Tab. 29: Prediktory přispívající k riziku úmrtí z jakékoliv příčiny – univariátní Coxova regrese, adjustováno na PP/SP

Tab. 30: Prediktory přispívající k riziku úmrtí z jakékoliv příčiny – multivariátní Coxova regrese

Tab. 31: Prediktory přispívající k riziku úmrtí z KV příčiny – univariátní Coxova regrese, adjustováno na PP/SP

Tab. 32: Prediktory přispívající k riziku úmrtí z KV příčiny – multivariátní Coxova regrese

Tab. 33: Charakteristika souboru

Tab. 34: Prediktory zvyšující šanci být v souboru PP. Výsledek finální multivariátní logistické regrese po vyloučení nesignifikantních proměn.

Tab. 35: Odds ratio adekvátní terapie ICD. Výsledek finální multivariátní logistické regrese po vyloučení nesignifikantních proměn.

Souhrn český

Jméno a příjmení autora: MUDr. Jana Obrová

Název disertační práce: Psychosociální faktory náhlé srdeční smrti

Obor: Vnitřní nemoci

Školitel: prof. MUDr. Eliška Sovová, Ph.D., MBA

Rok obhajoby disertační práce: 2022

Práce má 2 části, které využívají odlišné metody zkoumající vztah mezi psychosociálními faktory a výskytem náhlé srdeční smrti (NSS). První část se zaměřuje na akutní stres, který je považován za možný spouštěč NSS. Cílem bylo zjistit, zda přírodní katastrofa – povodeň v červenci 1997 - ovlivnila výskyt NSS v zasažené oblasti. Retrospektivní studie analyzovala osoby zemřelé v červenci 1997, tj. v měsíci povodně, a porovnávala je s kontrolním souborem. Ten tvořily osoby zemřelé dva měsíce před povodní (květen a červen 1997), měsíc po povodni (srpen 1997) a za příslušné měsíce v předchozích třech letech (1994, 1995, 1996). Údaje byly získány ze 2 zdrojů, a to z pitevních protokolů Ústavu soudního lékařství a medicínského práva, Fakultní nemocnice Olomouc a z dat Českého statistického úřadu (ČSÚ). Ani jedním z nich jsme nebyli schopni získat validní počty NSS. Žádný z pitevních protokolů nebyl uzavřen s diagnózou NSS. Pozorovali jsme nárůst počtu úmrtí v důsledku těžkého postižení věnčitých tepen a/nebo srdečního selhání v čase povodně, který ale nebyl signifikantní ($p = 0,088$). Data z ČSÚ obsahovala pouze částečné údaje o počtu úmrtí na srdeční zástavu a k hodnocení výskytu NSS jej nešlo použít. V čase povodně však nebyl prokázán zvýšený počet úmrtí v důsledku nemoci oběhové soustavy jako celku ani specificky v důsledku ischemické choroby srdeční (ICHS) v porovnání s kontrolním souborem. Neprokázali jsme, že by povodeň v červenci 1997 významně ovlivnila výskyt NSS.

Druhá část práce se zaměřuje na osoby ve vysokém riziku NSS, konkrétně nositele implantabilního kardioverter-defibrilátoru (ICD). Cílem bylo zjistit výskyt vybraných psychosociálních faktorů u těchto osob a osob bez vysokého rizika NSS a zjistit, zda jejich přítomnost měla vliv na adekvátní terapii ICD. Dále provedení analýzy přežití všech nositelů ICD a zjistit prediktory adekvátní terapie ICD. Do této monocentrické observační studie případů a kontrol byly zařazeny osoby ve věku 18-65 let, kterým byla v letech 2010-

2014 provedena primoimplantace ICD/BIV ICD ze sekundárně (SP) a primárně preventivní (PP) indikace. Kontrolní skupinu (K) tvoří osoby bez anamnézy či vysokého rizika NSS párované se sledovanými osobami na základě pohlaví a věku ± 5 let. Anamnéza a informace o socioekonomických a psychosociálních faktorech, životním stylu a zdravotním stavu byly zjišťovány prostřednictvím dotazníku a nemocničního informačního systému. Do 31.1.2020 byla průběžně hodnocena adekvátnost terapie ICD, komplikace v souvislosti s implantací ICD a celková úmrtnost. Mezi osobami ve vysokém riziku NSS bylo signifikantně méně vysokoškolsky vzdělaných osob, a to jak v porovnání s kontrolní skupinou ($p=0,037$ pro K vs SP; $p=0,003$ pro K vs PP), tak se stavem v ČR v tomto období. Současně tyto osoby patřily do nižší socioekonomické třídy na základě svého zaměstnání ($p=0,01$ pro K vs PP). Trávily svůj volný čas méně aktivně ($p=0,007$ pro K vs SP; $p=0,005$ pro K vs PP) a udávaly významně více zdravotních potíží, včetně deprese ($p=0,015$ pro K vs SP; $p<0,001$ pro K vs PP). Deprese byla multivariátní logistickou regresí označena za prediktor zvyšující šanci být ve vysokém riziku NSS (OR=7,12; $p=0,016$). Kromě deprese to byly ještě NSS v rodinné anamnéze (OR=2,89; $p=0,043$), ICHS (OR=9,30; $p<0,001$) a diabetes mellitus (OR=2,53; $p=0,022$).

Psychosociální faktory, které v naší práci ovlivňovaly adekvátní terapii ICD, zahrnovaly vysokoškolské vzdělání (OR=7,98; $p=0,014$), čas strávený u TV/PC obrazovky (OR=0,2; $p=0,004$) a hraničně pocit velkého stresu (OR=2,28; $p=0,071$). Dalšími prediktory, které zvyšovaly šanci na adekvátní terapii ICD v souboru všech nositelů ICD, byly sekundárně preventivní indikace k implantaci (OR=3,43; $p<0,001$), snížená systolická funkce levé komory (OR=0,98; $p=0,043$), nižší věk (OR=0,98; $p=0,062$), mužské pohlaví (OR=2,11; $p=0,002$), vyšší glomerulární filtrace (OR=1,78; $p=0,036$) a diabetes mellitus (OR=1,5; $p=0,025$).

Během sledování zemřela téměř polovina osob, z toho dvě třetiny z kardiovaskulární příčiny. Nebyl zaznamenán rozdíl v délce přežívání po implantaci ICD z primárně a sekundárně preventivní indikace. Šanci na úmrtí z jakékoliv příčiny i samostatně z KV příčiny zvyšoval: vyšší věk, nižší BMI, kouření, diabetes mellitus, snížení systolické funkce levé komory, nižší glomerulární filtrace, výměna přístroje, fibrilace síní a deprese.

Klíčová slova: náhlá srdeční smrt, přírodní katastrofa, psychosociální faktory, stres, deprese, implantabilní kardioverter-defibrilátor, adekvátní terapie

English summary

Author's name: Jana Obrová, M.D.

Title of the doctoral thesis: Psychosocial factors of sudden cardiac death

Branch of postgradual study: Internal Medicine

Supervisor: prof. Eliska Sovova, M.D., Ph.D., MBA

The year of presentation: 2022

The thesis has 2 parts, which use different methods to assess the relationship between psychosocial factors and sudden cardiac death (SCD). The first part focuses on acute stress, which could be a trigger of SCD. The aim was to analyze the influence of the natural disaster - July 1997 floods - on SCD in the affected area. We analyzed persons who died during the month of the flood, 2 months before the flood, 1 month after the flood, and during the same period in the 3 previous years. The data were obtained from 2 sources - autopsy reports of the Department of Forensic Medicine and Medical Law, Faculty of Medicine and Dentistry, Palacky University Olomouc, and Czech statistical office. We were not able to obtain valid numbers of SCD from any of them. None of the autopsy reports were concluded with this diagnosis. During the month of the flood, an increase in cardiac mortality was observed; however, the increase was not statistically significant ($p=0.088$). The data from the Czech statistical office contained only partial numbers of cardiac arrest deaths and could not be used to assess the incidence of SCD. However, during the flood, there was no increase in deaths from cardiac disease or, specifically, from coronary artery disease (CAD) compared to the control time. We did not prove that July 1997 floods significantly affected SCD.

The second part focuses on psychosocial factors in high risk SCD patients, specifically, with implantable cardioverter-defibrillator (ICD). The main aims were to determine the occurrence of selected psychosocial factors in these persons, compare with the control group (without ICD) and to assess the effect of psychosocial factors on the occurrence of the adequate ICD therapy during the follow-up. Another aim was to perform a survival analysis and assess predictors of adequate ICD therapy. In this retro-prospective single-centre study, a group of patients aged 18–65 years old, who underwent their first ICD implantation for primary (PP) or secondary (SP) prevention between 2010–2014, was

studied. The control group (C) consisted of pair-matched (age \pm 5 years, gender) respondents without a high risk of SCD. Information was obtained using a self-reported questionnaire and hospital electronic health records. The adequacy of ICD therapy, complications and mortality were evaluated regularly until 31 January 2020.

In the high risk SCD persons, there was a less proportion of college/university graduates compare to the control group (C vs SP p= 0.037; C vs PP p=0.003). They belonged to a lower socioeconomic class according to occupation (C vs PP p= 0,01). They spent their leisure time less actively and also reported significantly more health problems including depression (C vs SP p=0.015; C vs PP p<0.001). Participants with a history of depression (OR = 7.12, p=0.016), an SCD in their family history (OR = 2.89, p=0.043), participants reporting CAD (OR = 9.30 p<0.001), and diabetes mellitus (OR = 2.53, p=0.022), were significantly more likely to be in high risk SCD group.

Psychosocial factors with an influence on adequate ICD therapy were higher education (OR=7.98; p=0.014), TV/PC screen time (OR=0.2; p=0.004), and stressful lifestyle, which was a borderline predictor (OR=2.28; p=0.071). Another predictors of adequate ICD therapy were the secondary preventive indication of ICD implantation (OR=3.43; p<0.001), reduced left ventricular systolic function (OR=0.98; p=0.043), younger age (OR=0.98; p=0.062), male gender (OR=2.11; p=0.002), higher glomerular filtration rate (OR=1.78; p=0.036) a diabetes mellitus (OR=1.5; p=0.025).

During the follow-up time, almost half of the people died, two-thirds of them from cardiovascular causes. There was no difference in the survival rate after ICD implantation from a primary and secondary preventive indication. The probability of overall survival and disease-specific survival was reduced by: older age, lower BMI, smoking, diabetes mellitus, reduced left ventricular systolic function, lower glomerular filtration rate, device replacement, atrial fibrillation, and depression.

Key words: sudden cardiac death, natural disaster, psychosocial factors, stress, depression, implantable cardioverter-defibrillator, adequate therapy

Seznam použité literatury

- (1) Myerburg RJ; Goldberger JJ. Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death. In *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*; Elsevier; Vol. 2018.
- (2) Priori, S. G.; Blomström-Lundqvist, C.; Mazzanti, A.; Blom, N.; Borggrefe, M.; Camm, J.; Elliott, P. M.; Fitzsimons, D.; Hatala, R.; Hindricks, G.; Kirchhof, P.; Kjeldsen, K.; Kuck, K.-H.; Hernandez-Madrid, A.; Nikolaou, N.; Norekvål, T. M.; Spaulding, C.; Van Veldhuisen, D. J. 2015 ESC Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur. Heart J.* **2015**, *36* (41), 2793–2867. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316>.
- (3) Kautzner, J.; Osmančík, P. Summary of the 2015 ESC Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. Prepared by the Czech Society of Cardiology. *Cor Vasa* **2016**, *58* (1), e29–e80. <https://doi.org/10.1016/j.crvasa.2016.01.009>.
- (4) Paratz, E. D.; Rowsell, L.; Zentner, D.; Parsons, S.; Morgan, N.; Thompson, T.; James, P.; Pflaumer, A.; Semsarian, C.; Smith, K.; Stub, D.; La Gerche, A. Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death Registries: A Systematic Review of Global Coverage. *Open Heart* **2020**, *7* (1), e001195. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2019-001195>.
- (5) Goldberger, J. J.; Buxton, A. E.; Cain, M.; Costantini, O.; Exner, D. V.; Knight, B. P.; Lloyd-Jones, D.; Kadish, A. H.; Lee, B.; Moss, A.; Myerburg, R.; Olgin, J.; Passman, R.; Rosenbaum, D.; Stevenson, W.; Zareba, W.; Zipes, D. P. Risk Stratification for Arrhythmic Sudden Cardiac Death: Identifying the Roadblocks. *Circulation* **2011**, *123* (21), 2423–2430. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.959734>.
- (6) Chugh, S. S.; Jui, J.; Gunson, K.; Stecker, E. C.; John, B. T.; Thompson, B.; Ilias, N.; Vickers, C.; Dogra, V.; Daya, M.; Kron, J.; Zheng, Z.-J.; Mensah, G.; McAnulty, J.

- 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* (6), 1268–1275. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.06.029>.
- (7) de Vreede-Swagemakers, J. J. M.; Gorgels, A. P. M.; Dubois-Arbouw, W. I.; van Ree, J. W.; Daemen, M. J. A. P.; Houben, L. G. E.; Wellens, H. J. J. Out-of-Hospital Cardiac Arrest in the 1990s: A Population-Based Study in the Maastricht Area on Incidence, Characteristics and Survival. *J. Am. Coll. Cardiol.* **1997**, *30* (6), 1500–1505. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(97\)00355-0](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(97)00355-0).
- (8) Virani, S. S.; Alonso, A.; Benjamin, E. J.; Bittencourt, M. S.; Callaway, C. W.; Carson, A. P.; Chamberlain, A. M.; Chang, A. R.; Cheng, S.; Delling, F. N.; Djousse, L.; Elkind, M. S. V.; Ferguson, J. F.; Fornage, M.; Khan, S. S.; Kissela, B. M.; Knutson, K. L.; Kwan, T. W.; Lackland, D. T.; Lewis, T. T.; Lichtman, J. H.; Longenecker, C. T.; Loop, M. S.; Lutsey, P. L.; Martin, S. S.; Matsushita, K.; Moran, A. E.; Mussolino, M. E.; Perak, A. M.; Rosamond, W. D.; Roth, G. A.; Sampson, U. K. A.; Satou, G. M.; Schroeder, E. B.; Shah, S. H.; Shay, C. M.; Spartano, N. L.; Stokes, A.; Tirschwell, D. L.; VanWagner, L. B.; Tsao, C. W.; On behalf of the American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics—2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* **2020**, *141* (9). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000757>.
- (9) Chugh, S. S.; Uy-Evanado, A.; Teodorescu, C.; Reinier, K.; Mariani, R.; Gunson, K.; Jui, J. Women Have a Lower Prevalence of Structural Heart Disease as a Precursor to Sudden Cardiac Arrest. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2009**, *54* (22), 2006–2011. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.07.038>.
- (10) Gillum, R. F. Sudden Cardiac Death in Hispanic Americans and African Americans. *Am. J. Public Health* **1997**, *87* (9), 1461–1466. <https://doi.org/10.2105/AJPH.87.9.1461>.
- (11) Eckart, R. E.; Shry, E. A.; Burke, A. P.; McNear, J. A.; Appel, D. A.; Castillo-Rojas, L. M.; Avedissian, L.; Pearse, L. A.; Potter, R. N.; Tremaine, L.; Gentlesk, P. J.; Huffer, L.; Reich, S. S.; Stevenson, W. G. Sudden Death in Young Adults. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2011**, *58* (12), 1254–1261. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.01.049>.

- (12) Spaulding, C. M.; Joly, L.-M.; Rosenberg, A.; Monchi, M.; Weber, S. N.; Dhainaut, J.-F. A.; Carli, P. Immediate Coronary Angiography in Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N. Engl. J. Med.* **1997**, *336* (23), 1629–1633. <https://doi.org/10.1056/NEJM199706053362302>.
- (13) Adabag, A. S. Sudden Death After Myocardial Infarction. *JAMA* **2008**, *300* (17), 2022. <https://doi.org/10.1001/jama.2008.553>.
- (14) Solomon, S. D.; Zelenkofske, S.; McMurray, J. J. V.; Finn, P. V.; Velazquez, E.; Ertl, G.; Harsanyi, A.; Rouleau, J. L.; Maggioni, A.; Kober, L.; White, H.; Van de Werf, F.; Pieper, K.; Califf, R. M.; Pfeffer, M. A. Sudden Death in Patients with Myocardial Infarction and Left Ventricular Dysfunction, Heart Failure, or Both. *N. Engl. J. Med.* **2005**, *352* (25), 2581–2588. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa043938>.
- (15) Marcus, F. I.; Cobb, L. A.; Edwards, J. E.; Kuller, L.; Moss, A. J.; Bigger, J. T.; Fleiss, J. L.; Rolnitzky, L.; Serokman, R. Mechanism of Death and Prevalence of Myocardial Ischemic Symptoms in the Terminal Event after Acute Myocardial Infarction. *Am. J. Cardiol.* **1988**, *61* (1), 8–15. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(88\)91295-7](https://doi.org/10.1016/0002-9149(88)91295-7).
- (16) Huikuri, H. V.; Tapanainen, J. M.; Lindgren, K.; Raatikainen, P.; Mäkikallio, T. H.; Juhani Airaksinen, K. E.; Myerburg, R. J. Prediction of Sudden Cardiac Death after Myocardial Infarction in the Beta-Blocking Era. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2003**, *42* (4), 652–658. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(03\)00783-6](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00783-6).
- (17) Mäkikallio, T. H.; Barthel, P.; Schneider, R.; Bauer, A.; Tapanainen, J. M.; Tulppo, M. P.; Perkiömäki, J. S.; Schmidt, G.; Huikuri, H. V. Frequency of Sudden Cardiac Death Among Acute Myocardial Infarction Survivors With Optimized Medical and Revascularization Therapy. *Am. J. Cardiol.* **2006**, *97* (4), 480–484. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.09.077>.
- (18) Albert, C. M.; Chae, C. U.; Grodstein, F.; Rose, L. M.; Rexrode, K. M.; Ruskin, J. N.; Stampfer, M. J.; Manson, J. E. Prospective Study of Sudden Cardiac Death Among Women in the United States. *Circulation* **2003**, *107* (16), 2096–2101. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000065223.21530.11>.
- (19) Tereshchenko, L. G.; Soliman, E. Z.; Davis, B. R.; Oparil, S. Risk Stratification of Sudden Cardiac Death in Hypertension. *J. Electrocardiol.* **2017**, *50* (6), 798–801. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2017.08.012>.

- (20) Jouven, X.; Desnos, M.; Guerot, C.; Ducimetière, P. Predicting Sudden Death in the Population: The Paris Prospective Study I. *Circulation* **1999**, *99* (15), 1978–1983. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.99.15.1978>.
- (21) Kucharska-Newton, A. M.; Couper, D. J.; Pankow, J. S.; Prineas, R. J.; Rea, T. D.; Sotoodehnia, N.; Chakravarti, A.; Folsom, A. R.; Siscovick, D. S.; Rosamond, W. D. Diabetes and the Risk of Sudden Cardiac Death, the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Acta Diabetol.* **2010**, *47* (S1), 161–168. <https://doi.org/10.1007/s00592-009-0157-9>.
- (22) Bertoia, M. L.; Allison, M. A.; Manson, J. E.; Freiberg, M. S.; Kuller, L. H.; Solomon, A. J.; Limacher, M. C.; Johnson, K. C.; Curb, J. D.; Wassertheil-Smoller, S.; Eaton, C. B. Risk Factors for Sudden Cardiac Death in Post-Menopausal Women. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2012**, *60* (25), 2674–2682. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.09.031>.
- (23) Cosentino, F.; Grant, P. J.; Aboyans, V.; Bailey, C. J.; Ceriello, A.; Delgado, V.; Federici, M.; Filippatos, G.; Grobbee, D. E.; Hansen, T. B.; Huikuri, H. V.; Johansson, I.; Jüni, P.; Lettino, M.; Marx, N.; Mellbin, L. G.; Östgren, C. J.; Rocca, B.; Roffi, M.; Sattar, N.; Seferović, P. M.; Sousa-Uva, M.; Valensi, P.; Wheeler, D. C.; ESC Scientific Document Group; Piepoli, M. F.; Birkeland, K. I.; Adamopoulos, S.; Ajjan, R.; Avogaro, A.; Baigent, C.; Brodmann, M.; Bueno, H.; Ceconi, C.; Chioncel, O.; Coats, A.; Collet, J.-P.; Collins, P.; Cosyns, B.; Di Mario, C.; Fisher, M.; Fitzsimons, D.; Halvorsen, S.; Hansen, D.; Hoes, A.; Holt, R. I. G.; Home, P.; Katus, H. A.; Khunti, K.; Komajda, M.; Lambrinou, E.; Landmesser, U.; Lewis, B. S.; Linde, C.; Lorusso, R.; Mach, F.; Mueller, C.; Neumann, F.-J.; Persson, F.; Petersen, S. E.; Petronio, A. S.; Richter, D. J.; Rosano, G. M. C.; Rossing, P.; Rydén, L.; Shlyakhto, E.; Simpson, I. A.; Touyz, R. M.; Wijns, W.; Wilhelm, M.; Williams, B.; Aboyans, V.; Bailey, C. J.; Ceriello, A.; Delgado, V.; Federici, M.; Filippatos, G.; Grobbee, D. E.; Hansen, T. B.; Huikuri, H. V.; Johansson, I.; Jüni, P.; Lettino, M.; Marx, N.; Mellbin, L. G.; Östgren, C. J.; Rocca, B.; Roffi, M.; Sattar, N.; Seferović, P. M.; Sousa-Uva, M.; Valensi, P.; Wheeler, D. C.; Windecker, S.; Aboyans, V.; Baigent, C.; Collet, J.-P.; Dean, V.; Delgado, V.; Fitzsimons, D.; Gale, C. P.; Grobbee, D. E.; Halvorsen, S.; Hindricks, G.; Iung, B.; Jüni, P.; Katus, H. A.; Landmesser, U.; Leclercq, C.; Lettino, M.; Lewis, B. S.; Merkely, B.; Mueller, C.; Petersen, S. E.; Petronio, A. S.; Richter, D. J.; Roffi, M.; Shlyakhto, E.; Simpson, I.

- A.; Sousa-Uva, M.; Touyz, R. M.; Zelveian, P. H.; Scherr, D.; Jahangirov, T.; Lazareva, I.; Shivalkar, B.; Naser, N.; Gruev, I.; Milicic, D.; Petrou, P. M.; Linhart, A.; Hildebrandt, P.; Hasan-Ali, H.; Marandi, T.; Lehto, S.; Mansourati, J.; Kurashvili, R.; Siasos, G.; Lengyel, C.; Thrainsdottir, I. S.; Aronson, D.; Di Lenarda, A.; Raissova, A.; Ibrahimi, P.; Abilova, S.; Trusinskis, K.; Saade, G.; Benlamin, H.; Petrulioniene, Z.; Banu, C.; Magri, C. J.; David, L.; Boskovic, A.; Alami, M.; Liem, A. H.; Bosevski, M.; Svingen, G. F. T.; Janion, M.; Gavina, C.; Vinereanu, D.; Nedogoda, S.; Mancini, T.; Ilic, M. D.; Fabryova, L.; Fras, Z.; Jiménez-Navarro, M. F.; Norhammar, A.; Lehmann, R.; Mourali, M. S.; Ural, D.; Nesukay, E.; Chowdhury, T. A. 2019 ESC Guidelines on Diabetes, Pre-Diabetes, and Cardiovascular Diseases Developed in Collaboration with the EASD. *Eur. Heart J.* **2020**, *41* (2), 255–323. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz486>.
- (24) International Diabetes Federation. Annual Report 2021, 2021.
- (25) Hubert, H. B.; Feinleib, M.; McNamara, P. M.; Castelli, W. P. Obesity as an Independent Risk Factor for Cardiovascular Disease: A 26-Year Follow-up of Participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* **1983**, *67* (5), 968–977. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.67.5.968>.
- (26) Adabag, S.; Huxley, R. R.; Lopez, F. L.; Chen, L. Y.; Sotoodehnia, N.; Siscovick, D.; Deo, R.; Konety, S.; Alonso, A.; Folsom, A. R. Obesity Related Risk of Sudden Cardiac Death in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Heart* **2015**, *101* (3), 215–221. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-306238>.
- (27) Homan, E. A.; Reyes, M. V.; Hickey, K. T.; Morrow, J. P. Clinical Overview of Obesity and Diabetes Mellitus as Risk Factors for Atrial Fibrillation and Sudden Cardiac Death. *Front. Physiol.* **2019**, *9*, 1847. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01847>.
- (28) Owan, T.; Litwin, S. E. Is There a Cardiomyopathy of Obesity? *Curr. Heart Fail. Rep.* **2007**, *4* (4), 221–228. <https://doi.org/10.1007/s11897-007-0016-3>.
- (29) Žemva, Ž.; Žemva, A. Ventricular Ectopic Activity, Left Ventricular Mass, Hyperinsulinemia, and Intracellular Magnesium in Normotensive Patients with Obesity. *Angiology* **2000**, *51* (2), 101–106. <https://doi.org/10.1177/000331970005100202>.

- (30) Adabag, A. S.; Peterson, G.; Apple, F. S.; Titus, J.; King, R.; Luepker, R. V. Etiology of Sudden Death in the Community: Results of Anatomical, Metabolic, and Genetic Evaluation. *Am. Heart J.* **2010**, *159* (1), 33–39. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2009.10.019>.
- (31) Jae, S. Y.; Kurl, S.; Fernhall, B.; Kunutsor, S. K.; Franklin, B. A.; Laukkanen, J. A. Are Metabolically Healthy Overweight/Obese Men at Increased Risk of Sudden Cardiac Death? *Mayo Clin. Proc.* **2018**, *93* (9), 1266–1270. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.04.024>.
- (32) Hess, P. L.; Al-Khalidi, H. R.; Friedman, D. J.; Mulder, H.; Kucharska-Newton, A.; Rosamond, W. R.; Lopes, R. D.; Gersh, B. J.; Mark, D. B.; Curtis, L. H.; Post, W. S.; Prineas, R. J.; Sotoodehnia, N.; Al-Khatib, S. M. The Metabolic Syndrome and Risk of Sudden Cardiac Death: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *J. Am. Heart Assoc.* **2017**, *6* (8), e006103. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.006103>.
- (33) Sandhu, R. K.; Jimenez, M. C.; Chiuvé, S. E.; Fitzgerald, K. C.; Kenfield, S. A.; Tedrow, U. B.; Albert, C. M. Smoking, Smoking Cessation, and Risk of Sudden Cardiac Death in Women. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* **2012**, *5* (6), 1091–1097. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.112.975219>.
- (34) Wannamethee, G.; Shaper, A. G.; Macfarlane, P. W.; Walker, M. Risk Factors for Sudden Cardiac Death in Middle-Aged British Men. *Circulation* **1995**, *91* (6), 1749–1756. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.91.6.1749>.
- (35) Wannamethee, G.; Shaper, A. G. Alcohol and Sudden Cardiac Death. *Br. Heart J.* **1992**, *68* (5), 443–448. <https://doi.org/10.1136/hrt.68.11.443>.
- (36) Albert, C. M.; Mittleman, M. A.; Chae, C. U.; Lee, I. M.; Hennekens, C. H.; Manson, J. E. Triggering of Sudden Death from Cardiac Causes by Vigorous Exertion. *N. Engl. J. Med.* **2000**, *343* (19), 1355–1361. <https://doi.org/10.1056/NEJM200011093431902>.
- (37) Dahabreh, I. J. Association of Episodic Physical and Sexual Activity With Triggering of Acute Cardiac Events: Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA* **2011**, *305* (12), 1225. <https://doi.org/10.1001/jama.2011.336>.
- (38) Harmon, K. G.; Asif, I. M.; Maleszewski, J. J.; Owens, D. S.; Prutkin, J. M.; Salerno, J. C.; Zigman, M. L.; Ellenbogen, R.; Rao, A. L.; Ackerman, M. J.; Drezner, J. A. Incidence, Cause, and Comparative Frequency of Sudden Cardiac Death in National

- Collegiate Athletic Association Athletes: A Decade in Review. *Circulation* **2015**, *132* (1), 10–19. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015431>.
- (39) Friedlander, Y.; Siscovick, D. S.; Weinmann, S.; Austin, M. A.; Psaty, B. M.; Lemaitre, R. N.; Arbogast, P.; Raghunathan, T. E.; Cobb, L. A. Family History as a Risk Factor for Primary Cardiac Arrest. *Circulation* **1998**, *97* (2), 155–160. <https://doi.org/10.1161/01.cir.97.2.155>.
- (40) de Luna, A. B.; Coumel, P.; Leclercq, J. F. Ambulatory Sudden Cardiac Death: Mechanisms of Production of Fatal Arrhythmia on the Basis of Data from 157 Cases. *Am. Heart J.* **1989**, *117* (1), 151–159. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(89\)90670-4](https://doi.org/10.1016/0002-8703(89)90670-4).
- (41) Huikuri, H. V.; Castellanos, A.; Myerburg, R. J. Sudden Death Due to Cardiac Arrhythmias. *N. Engl. J. Med.* **2001**, *345* (20), 1473–1482. <https://doi.org/10.1056/NEJMra000650>.
- (42) Hallstorm, A. P.; Eisenberg, M. S.; Bergner, L. The Persistence of Ventricular Fibrillation and Its Implication for Evaluating EMS. *Emerg. Health Serv. Q.* **1983**, *1* (4), 41–49. https://doi.org/10.1300/J260V01N04_08.
- (43) Herlitz, J. Experiences from Treatment of Out-of-Hospital Cardiac Arrest during 17 Years in Göteborg. *Eur. Heart J.* **2000**, *21* (15), 1251–1258. <https://doi.org/10.1053/euhj.2000.2150>.
- (44) Kuisma, M.; Repo, J.; Alaspää, A. The Incidence of Out-of-Hospital Ventricular Fibrillation in Helsinki, Finland, from 1994 to 1999. *The Lancet* **2001**, *358* (9280), 473–474. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(01\)05634-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(01)05634-3).
- (45) Cobb, L. A. Changing Incidence of Out-of-Hospital Ventricular Fibrillation, 1980–2000. *JAMA* **2002**, *288* (23), 3008. <https://doi.org/10.1001/jama.288.23.3008>.
- (46) Polentini, M. S.; Pirralo, R. G.; McGill, W. The Changing Incidence of Ventricular Fibrillation in Milwaukee, Wisconsin (1992–2002). *Prehosp. Emerg. Care* **2006**, *10* (1), 52–60. <https://doi.org/10.1080/10903120500366961>.
- (47) Nadkarni, V. M. First Documented Rhythm and Clinical Outcome From In-Hospital Cardiac Arrest Among Children and Adults. *JAMA* **2006**, *295* (1), 50. <https://doi.org/10.1001/jama.295.1.50>.

- (48) Meaney, P. A.; Nadkarni, V. M.; Kern, K. B.; Indik, J. H.; Halperin, H. R.; Berg, R. A. Rhythms and Outcomes of Adult In-Hospital Cardiac Arrest*: *Crit. Care Med.* **2010**, *38* (1), 101–108. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181b43282>.
- (49) Marijon, E.; Uy-Evanado, A.; Dumas, F.; Karam, N.; Reinier, K.; Teodorescu, C.; Narayanan, K.; Gunson, K.; Jui, J.; Jouven, X.; Chugh, S. S. Warning Symptoms Are Associated With Survival From Sudden Cardiac Arrest. *Ann. Intern. Med.* **2016**, *164* (1), 23. <https://doi.org/10.7326/M14-2342>.
- (50) Perkins, G. D.; Gräsner, J.-T.; Semeraro, F.; Olasveengen, T.; Soar, J.; Lott, C.; Van de Voorde, P.; Madar, J.; Zideman, D.; Mentzelopoulos, S.; Bossaert, L.; Greif, R.; Monsieurs, K.; Svavarsdóttir, H.; Nolan, J. P.; Ainsworth, S.; Akin, S.; Alfonzo, A.; Andres, J.; Attard Montalto, S.; Barelli, A.; Baubin, M.; Behringer, W.; Bein, B.; Biarent, D.; Bingham, R.; Blom, M.; Boccuzzi, A.; Borra, V.; Bossaert, L.; Böttiger, B. W.; Breckwoldt, J.; Brissaud, O.; Burkart, R.; Cariou, A.; Carli, P.; Carmona, F.; Cassan, P.; Castren, M.; Christophides, T.; Cimpoesu, C. D.; Clarens, C.; Conaghan, P.; Couper, K.; Cronberg, T.; De Buck, E.; de Lucas, N.; De Roovere, A.; Deakin, C. D.; Delchef, J.; Dirks, B.; Djakow, J.; Djarv, T.; Druwe, P.; Eldin, G.; Ersdal, H.; Friberg, H.; Genbrugge, C.; Georgiou, M.; Goemans, E.; Gonzalez-Salvado, V.; Gradisek, P.; Graesner, J. T.; Greif, R.; Handley, A. J.; Hassager, C.; Haywood, K.; Heltne, J. K.; Hendrickx, D.; Herlitz, J.; Hinkelbein, J.; Hoffmann, F.; Hunyadi Anticevic, S.; Johannesdottir, G. B.; Khalifa, G.; Klaassen, B.; Koppl, J.; Kreimeier, U.; Kuzovlev, A.; Lauritsen, T.; Lilja, G.; Lippert, F.; Lockey, A.; Lott, C.; Lulic, I.; Maas, M.; Maconochie, I.; Madar, J.; Martinez-Mejias, A.; Masterson, S.; Mentzelopoulos, S. D.; Meyran, D.; Monsieurs, K. G.; Morley, C.; Moulaert, V. R. M.; Mpotos, N.; Nikolaou, N.; Nolan, J. P.; Olasveengen, T. M.; Oliver, E.; Paal, P.; Pellis, T.; Perkins, G. D.; Pflanzl-Knizacek, L.; Pitches, K.; Poole, K.; Raffay, V.; Renier, W.; Ristagno, G.; Roehr, C. C.; Rosell-Ortiz, F.; Rudiger, M.; Safri, A.; Sanchez Santos, L.; Sandroni, C.; Sari, F.; Scapigliati, A.; Schilder, S.; Schlieber, J.; Schnaubelt, S.; Semeraro, F.; Shammert, S.; Singletary, E. M.; Skare, C.; Skrifvars, M. B.; Smyth, M.; Soar, J.; Svavarsdottir, H.; Szczapa, T.; Taccone, F.; Tageldin Mustafa, M.; Te Pas, A.; Thies, K. C.; Tjelmeland, I. B. M.; Trevisanuto, D.; Truhlar, A.; Trummer, G.; Turner, N. M.; Urlesberger, B.; Vaahersalo, J.; Van de Voorde, P.; Van Grootven, H.; Wilkinson, D.; Wnent, J.; Wyllie, J. P.; Yeung, J.; Zideman, D.

- A. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive Summary. *Resuscitation* **2021**, *161*, 1–60. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.003>.
- (51) Gräsner, J.-T.; Herlitz, J.; Tjelmeland, I. B. M.; Wnent, J.; Masterson, S.; Lilja, G.; Bein, B.; Böttiger, B. W.; Rosell-Ortiz, F.; Nolan, J. P.; Bossaert, L.; Perkins, G. D. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of Cardiac Arrest in Europe. *Resuscitation* **2021**, *161*, 61–79. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.007>.
- (52) Ošťádal, P.; Rokyta, R.; Balík, M.; Bělohávek, J.; Cvachovec, K.; Černý, V.; Dostál, P.; Janota, T.; Kala, P.; Matějovič, M.; Pařenica, J.; Šeblová, J.; Škulec, R.; Šrámek, V.; Truhlář, A. Cardiac Arrest Centers. Joint Statement of Czech Professional Societies: Czech Acute Cardiac Care Association of the Czech Society of Cardiology, Czech Resuscitation Council, Czech Society of Intensive Care Medicine ČLS JEP, Czech Society of Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care Medicine ČLS JEP, and Society for Emergency and Disaster Medicine ČLS JEP. *Cor Vasa* **2017**, *59* (2), e196–e199. <https://doi.org/10.1016/j.crvasa.2017.03.009>.
- (53) Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary Report: Effect of Encainide and Flecainide on Mortality in a Randomized Trial of Arrhythmia Suppression after Myocardial Infarction. *N. Engl. J. Med.* **1989**, *321* (6), 406–412. <https://doi.org/10.1056/NEJM198908103210629>.
- (54) Effect of the Antiarrhythmic Agent Moricizine on Survival after Myocardial Infarction. *N. Engl. J. Med.* **1992**, *327* (4), 227–233. <https://doi.org/10.1056/NEJM199207233270403>.
- (55) Julian, D.; Camm, A.; Frangin, G.; Janse, M.; Munoz, A.; Schwartz, P.; Simon, P. Randomised Trial of Effect of Amiodarone on Mortality in Patients with Left-Ventricular Dysfunction after Recent Myocardial Infarction: EMIAT. *The Lancet* **1997**, *349* (9053), 667–674. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)09145-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(96)09145-3).
- (56) Cairns, J. A.; Connolly, S. J.; Roberts, R.; Gent, M. Randomised Trial of Outcome after Myocardial Infarction in Patients with Frequent or Repetitive Ventricular Premature Depolarisations: CAMIAT. *The Lancet* **1997**, *349* (9053), 675–682. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)08171-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(96)08171-8).
- (57) Bardy, G. H.; Lee, K. L.; Mark, D. B.; Poole, J. E.; Packer, D. L.; Boineau, R.; Domanski, M.; Troutman, C.; Anderson, J.; Johnson, G.; McNulty, S. E.; Clapp-

- Channing, N.; Davidson-Ray, L. D.; Fraulo, E. S.; Fishbein, D. P.; Luceri, R. M.; Ip, J. H. Amiodarone or an Implantable Cardioverter–Defibrillator for Congestive Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* **2005**, *352* (3), 225–237. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa043399>.
- (58) The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): A Randomised Trial. *Lancet Lond. Engl.* **1999**, *353* (9146), 9–13.
- (59) Effect of Metoprolol CR/XL in Chronic Heart Failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in-Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *The Lancet* **1999**, *353* (9169), 2001–2007. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)04440-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)04440-2).
- (60) Al-Gobari, M.; Khatib, C. E.; Pillon, F.; Gueyffier, F. Beta-Blockers for the Prevention of Sudden Cardiac Death in Heart Failure Patients: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *BMC Cardiovasc. Disord.* **2013**, *13* (1), 52. <https://doi.org/10.1186/1471-2261-13-52>.
- (61) McDonagh, T. A.; Metra, M.; Adamo, M.; Gardner, R. S.; Baumbach, A.; Böhm, M.; Burri, H.; Butler, J.; Čelutkienė, J.; Chioncel, O.; Cleland, J. G. F.; Coats, A. J. S.; Crespo-Leiro, M. G.; Farmakis, D.; Gilard, M.; Heymans, S.; Hoes, A. W.; Jaarsma, T.; Jankowska, E. A.; Lainscak, M.; Lam, C. S. P.; Lyon, A. R.; McMurray, J. J. V.; Mebazaa, A.; Mindham, R.; Muneretto, C.; Francesco Piepoli, M.; Price, S.; Rosano, G. M. C.; Ruschitzka, F.; Kathrine Skibelund, A.; ESC Scientific Document Group; de Boer, R. A.; Christian Schulze, P.; Abdelhamid, M.; Aboyans, V.; Adamopoulos, S.; Anker, S. D.; Arbelo, E.; Asteggiano, R.; Bauersachs, J.; Bayes-Genis, A.; Borger, M. A.; Budts, W.; Cikes, M.; Damman, K.; Delgado, V.; Dendale, P.; Dilaveris, P.; Drexel, H.; Ezekowitz, J.; Falk, V.; Fauchier, L.; Filippatos, G.; Fraser, A.; Frey, N.; Gale, C. P.; Gustafsson, F.; Harris, J.; Iung, B.; Janssens, S.; Jessup, M.; Konradi, A.; Kotecha, D.; Lambrinou, E.; Lancellotti, P.; Landmesser, U.; Leclercq, C.; Lewis, B. S.; Leyva, F.; Linhart, A.; Løchen, M.-L.; Lund, L. H.; Mancini, D.; Masip, J.; Milicic, D.; Mueller, C.; Nef, H.; Nielsen, J.-C.; Neubeck, L.; Noutsias, M.; Petersen, S. E.; Sonia Petronio, A.; Ponikowski, P.; Prescott, E.; Rakisheva, A.; Richter, D. J.; Schlyakhto, E.; Seferovic, P.; Senni, M.; Sitges, M.; Sousa-Uva, M.; Tocchetti, C. G.; Touyz, R. M.; Tschoepe, C.; Waltenberger, J.; Adamo, M.; Baumbach, A.; Böhm, M.; Burri, H.; Čelutkienė, J.; Chioncel, O.; Cleland, J. G. F.; Coats, A. J. S.; Crespo-

- Leiro, M. G.; Farmakis, D.; Gardner, R. S.; Gilard, M.; Heymans, S.; Hoes, A. W.; Jaarsma, T.; Jankowska, E. A.; Lainscak, M.; Lam, C. S. P.; Lyon, A. R.; McMurray, J. J. V.; Mebazaa, A.; Mindham, R.; Muneretto, C.; Piepoli, M. F.; Price, S.; Rosano, G. M. C.; Ruschitzka, F.; Skibelund, A. K. 2021 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. *Eur. Heart J.* **2021**, *42* (36), 3599–3726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>.
- (62) Ackerman, M. J.; Priori, S. G.; Dubin, A. M.; Kowey, P.; Linker, N. J.; Slotwiner, D.; Triedman, J.; Van Hare, G. F.; Gold, M. R. Beta-Blocker Therapy for Long QT Syndrome and Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia: Are All Beta-Blockers Equivalent? *Heart Rhythm* **2017**, *14* (1), e41–e44. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.09.012>.
- (63) McMurray, J. J. V.; Packer, M.; Desai, A. S.; Gong, J.; Lefkowitz, M. P.; Rizkala, A. R.; Rouleau, J. L.; Shi, V. C.; Solomon, S. D.; Swedberg, K.; Zile, M. R. Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* **2014**, *371* (11), 993–1004. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1409077>.
- (64) Desai, A. S.; McMurray, J. J. V.; Packer, M.; Swedberg, K.; Rouleau, J. L.; Chen, F.; Gong, J.; Rizkala, A. R.; Brahimi, A.; Claggett, B.; Finn, P. V.; Hartley, L. H.; Liu, J.; Lefkowitz, M.; Shi, V.; Zile, M. R.; Solomon, S. D. Effect of the Angiotensin-Receptor-Neprilysin Inhibitor LCZ696 Compared with Enalapril on Mode of Death in Heart Failure Patients. *Eur. Heart J.* **2015**, *36* (30), 1990–1997. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv186>.
- (65) Fernandes, G. C.; Fernandes, A.; Cardoso, R.; Penalver, J.; Knijnik, L.; Mitrani, R. D.; Myerburg, R. J.; Goldberger, J. J. Association of SGLT2 Inhibitors with Arrhythmias and Sudden Cardiac Death in Patients with Type 2 Diabetes or Heart Failure: A Meta-Analysis of 34 Randomized Controlled Trials. *Heart Rhythm* **2021**, S1547527121002393. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.03.028>.
- (66) Bytešník Jan. 25 Let Od První Implantace Kardioverteru-Defibrilátoru v Československu a Další Vývoj Tého Léčby v České Republice. *Interv Akut Kardiol* **2009** (8), 224–227.
- (67) Kuck, K.-H.; Cappato, R.; Siebels, J.; Ruppel, R. Randomized Comparison of Antiarrhythmic Drug Therapy With Implantable Defibrillators in Patients

- Resuscitated From Cardiac Arrest: The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* **2000**, *102* (7), 748–754. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.102.7.748>.
- (68) Connolly, S. Meta-Analysis of the Implantable Cardioverter Defibrillator Secondary Prevention Trials. *Eur. Heart J.* **2000**, *21* (24), 2071–2078. <https://doi.org/10.1053/euhj.2000.2476>.
- (69) Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A Comparison of Antiarrhythmic-Drug Therapy with Implantable Defibrillators in Patients Resuscitated from near-Fatal Ventricular Arrhythmias. *N. Engl. J. Med.* **1997**, *337* (22), 1576–1583. <https://doi.org/10.1056/NEJM199711273372202>.
- (70) Moss, A. J.; Hall, W. J.; Cannom, D. S.; Daubert, J. P.; Higgins, S. L.; Klein, H.; Levine, J. H.; Saksena, S.; Waldo, A. L.; Wilber, D.; Brown, M. W.; Heo, M. Improved Survival with an Implanted Defibrillator in Patients with Coronary Disease at High Risk for Ventricular Arrhythmia. *N. Engl. J. Med.* **1996**, *335* (26), 1933–1940. <https://doi.org/10.1056/NEJM199612263352601>.
- (71) Buxton, A. E.; Lee, K. L.; Fisher, J. D.; Josephson, M. E.; Prystowsky, E. N.; Hafley, G. A Randomized Study of the Prevention of Sudden Death in Patients with Coronary Artery Disease. *N. Engl. J. Med.* **1999**, *341* (25), 1882–1890. <https://doi.org/10.1056/NEJM199912163412503>.
- (72) Moss, A. J.; Zareba, W.; Hall, W. J.; Klein, H.; Wilber, D. J.; Cannom, D. S.; Daubert, J. P.; Higgins, S. L.; Brown, M. W.; Andrews, M. L. Prophylactic Implantation of a Defibrillator in Patients with Myocardial Infarction and Reduced Ejection Fraction. *N. Engl. J. Med.* **2002**, *346* (12), 877–883. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa013474>.
- (73) Taborsky, M.; Kautzner, J. Zásady pro Implantace Kardiostimulátorů, Implantabilních Kardioverterů-Defibrilátorů a Systémů pro Srdeční Resynchronizační Léčbu 2009. *Cor Vasa* **2009** (51(9)).
- (74) Táborský, M.; Kautzner, J. Summary of the 2013 ESC Guidelines on Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy: Prepared by the Czech Society of Cardiology. *Cor Vasa* **2014**, *56* (1), e57–e74. <https://doi.org/10.1016/j.crvasa.2013.12.001>.
- (75) Wellens, H. J. J.; Schwartz, P. J.; Lindemans, F. W.; Buxton, A. E.; Goldberger, J. J.; Hohnloser, S. H.; Huikuri, H. V.; Kaab, S.; La Rovere, M. T.; Malik, M.; Myerburg, R. J.; Simoons, M. L.; Swedberg, K.; Tijssen, J.; Voors, A. A.; Wilde, A. A. Risk

- Stratification for Sudden Cardiac Death: Current Status and Challenges for the Future. *Eur. Heart J.* **2014**, *35* (25), 1642–1651. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu176>.
- (76) Daubert, J. P.; Zareba, W.; Cannom, D. S.; McNitt, S.; Rosero, S. Z.; Wang, P.; Schuger, C.; Steinberg, J. S.; Higgins, S. L.; Wilber, D. J.; Klein, H.; Andrews, M. L.; Hall, W. J.; Moss, A. J. Inappropriate Implantable Cardioverter-Defibrillator Shocks in MADIT II. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2008**, *51* (14), 1357–1365. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.09.073>.
- (77) Wilkoff, B. L.; Williamson, B. D.; Stern, R. S.; Moore, S. L.; Lu, F.; Lee, S. W.; Birgersdotter-Green, U. M.; Wathen, M. S.; Van Gelder, I. C.; Heubner, B. M.; Brown, M. L.; Holloman, K. K. Strategic Programming of Detection and Therapy Parameters in Implantable Cardioverter-Defibrillators Reduces Shocks in Primary Prevention Patients. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2008**, *52* (7), 541–550. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.05.011>.
- (78) van Rees, J. B.; Borleffs, C. J. W.; de Bie, M. K.; Stijnen, T.; van Erven, L.; Bax, J. J.; Schalij, M. J. Inappropriate Implantable Cardioverter-Defibrillator Shocks. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2011**, *57* (5), 556–562. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.06.059>.
- (79) Ruwald, A.-C. H.; Sood, N.; Ruwald, M. H.; Jons, C.; Clyne, C. A.; McNitt, S.; Wang, P.; Zareba, W.; Moss, A. J. Frequency of Inappropriate Therapy in Patients Implanted with Dual- Versus Single-Chamber ICD Devices in the ICD Arm of MADIT-CRT: Inappropriate Therapy in Single Versus Dual Chamber. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **2013**, *24* (6), 672–679. <https://doi.org/10.1111/jce.12099>.
- (80) Dagres, N.; Peek, N.; Leclercq, C.; Hindricks, G. The PROFID Project. *Eur. Heart J.* **2020**, *41* (39), 3781–3782. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa645>.
- (81) Martin, G. P.; Hindricks, G.; Akbarov, A.; Kapacee, Z.; Parkes, L. M.; Motamedi-Ghahfarokhi, G.; Ng, S.; Sprague, D.; Taleb, Y.; Ong, M.; Longato, E.; Miller, C. A.; Shamloo, A. S.; Albert, C.; Barthel, P.; Boveda, S.; Braunschweig, F.; Johansen, J. B.; Cook, N.; de Chillou, C.; Elders, P. J. M.; Faxen, J.; Friede, T.; Fusini, L.; Gale, C. P.; Jarkovsky, J.; Jouven, X.; Juntila, J.; Kiviniemi, A.; Kutiyifa, V.; Lee, D.; Leigh, J.; Lenarczyk, R.; Leyva, F.; Maeng, M.; Manca, A.; Marijon, E.; Marschall, U.; Vinayagamorthy, M.; Nielsen, J. C.; Olsen, T.; Pester, J.; Pontone, G.; Schmidt, G.; Schwartz, P. J.; Sticherling, C.; Suleiman, M.; Taborsky, M.; Tan, H. L.; Tfl-

- Hansen, J.; Tijssen, J. G. P.; Tomaselli, G.; Verstraelen, T.; Warnakula Olesen, K. K.; Wilde, A. A. M.; Willems, R.; Willems, D. L.; Wu, K.; Zabel, M.; Peek, N.; Dargès, N. *Development and Validation of a Multivariable Risk Prediction Model for Sudden Cardiac Death after Myocardial Infarction (PROFID Risk Model): Study Rationale, Design and Protocol*; preprint; Cardiovascular Medicine, 2021. <https://doi.org/10.1101/2021.07.12.21260002>.
- (82) World Health Organization. *Basic Documents*, 49th ed.; World Health Organization: Geneva, 2020.
- (83) Yusuf, S.; Hawken, S.; Ôunpuu, S.; Dans, T.; Avezum, A.; Lanas, F.; McQueen, M.; Budaj, A.; Pais, P.; Varigos, J.; Lisheng, L. Effect of Potentially Modifiable Risk Factors Associated with Myocardial Infarction in 52 Countries (the INTERHEART Study): Case-Control Study. *The Lancet* **2004**, *364* (9438), 937–952. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17018-9).
- (84) Rosengren, A.; Hawken, S.; Ôunpuu, S.; Sliwa, K.; Zubaid, M.; Almahmeed, W. A.; Blackett, K. N.; Sitthi-amorn, C.; Sato, H.; Yusuf, S. Association of Psychosocial Risk Factors with Risk of Acute Myocardial Infarction in 11 119 Cases and 13 648 Controls from 52 Countries (the INTERHEART Study): Case-Control Study. *The Lancet* **2004**, *364* (9438), 953–962. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17019-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17019-0).
- (85) Yusuf, S.; Joseph, P.; Rangarajan, S.; Islam, S.; Mente, A.; Hystad, P.; Brauer, M.; Kutty, V. R.; Gupta, R.; Wielgosz, A.; AlHabib, K. F.; Dans, A.; Lopez-Jaramillo, P.; Avezum, A.; Lanas, F.; Oguz, A.; Kruger, I. M.; Diaz, R.; Yusoff, K.; Mony, P.; Chifamba, J.; Yeates, K.; Kelishadi, R.; Yusufali, A.; Khatib, R.; Rahman, O.; Zatonska, K.; Iqbal, R.; Wei, L.; Bo, H.; Rosengren, A.; Kaur, M.; Mohan, V.; Lear, S. A.; Teo, K. K.; Leong, D.; O'Donnell, M.; McKee, M.; Dagenais, G. Modifiable Risk Factors, Cardiovascular Disease, and Mortality in 155 722 Individuals from 21 High-Income, Middle-Income, and Low-Income Countries (PURE): A Prospective Cohort Study. *The Lancet* **2020**, *395* (10226), 795–808. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32008-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32008-2).
- (86) Dennison, R. A.; Feldman, A. L.; Usher-Smith, J. A.; Griffin, S. J. The Association between Psychosocial Factors and Change in Lifestyle Behaviour Following Lifestyle Advice and Information about Cardiovascular Disease Risk. *BMC Public Health* **2018**, *18* (1), 731. <https://doi.org/10.1186/s12889-018-5655-7>.

- (87) Guimarães, P. O.; Granger, C. B.; Stebbins, A.; Chiswell, K.; Held, C.; Hochman, J. S.; Krug-Gourley, S.; Lonn, E.; Lopes, R. D.; Stewart, R. A. H.; Vinereanu, D.; Wallentin, L.; White, H. D.; Hagström, E.; Danchin, N. Sex Differences in Clinical Characteristics, Psychosocial Factors, and Outcomes Among Patients With Stable Coronary Heart Disease: Insights from the STABILITY (Stabilization of Atherosclerotic Plaque by Initiation of Darapladib Therapy) Trial. *J. Am. Heart Assoc.* **2017**, *6* (9). <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.006695>.
- (88) Pedersen, S. S.; von Känel, R.; Tully, P. J.; Denollet, J. Psychosocial Perspectives in Cardiovascular Disease. *Eur. J. Prev. Cardiol.* **2017**, *24* (3_suppl), 108–115. <https://doi.org/10.1177/2047487317703827>.
- (89) Neylon, A.; Canniffe, C.; Anand, S.; Kretzoulas, C.; Blake, G. J.; Sugrue, D.; McGorrian, C. A Global Perspective on Psychosocial Risk Factors for Cardiovascular Disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.* **2013**, *55* (6), 574–581. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.03.009>.
- (90) Albus, C.; Waller, C.; Fritzsche, K.; Gunold, H.; Haass, M.; Hamann, B.; Kindermann, I.; Köllner, V.; Leithäuser, B.; Marx, N.; Meesmann, M.; Michal, M.; Ronel, J.; Scherer, M.; Schrader, V.; Schwaab, B.; Weber, C. S.; Herrmann-Lingen, C. Significance of Psychosocial Factors in Cardiology: Update 2018: Position Paper of the German Cardiac Society. *Clin. Res. Cardiol.* **2019**, *108* (11), 1175–1196. <https://doi.org/10.1007/s00392-019-01488-w>.
- (91) Visseren, F. L. J.; Mach, F.; Smulders, Y. M.; Carballo, D.; Koskinas, K. C.; Bäck, M.; Benetos, A.; Biffi, A.; Boavida, J.-M.; Capodanno, D.; Cosyns, B.; Crawford, C.; Davos, C. H.; Desormais, I.; Di Angelantonio, E.; Franco, O. H.; Halvorsen, S.; Hobbs, F. D. R.; Hollander, M.; Jankowska, E. A.; Michal, M.; Sacco, S.; Sattar, N.; Tokgozoglu, L.; Tonstad, S.; Tsioufis, K. P.; van Dis, I.; van Gelder, I. C.; Wanner, C.; Williams, B.; ESC Scientific Document Group; De Backer, G.; Regitz-Zagrosek, V.; Aamodt, A. H.; Abdelhamid, M.; Aboyans, V.; Albus, C.; Asteggiano, R.; Bäck, M.; Borger, M. A.; Brotons, C.; Čelutkienė, J.; Cifkova, R.; Cikes, M.; Cosentino, F.; Dagres, N.; De Backer, T.; De Bacquer, D.; Delgado, V.; Den Ruijter, H.; Dendale, P.; Drexel, H.; Falk, V.; Fauchier, L.; Ference, B. A.; Ferrières, J.; Ferrini, M.; Fisher, M.; Fliser, D.; Fras, Z.; Gaita, D.; Giampaoli, S.; Gielen, S.; Graham, I.; Jennings, C.; Jorgensen, T.; Kautzky-Willer, A.; Kavousi, M.; Koenig, W.; Konradi, A.;

- Kotecha, D.; Landmesser, U.; Lettino, M.; Lewis, B. S.; Linhart, A.; Løchen, M.-L.; Makrilakis, K.; Mancía, G.; Marques-Vidal, P.; McEvoy, J. W.; McGreavy, P.; Merkely, B.; Neubeck, L.; Nielsen, J. C.; Perk, J.; Petersen, S. E.; Petronio, A. S.; Piepoli, M.; Pogosova, N. G.; Prescott, E. I. B.; Ray, K. K.; Reiner, Z.; Richter, D. J.; Rydén, L.; Shlyakhto, E.; Sitges, M.; Sousa-Uva, M.; Sudano, I.; Tiberi, M.; Touyz, R. M.; Ungar, A.; Verschuren, W. M. M.; Wiklund, O.; Wood, D.; Zamorano, J. L.; Smulders, Y. M.; Carballo, D.; Koskinas, K. C.; Bäck, M.; Benetos, A.; Biffi, A.; Boavida, J.-M.; Capodanno, D.; Cosyns, B.; Crawford, C. A.; Davos, C. H.; Desormais, I.; Di Angelantonio, E.; Franco Duran, O. H.; Halvorsen, S.; Richard Hobbs, F. D.; Hollander, M.; Jankowska, E. A.; Michal, M.; Sacco, S.; Sattar, N.; Tokgozoglu, L.; Tonstad, S.; Tsioufis, K. P.; Dis, I. van; van Gelder, I. C.; Wanner, C.; Williams, B. 2021 ESC Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur. Heart J.* **2021**, *42* (34), 3227–3337. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab484>.
- (92) Pogosova, N.; Saner, H.; Pedersen, S. S.; Cupples, M. E.; McGee, H.; Höfer, S.; Doyle, F.; Schmid, J.-P.; von Känel, R. Psychosocial Aspects in Cardiac Rehabilitation: From Theory to Practice. A Position Paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation of the European Society of Cardiology. *Eur. J. Prev. Cardiol.* **2015**, *22* (10), 1290–1306. <https://doi.org/10.1177/2047487314543075>.
- (93) Braunschweig, F.; Boriani, G.; Bauer, A.; Hatala, R.; Herrmann-Lingen, C.; Kautzner, J.; Pedersen, S. S.; Pehrson, S.; Ricci, R.; Schalij, M. J. Management of Patients Receiving Implantable Cardiac Defibrillator Shocks: Recommendations for Acute and Long-Term Patient Management. *Europace* **2010**, *12* (12), 1673–1690. <https://doi.org/10.1093/europace/euq316>.
- (94) Arnett, D. K.; Blumenthal, R. S.; Albert, M. A.; Buroker, A. B.; Goldberger, Z. D.; Hahn, E. J.; Himmelfarb, C. D.; Khera, A.; Lloyd-Jones, D.; McEvoy, J. W.; Michos, E. D.; Miedema, M. D.; Muñoz, D.; Smith, S. C.; Virani, S. S.; Williams, K. A.; Yeboah, J.; Ziaeian, B. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2019**, *74* (10), e177–e232. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.03.010>.

- (95) Lawton, J. S.; Tamis-Holland, J. E.; Bangalore, S.; Bates, E. R.; Beckie, T. M.; Bischoff, J. M.; Bittl, J. A.; Cohen, M. G.; DiMaio, J. M.; Don, C. W.; Fremes, S. E.; Gaudino, M. F.; Goldberger, Z. D.; Grant, M. C.; Jaswal, J. B.; Kurlansky, P. A.; Mehran, R.; Metkus, T. S.; Nnacheta, L. C.; Rao, S. V.; Sellke, F. W.; Sharma, G.; Yong, C. M.; Zwischenberger, B. A. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2021**, S0735109721061581. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.006>.
- (96) Vaccarino, V.; Badimon, L.; Bremner, J. D.; Cenko, E.; Cubedo, J.; Dorobantu, M.; Duncker, D. J.; Koller, A.; Manfrini, O.; Milicic, D.; Padro, T.; Pries, A. R.; Quyyumi, A. A.; Tousoulis, D.; Trifunovic, D.; Vasiljevic, Z.; de Wit, C.; Bugiardini, R.; ESC Scientific Document Group Reviewers; Lancellotti, P.; Carneiro, A. V. Depression and Coronary Heart Disease: 2018 Position Paper of the ESC Working Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation. *Eur. Heart J.* **2020**, *41* (17), 1687–1696. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy913>.
- (97) Steptoe, A.; Kivimäki, M. Stress and Cardiovascular Disease: An Update on Current Knowledge. *Annu. Rev. Public Health* **2013**, *34* (1), 337–354. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031912-114452>.
- (98) Heikkilä, K.; Pentti, J.; Madsen, I. E. H.; Lallukka, T.; Virtanen, M.; Alfredsson, L.; Bjorner, J.; Borritz, M.; Brunner, E.; Burr, H.; Ferrie, J. E.; Knutsson, A.; Koskinen, A.; Leineweber, C.; Magnusson Hanson, L. L.; Nielsen, M. L.; Nyberg, S. T.; Oksanen, T.; Pejtersen, J. H.; Pietiläinen, O.; Rahkonen, O.; Rugulies, R.; Singh-Manoux, A.; Steptoe, A.; Suominen, S.; Theorell, T.; Vahtera, J.; Väänänen, A.; Westerlund, H.; Kivimäki, M. Job Strain as a Risk Factor for Peripheral Artery Disease: A Multi-Cohort Study. *J. Am. Heart Assoc.* **2020**, *9* (9). <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.013538>.
- (99) Glover, L. M.; Cain-Shields, L. R.; Spruill, T. M.; O'Brien, E. C.; Barber, S.; Loehr, L.; Sims, M. Goal-Striving Stress and Incident Cardiovascular Disease in Blacks: The Jackson Heart Study. *J. Am. Heart Assoc.* **2020**, *9* (9). <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.015707>.
- (100) Carazo, M. R.; Kolodziej, M. S.; DeWitt, E. S.; Kasparian, N. A.; Newburger, J. W.; Duarte, V. E.; Singh, M. N.; Opatowsky, A. R. Prevalence and Prognostic Association of a Clinical Diagnosis of Depression in Adult Congenital Heart Disease:

- Results of the Boston Adult Congenital Heart Disease Biobank. *J. Am. Heart Assoc.* **2020**, *9* (9). <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.014820>.
- (101) Lichtman, J. H.; Froelicher, E. S.; Blumenthal, J. A.; Carney, R. M.; Doering, L. V.; Frasure-Smith, N.; Freedland, K. E.; Jaffe, A. S.; Leifheit-Limson, E. C.; Sheps, D. S.; Vaccarino, V.; Wulsin, L. Depression as a Risk Factor for Poor Prognosis Among Patients With Acute Coronary Syndrome: Systematic Review and Recommendations: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* **2014**, *129* (12), 1350–1369. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000019>.
- (102) de Mestral, C.; Stringhini, S. Socioeconomic Status and Cardiovascular Disease: An Update. *Curr. Cardiol. Rep.* **2017**, *19* (11), 115. <https://doi.org/10.1007/s11886-017-0917-z>.
- (103) Schultz, W. M.; Kelli, H. M.; Lisko, J. C.; Varghese, T.; Shen, J.; Sandesara, P.; Quyyumi, A. A.; Taylor, H. A.; Gulati, M.; Harold, J. G.; Mieres, J. H.; Ferdinand, K. C.; Mensah, G. A.; Sperling, L. S. Socioeconomic Status and Cardiovascular Outcomes: Challenges and Interventions. *Circulation* **2018**, *137* (20), 2166–2178. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029652>.
- (104) Mlčák, Z. *Psychologie zdraví a nemoci*; Ostravská univerzita, Filozofická fakulta: Ostrava, 2005.
- (105) Kunzová, Š.; Hrubá, D.; Řimák, P.; Sochor, O. Behaviour and Health III. Psychosocial Factors, Lifestyle and Complex Diseases. *Hygiena* **2014**, *59* (2), 79–86. <https://doi.org/10.21101/hygiena.a1216>.
- (106) Vaccarino V, B. J. Psychiatric and Behavioral Aspects of Cardiovascular Disease. In *Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine*; Elsevier: Philadelphia.; Vol. 2018, pp 1876–1881.
- (107) Večeřová-Procházková A; Honzák R. Stres, Eustres a Distres. *Interní Med Praxi* **2008** (10 (4)), 188–192.
- (108) Kivimäki, M.; Steptoe, A. Effects of Stress on the Development and Progression of Cardiovascular Disease. *Nat. Rev. Cardiol.* **2018**, *15* (4), 215–229. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.189>.
- (109) Holmes, T. H.; Rahe, R. H. The Social Readjustment Rating Scale. *J. Psychosom. Res.* **1967**, *11* (2), 213–218. [https://doi.org/10.1016/0022-3999\(67\)90010-4](https://doi.org/10.1016/0022-3999(67)90010-4).

- (110) Mittleman, M. A.; Mostofsky, E. Physical, Psychological and Chemical Triggers of Acute Cardiovascular Events: Preventive Strategies. *Circulation* **2011**, *124* (3), 346–354. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.968776>.
- (111) Witte, D. R.; Grobbee, D. E.; Bots, M. L.; Hoes, A. W. Excess Cardiac Mortality on Monday: The Importance of Gender, Age and Hospitalisation. *Eur. J. Epidemiol.* **2005**, *20* (5), 395–399. <https://doi.org/10.1007/s10654-004-6594-4>.
- (112) Muller, J. E.; Stone, P. H.; Turi, Z. G.; Rutherford, J. D.; Czeisler, C. A.; Parker, C.; Poole, W. K.; Passamani, E.; Roberts, R.; Robertson, T.; Sobel, B. E.; Willerson, J. T.; Braunwald, E.; the MILIS Study Group*. Circadian Variation in the Frequency of Onset of Acute Myocardial Infarction. *N. Engl. J. Med.* **1985**, *313* (21), 1315–1322. <https://doi.org/10.1056/NEJM198511213132103>.
- (113) Trichopoulos, D.; Zavitsanos, X.; Katsouyanni, K.; Tzonou, A.; Dalla-Vorgia, P. PSYCHOLOGICAL STRESS AND FATAL HEART ATTACK: THE ATHENS (1981) EARTHQUAKE NATURAL EXPERIMENT. *The Lancet* **1983**, *321* (8322), 441–444. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(83\)91439-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(83)91439-3).
- (114) Leor, J.; Poole, W. K.; Kloner, R. A. Sudden Cardiac Death Triggered by an Earthquake. *N. Engl. J. Med.* **1996**, *334* (7), 413–419. <https://doi.org/10.1056/NEJM199602153340701>.
- (115) Ogawa, K.; Tsuji, I.; Shiono, K.; Hisamichi, S. Increased Acute Myocardial Infarction Mortality Following the 1995 Great Hanshin-Awaji Earthquake in Japan. *Int. J. Epidemiol.* **2000**, *29* (3), 449–455.
- (116) Aoki, T.; Takahashi, J.; Fukumoto, Y.; Yasuda, S.; Ito, K.; Miyata, S.; Shinozaki, T.; Inoue, K.; Yagi, T.; Komaru, T.; Katahira, Y.; Obata, A.; Hiramoto, T.; Sukegawa, H.; Ogata, K.; Shimokawa, H. Effect of the Great East Japan Earthquake on Cardiovascular Diseases: – Report From the 10 Hospitals in the Disaster Area –. *Circ. J.* **2013**, *77* (2), 490–493. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-12-1594>.
- (117) Kark, J. D.; Goldman, S.; Epstein, L. Iraqi Missile Attacks on Israel. The Association of Mortality with a Life-Threatening Stressor. *JAMA* **1995**, *273* (15), 1208–1210. <https://doi.org/10.1001/jama.273.15.1208>.
- (118) Allegra, J. R. Cardiac Events in New Jersey After the September 11, 2001, Terrorist Attack. *J. Urban Health Bull. N. Y. Acad. Med.* **2005**, *82* (3), 358–363. <https://doi.org/10.1093/jurban/jti087>.

- (119) Shedd, O. L.; Sears, S. F.; Harvill, J. L.; Arshad, A.; Conti, J. B.; Steinberg, J. S.; Curtis, A. B. The World Trade Center Attack: Increased Frequency of Defibrillator Shocks for Ventricular Arrhythmias in Patients Living Remotely from New York City. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2004**, *44* (6), 1265–1267. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.04.058>.
- (120) Steinberg, J. S.; Arshad, A.; Kowalski, M.; Kukar, A.; Suma, V.; Vloka, M.; Ehlert, F.; Herweg, B.; Donnelly, J.; Philip, J.; Reed, G.; Rozanski, A. Increased Incidence of Life-Threatening Ventricular Arrhythmias in Implantable Defibrillator Patients after the World Trade Center Attack. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2004**, *44* (6), 1261–1264. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.06.032>.
- (121) Wilbert-Lampen, U.; Leistner, D.; Greven, S.; Pohl, T.; Sper, S.; Völker, C.; Güthlin, D.; Plasse, A.; Knez, A.; Küchenhoff, H.; Steinbeck, G. Cardiovascular Events during World Cup Soccer. *N. Engl. J. Med.* **2008**, *358* (5), 475–483. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0707427>.
- (122) Mostofsky, E.; Maclure, M.; Sherwood, J. B.; Tofler, G. H.; Muller, J. E.; Mittleman, M. A. Risk of Acute Myocardial Infarction After the Death of a Significant Person in One's Life: The Determinants of Myocardial Infarction Onset Study. *Circulation* **2012**, *125* (3), 491–496. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.061770>.
- (123) Mittleman, M. A.; Maclure, M.; Nachnani, M.; Sherwood, J. B.; Muller, J. E. Educational Attainment, Anger, and the Risk of Triggering Myocardial Infarction Onset. The Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *Arch. Intern. Med.* **1997**, *157* (7), 769–775.
- (124) Moller, J. Work Related Stressful Life Events and the Risk of Myocardial Infarction. Case-Control and Case-Crossover Analyses within the Stockholm Heart Epidemiology Programme (SHEEP). *J. Epidemiol. Community Health* **2005**, *59* (1), 23–30. <https://doi.org/10.1136/jech.2003.019349>.
- (125) Asgari, B.; Peckar, P.; Garay, V. Karoshi and Karou-Jisatsu in Japan: Causes, Statistics and Prevention Mechanisms. **2017**.
- (126) Backé, E.-M.; Seidler, A.; Latza, U.; Rossnagel, K.; Schumann, B. The Role of Psychosocial Stress at Work for the Development of Cardiovascular Diseases: A Systematic Review. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* **2012**, *85* (1), 67–79. <https://doi.org/10.1007/s00420-011-0643-6>.

- (127) Siegrist, J. Adverse Health Effects of High-Effort/Low-Reward Conditions. *J. Occup. Health Psychol.* **1996**, *1* (1), 27–41. <https://doi.org/10.1037/1076-8998.1.1.27>.
- (128) Dragano, N.; Siegrist, J.; Nyberg, S. T.; Lunau, T.; Fransson, E. I.; Alfredsson, L.; Bjorner, J. B.; Borritz, M.; Burr, H.; Erbel, R.; Fahlén, G.; Goldberg, M.; Hamer, M.; Heikkilä, K.; Jöckel, K.-H.; Knutsson, A.; Madsen, I. E. H.; Nielsen, M. L.; Nordin, M.; Oksanen, T.; Pejtersen, J. H.; Pentti, J.; Rugulies, R.; Salo, P.; Schupp, J.; Singh-Manoux, A.; Steptoe, A.; Theorell, T.; Vahtera, J.; Westerholm, P. J. M.; Westerlund, H.; Virtanen, M.; Zins, M.; Batty, G. D.; Kivimäki, M. Effort–Reward Imbalance at Work and Incident Coronary Heart Disease: A Multicohort Study of 90,164 Individuals. *Epidemiology* **2017**, *28* (4), 619–626. <https://doi.org/10.1097/EDE.0000000000000666>.
- (129) Orth-Gomér, K.; Wamala, S. P.; Horsten, M.; Schenck-Gustafsson, K.; Schneiderman, N.; Mittleman, M. A. Marital Stress Worsens Prognosis in Women with Coronary Heart Disease: The Stockholm Female Coronary Risk Study. *JAMA* **2000**, *284* (23), 3008–3014. <https://doi.org/10.1001/jama.284.23.3008>.
- (130) Lee, S.; Colditz, G. A.; Berkman, L. F.; Kawachi, I. Caregiving and Risk of Coronary Heart Disease in U.S. Women. *Am. J. Prev. Med.* **2003**, *24* (2), 113–119. [https://doi.org/10.1016/S0749-3797\(02\)00582-2](https://doi.org/10.1016/S0749-3797(02)00582-2).
- (131) Barth, J.; Schneider, S.; von Känel, R. Lack of Social Support in the Etiology and the Prognosis of Coronary Heart Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Psychosom. Med.* **2010**, *72* (3), 229–238. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181d01611>.
- (132) Marmot, M. G.; Rose, G.; Shipley, M.; Hamilton, P. J. Employment Grade and Coronary Heart Disease in British Civil Servants. *J. Epidemiol. Community Health* **1978**, *32* (4), 244–249. <https://doi.org/10.1136/jech.32.4.244>.
- (133) Marmot, M. G.; Stansfeld, S.; Patel, C.; North, F.; Head, J.; White, I.; Brunner, E.; Feeney, A.; Marmot, M. G.; Smith, G. D. Health Inequalities among British Civil Servants: The Whitehall II Study. *The Lancet* **1991**, *337* (8754), 1387–1393. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(91\)93068-K](https://doi.org/10.1016/0140-6736(91)93068-K).
- (134) Reinier, K.; Thomas, E.; Andrusiek, D. L.; Aufderheide, T. P.; Brooks, S. C.; Callaway, C. W.; Pepe, P. E.; Rea, T. D.; Schmicker, R. H.; Vaillancourt, C.; Chugh, S. S.; the Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Socioeconomic Status

- and Incidence of Sudden Cardiac Arrest. *Can. Med. Assoc. J.* **2011**, *183* (15), 1705–1712. <https://doi.org/10.1503/cmaj.101512>.
- (135) Charlson, F. J.; Moran, A. E.; Freedman, G.; Norman, R. E.; Stapelberg, N. J.; Baxter, A. J.; Vos, T.; Whiteford, H. A. The Contribution of Major Depression to the Global Burden of Ischemic Heart Disease: A Comparative Risk Assessment. *BMC Med.* **2013**, *11* (1), 250. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-11-250>.
- (136) Doyle, F.; McGee, H.; Conroy, R.; Conradi, H. J.; Meijer, A.; Steeds, R.; Sato, H.; Stewart, D. E.; Parakh, K.; Carney, R.; Freedland, K.; Anselmino, M.; Pelletier, R.; Bos, E. H.; de Jonge, P. Systematic Review and Individual Patient Data Meta-Analysis of Sex Differences in Depression and Prognosis in Persons With Myocardial Infarction: A MINDMAPS Study. *Psychosom. Med.* **2015**, *77* (4), 419–428. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000174>.
- (137) Moradi, M.; Doostkami, M.; Behnamfar, N.; Rafiemanesh, H.; Behzadmehr, R. Global Prevalence of Depression among Heart Failure Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Curr. Probl. Cardiol.* **2022**, *47* (6), 100848. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2021.100848>.
- (138) Wulsin, L. R.; Singal, B. M. Do Depressive Symptoms Increase the Risk for the Onset of Coronary Disease? A Systematic Quantitative Review: *Psychosom. Med.* **2003**, *65* (2), 201–210. <https://doi.org/10.1097/01.PSY.0000058371.50240.E3>.
- (139) Farooqi, A.; Khunti, K.; Abner, S.; Gillies, C.; Morriss, R.; Seidu, S. Comorbid Depression and Risk of Cardiac Events and Cardiac Mortality in People with Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diabetes Res. Clin. Pract.* **2019**, *156*, 107816. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107816>.
- (140) Stenman, M.; Holzmann, M. J.; Sartipy, U. Association between Preoperative Depression and Long-Term Survival Following Coronary Artery Bypass Surgery — A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int. J. Cardiol.* **2016**, *222*, 462–466. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.07.216>.
- (141) Meijer, A.; Conradi, H. J.; Bos, E. H.; Thombs, B. D.; van Melle, J. P.; de Jonge, P. Prognostic Association of Depression Following Myocardial Infarction with Mortality and Cardiovascular Events: A Meta-Analysis of 25 Years of Research. *Gen. Hosp. Psychiatry* **2011**, *33* (3), 203–216. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsy.2011.02.007>.

- (142) Taylor, C. B. Effects of Antidepressant Medication on Morbidity and Mortality in Depressed Patients After Myocardial Infarction. *Arch. Gen. Psychiatry* **2005**, *62* (7), 792. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.7.792>.
- (143) Milojevic, A.; Armstrong, B.; Hashizume, M.; McAllister, K.; Faruque, A.; Yunus, M.; Kim Streatfield, P.; Moji, K.; Wilkinson, P. Health Effects of Flooding in Rural Bangladesh. *Epidemiology* **2012**, *23* (1), 107–115. <https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e31823ac606>.
- (144) Zhong, S.; Yang, L.; Toloo, S.; Wang, Z.; Tong, S.; Sun, X.; Crompton, D.; FitzGerald, G.; Huang, C. The Long-Term Physical and Psychological Health Impacts of Flooding: A Systematic Mapping. *Sci. Total Environ.* **2018**, *626*, 165–194. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2018.01.041>.
- (145) Becquart, N.; Naumova, E.; Singh, G.; Chui, K. Cardiovascular Disease Hospitalizations in Louisiana Parishes' Elderly before, during and after Hurricane Katrina. *Int. J. Environ. Res. Public Health* **2018**, *16* (1), 74. <https://doi.org/10.3390/ijerph16010074>.
- (146) Swerdel, J. N.; Janevic, T. M.; Cosgrove, N. M.; Kostis, J. B.; the Myocardial Infarction Data Acquisition System (MIDAS 24) Study Group. The Effect of Hurricane Sandy on Cardiovascular Events in New Jersey. *J. Am. Heart Assoc.* **2014**, *3* (6). <https://doi.org/10.1161/JAHA.114.001354>.
- (147) McKinney, N.; Houser, C.; Meyer-Arendt, K. Direct and Indirect Mortality in Florida during the 2004 Hurricane Season. *Int. J. Biometeorol.* **2011**, *55* (4), 533–546. <https://doi.org/10.1007/s00484-010-0370-9>.
- (148) Ondrušková J., S. E.; Ivanová K., L. S.; Taorský M. Rozbor Příčin Náhlé Srdeční Smrti ve Vybraném Vzorku Zemřelých. *Soud Léč* **2011**, *56* (3), 45–48.
- (149) Meron, M.; Amar, M. ESSnet ESeG Final Report. Final Report of the ESSnet on the Harmonisation and Implementation of a European Socio-Economic Classification: European Socio-Economic Groups (ESeG), 2014.
- (150) Ruprich, J. Přehled Národních Vodítek pro Střídmou Konzumaci Alkoholických Nápojů: Nízkorizikové Dávky Etanolu., 2015.
- (151) Chaloupka, V.; Siegelová, J.; Špinarová, L.; Skalická, H. Rehabilitace u Nemocných s Kardiovaskulárním Onemocněním. *Cor Vasa.* **48**(7-8). 2006, p K127.

- (152) Hammill, S. C.; Stevenson, L. W.; Kadish, A. H.; Kremers, M. S.; Heidenreich, P.; Lindsay, B. D.; Mirro, M. J.; Radford, M. J.; Wang, Y.; Lang, C. M.; Harder, J. C.; Brindis, R. G. Review of the Registry's First Year, Data Collected, and Future Plans. *Heart Rhythm* **2007**, *4* (9), 1260–1263. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2007.07.021>.
- (153) Alessandro Proclemer; Massimo Zecchin; Antonio D'Onofrio; Giuseppe Boriani; Renato Pietro Ricci; con la collaborazione di: Domenico Facchin; Luca Rebellato; Marco Ghidina; Giulia Bianco; Emanuela Bernardelli; Antonella Miconi; Anna Fantasia Zorzin; Dario Gregori. Registro Italiano Pacemaker e Defibrillatori - Bollettino Periodico 2018. Associazione Italiana di Aritmologia e Cardiol. *G. Ital. Cardiol.* **2020**, No. 2020Febbraio. <https://doi.org/10.1714/3300.32710>.
- (154) Fernández Lozano, I.; Osca Asensi, J.; Alzueta Rodríguez, J. Spanish Implantable Cardioverter-Defibrillator Registry. 17th Official Report of the Heart Rhythm Association of the Spanish Society of Cardiology (2020). *Rev. Esp. Cardiol. Engl. Ed.* **2021**, *74* (11), 971–982. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2021.09.002>.
- (155) Vandenberg, B.; Garweg, C.; Voros, G.; Floré, V.; Marynissen, T.; Sticherling, C.; Zabel, M.; Ector, J.; Willems, R. Changes in Implantation Patterns and Therapy Rates of Implantable Cardioverter Defibrillators over Time in Ischemic and Dilated Cardiomyopathy Patients: CLINICAL LESSONS FROM A LONG-TERM ICD EXPERIENCE. *Pacing Clin. Electrophysiol.* **2016**, *39* (8), 848–857. <https://doi.org/10.1111/pace.12891>.
- (156) Stecker, E. C.; Vickers, C.; Waltz, J.; Socoteanu, C.; John, B. T.; Mariani, R.; McAnulty, J. H.; Gunson, K.; Jui, J.; Chugh, S. S. Population-Based Analysis of Sudden Cardiac Death With and Without Left Ventricular Systolic Dysfunction. *J. Am. Coll. Cardiol.* **2006**, *47* (6), 1161–1166. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.11.045>.
- (157) Baritussio, A.; Marra, M. P.; Dastidar, A. G.; Rodrigues, J.; Zorzi, A.; Susana, A.; Scatteia, A.; Garate, E. D.; Mattesi, G.; Strange, J.; Corrado, D.; Bucciarelli-Ducci, C. Out of Hospital Cardiac Arrest Survivors with Inconclusive Coronary Angiogram: Impact of Cardiovascular Magnetic Resonance on Clinical Management and Decision-Making. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* **2016**, *18* (S1), O62. <https://doi.org/10.1186/1532-429X-18-S1-O62>.

- (158) Zorzi, A.; Mattesi, G.; Baldi, E.; Toniolo, M.; Guerra, F.; Cauti, F. M.; Cipriani, A.; De Lazzari, M.; Muser, D.; Stronati, G.; Marcantoni, L.; Manfrin, M.; Calò, L.; Lanzillo, C.; Perazzolo Marra, M.; Savastano, S.; Corrado, D. Prognostic Role of Myocardial Edema as Evidenced by Early Cardiac Magnetic Resonance in Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Multicenter Study. *J. Am. Heart Assoc.* **2021**, *10* (22), e021861. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.021861>.
- (159) Zorzi, A.; Susana, A.; De Lazzari, M.; Migliore, F.; Vescovo, G.; Scarpa, D.; Baritussio, A.; Tarantini, G.; Cacciavillani, L.; Giorgi, B.; Basso, C.; Iliceto, S.; Bucciarelli Ducci, C.; Corrado, D.; Perazzolo Marra, M. Diagnostic Value and Prognostic Implications of Early Cardiac Magnetic Resonance in Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Heart Rhythm* **2018**, *15* (7), 1031–1041. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.02.033>.
- (160) Ezzat, V. A.; Lee, V.; Ahsan, S.; Chow, A. W.; Segal, O.; Rowland, E.; Lowe, M. D.; Lambiase, P. D. A Systematic Review of ICD Complications in Randomised Controlled Trials versus Registries: Is Our ‘Real-World’ Data an Underestimation? *Open Heart* **2015**, *2* (1), e000198. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2014-000198>.
- (161) Levy, W. C.; Li, Y.; Reed, S. D.; Zile, M. R.; Shadman, R.; Dardas, T.; Whellan, D. J.; Schulman, K. A.; Ellis, S. J.; Neilson, M.; O’Connor, C. M. Does the Implantable Cardioverter-Defibrillator Benefit Vary With the Estimated Proportional Risk of Sudden Death in Heart Failure Patients? *JACC Clin. Electrophysiol.* **2017**, *3* (3), 291–298. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2016.09.006>.
- (162) Sharma, A.; Wu, J.; Xu, H.; Hernandez, A.; Felker, G. M.; Al-Khatib, S.; Green, J.; Matsouaka, R.; Fonarow, G. C.; Singh, J. P.; Heidenreich, P. A.; Ezekowitz, J. A.; DeVore, A. Comparative Effectiveness of Primary Prevention Implantable Cardioverter-Defibrillators in Older Heart Failure Patients With Diabetes Mellitus. *J. Am. Heart Assoc.* **2020**, *9* (12), e012405. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.012405>.
- (163) Santangelo, G.; Bursi, F.; Negroni, M. S.; Gentile, D.; Provenzale, G.; Turriziani, L.; Zambelli, D. L.; Fiorista, L.; Bacchioni, G.; Massironi, L.; Tarricone, D. G.; Carugo, S. Arrhythmic Event Prediction in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *J. Cardiovasc. Med.* **2021**, *22* (2), 110–117. <https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000001058>.

- (164) Ruwald, M. H.; Zareba, W.; Jons, C.; Zhang, C.; Ruwald, A.-C. H.; Olshansky, B.; McNitt, S.; Bloch Thomsen, P. E.; Shoda, M.; Merkely, B.; Moss, A. J.; Kutiyifa, V. Influence of Diabetes Mellitus on Inappropriate and Appropriate Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy and Mortality in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial–Reduce Inappropriate Therapy (MADIT-RIT) Trial. *Circulation* **2013**, *128* (7), 694–701. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002472>.
- (165) Ahmed, I.; Nelson, W. B.; House, C. M.; Zhu, D. W. Predictors of Appropriate Therapy in Patients with Implantable Cardioverter-Defibrillator for Primary Prevention of Sudden Cardiac Death. *Heart Int.* **2010**, *5* (1), e4. <https://doi.org/10.4081/hi.2010.e4>.
- (166) On behalf of the Israeli Working Group of Pacing and EP; Steiner, H.; Geist, M.; Goldenberg, I.; Suleiman, M.; Glikson, M.; Tenenbaum, A.; Swissa, M.; Fisman, E. Z.; Golovchiner, G.; Strasberg, B.; Barsheshet, A. Characteristics and Outcomes of Diabetic Patients with an Implantable Cardioverter Defibrillator in a Real World Setting: Results from the Israeli ICD Registry. *Cardiovasc. Diabetol.* **2016**, *15* (1), 160. <https://doi.org/10.1186/s12933-016-0478-2>.
- (167) Gracieux, J.; Sanders, G. D.; Pokorney, S. D.; Lopes, R. D.; Thomas, K.; Al-Khatib, S. M. Incidence and Predictors of Appropriate Therapies Delivered by the Implantable Cardioverter Defibrillator in Patients with Ischemic Cardiomyopathy: A Systematic Review. *Int. J. Cardiol.* **2014**, *177* (3), 990–994. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.09.170>.
- (168) Wasiak, M.; Tajstra, M.; Pyka, Ł.; Gąsior, M. Long-Term Clinical Outcomes after Placement of an Implantable Cardioverter-Defibrillator: Does the Etiology of Heart Failure Matter? *Kardiol. Pol.* **2020**, *78* (4), 318–324. <https://doi.org/10.33963/KP.15242>.
- (169) Chonchol, M.; Goldenberg, I.; Moss, A. J.; McNitt, S.; Cheung, A. K. Risk Factors for Sudden Cardiac Death in Patients with Chronic Renal Insufficiency and Left Ventricular Dysfunction. *Am. J. Nephrol.* **2007**, *27* (1), 7–14. <https://doi.org/10.1159/000098431>.
- (170) Goldenberg, I.; Moss, A. J.; McNitt, S.; Zareba, W.; Andrews, M. L.; Hall, W. J.; Greenberg, H.; Case, R. B. Relations Among Renal Function, Risk of Sudden Cardiac

- Death, and Benefit of the Implanted Cardiac Defibrillator in Patients With Ischemic Left Ventricular Dysfunction. *Am. J. Cardiol.* **2006**, *98* (4), 485–490. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2006.03.025>.
- (171) Nakhoul, G. N.; Schold, J. D.; Arrigain, S.; Harb, S. C.; Jolly, S.; Wilkoff, B. L.; Nally, J. V.; Navaneethan, S. D. Implantable Cardioverter-Defibrillators in Patients with CKD: A Propensity-Matched Mortality Analysis. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* **2015**, *10* (7), 1119–1127. <https://doi.org/10.2215/CJN.11121114>.
- (172) Coiro, S.; Girerd, N.; Sharma, A.; Rossignol, P.; Tritto, I.; Pitt, B.; Pfeffer, M. A.; McMurray, J. J. V.; Ambrosio, G.; Dickstein, K.; Moss, A.; Zannad, F. Association of Diabetes and Kidney Function According to Age and Systolic Function with the Incidence of Sudden Cardiac Death and Non-sudden Cardiac Death in Myocardial Infarction Survivors with Heart Failure. *Eur. J. Heart Fail.* **2019**, *21* (10), 1248–1258. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1541>.
- (173) Yafasova, A.; Butt, J. H.; Elming, M. B.; Nielsen, J. C.; Haarbo, J.; Videbæk, L.; Olesen, L. L.; Steffensen, F. H.; Bruun, N. E.; Eiskjær, H.; Brandes, A.; Thøgersen, A. M.; Egstrup, K.; Gustafsson, F.; Hassager, C.; Svendsen, J. H.; Høfsten, D. E.; Torp-Pedersen, C.; Pehrson, S.; Thune, J. J.; Køber, L. Long-Term Follow-Up of DANISH (The Danish Study to Assess the Efficacy of ICDs in Patients With Nonischemic Systolic Heart Failure on Mortality). *Circulation* **2022**, *145* (6), 427–436. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056072>.
- (174) Ferretto, S.; Zorzi, A.; Dalla Valle, C.; Migliore, F.; Leoni, L.; De Lazzari, M.; Corrado, D.; Iliceto, S.; Bertaglia, E. Implantable Cardioverter-Defibrillator in the Elderly: Predictors of Appropriate Interventions and Mortality at 12-Month Follow-up: FERRETTO ET AL. *Pacing Clin. Electrophysiol.* **2017**, *40* (12), 1368–1373. <https://doi.org/10.1111/pace.13215>.
- (175) Suzuki, T.; Shiga, T.; Kuwahara, K.; Kobayashi, S.; Suzuki, S.; Nishimura, K.; Suzuki, A.; Ejima, K.; Manaka, T.; Shoda, M.; Ishigooka, J.; Kasanuki, H.; Hagiwara, N. Prevalence and Persistence of Depression in Patients with Implantable Cardioverter Defibrillator: A 2-Year Longitudinal Study: DEPRESSION IN ICD PATIENTS. *Pacing Clin. Electrophysiol.* **2010**, *33* (12), 1455–1461. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2010.02887.x>.

- (176) Versteeg, H.; Timmermans, I.; Meine, M.; Zitron, E.; Mabo, P.; Denollet, J. Prevalence and Risk Markers of Early Psychological Distress after ICD Implantation in the European REMOTE-CIED Study Cohort. *Int. J. Cardiol.* **2017**, *240*, 208–213. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.03.124>.
- (177) Frydensberg, V. S.; Johansen, J. B.; Möller, S.; Riahi, S.; Wehberg, S.; Haarbo, J.; Philbert, B. T.; Jørgensen, O. D.; Larsen, M. L.; Nielsen, J. C.; Pedersen, S. S. Anxiety and Depression Symptoms in Danish Patients with an Implantable Cardioverter-Defibrillator: Prevalence and Association with Indication and Sex up to 2 Years of Follow-up (Data from the National DEFIB-WOMEN Study). *EP Eur.* **2020**, *22* (12), 1830–1840. <https://doi.org/10.1093/europace/euaa176>.
- (178) Ensslin, C.; Berg, J.; Hermes-Laufer, J.; Keller, L. S.; Niederseer, D.; Pazhenkottil, A.; von Känel, R.; Schmied, C. Depressive Symptoms in Patients after Primary and Secondary Prophylactic ICD Implantation. *Clin. Res. Cardiol.* **2021**. <https://doi.org/10.1007/s00392-021-01940-w>.
- (179) Silverman, A. L.; Herzog, A. A.; Silverman, D. I. Hearts and Minds: Stress, Anxiety, and Depression: Unsung Risk Factors for Cardiovascular Disease. *Cardiol. Rev.* **2019**, *27* (4), 202–207. <https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000228>.
- (180) Zhou, B.; Zhao, S.; Tang, M.; Chen, K.; Hua, W.; Su, Y.; Chen, S.; Liang, Z.; Xu, W.; Li, X.; Xue, X.; Sun, X.; Zhang, S. Overweight and Obesity as Protective Factors against Mortality in Nonischemic Cardiomyopathy Patients with an Implantable Cardioverter Defibrillator. *Clin. Cardiol.* **2020**, *43* (12), 1435–1442. <https://doi.org/10.1002/clc.23458>.
- (181) Jahangir, A.; Mirza, M.; Shahreyar, M.; Mengesha, T.; Shearer, R.; Sultan, S.; Jahangir, A.; Choudhuri, I.; Nangia, V.; Dhala, A.; Bhatia, A.; Niazi, I.; Sra, J.; Tajik, A. J. Presence of Obesity Is Associated with Lower Mortality in Elderly Patients with Implantable Cardioverter Defibrillator. *Int. J. Obes.* **2018**, *42* (2), 169–174. <https://doi.org/10.1038/ijo.2017.211>.
- (182) Stein, K. M.; Mittal, S.; Gilliam, F. R.; Gilligan, D. M.; Zhong, Q.; Kraus, S. M.; Meyer, T. E. Predictors of Early Mortality in Implantable Cardioverter-Defibrillator Recipients. *Europace* **2009**, *11* (6), 734–740. <https://doi.org/10.1093/europace/eup055>.

- (183) Sharma, A.; Lavie, C. J.; Borer, J. S.; Vallakati, A.; Goel, S.; Lopez-Jimenez, F.; Arbab-Zadeh, A.; Mukherjee, D.; Lazar, J. M. Meta-Analysis of the Relation of Body Mass Index to All-Cause and Cardiovascular Mortality and Hospitalization in Patients With Chronic Heart Failure. *Am. J. Cardiol.* **2015**, *115* (10), 1428–1434. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.02.024>.
- (184) Ma, W.-Q.; Sun, X.-J.; Wang, Y.; Han, X.-Q.; Zhu, Y.; Liu, N.-F. Does Body Mass Index Truly Affect Mortality and Cardiovascular Outcomes in Patients after Coronary Revascularization with Percutaneous Coronary Intervention or Coronary Artery Bypass Graft? A Systematic Review and Network Meta-Analysis: BMI in Patients after PCI or CABG. *Obes. Rev.* **2018**, *19* (9), 1236–1247. <https://doi.org/10.1111/obr.12713>.
- (185) Liu, X.; Xie, L.; Zhu, W.; Zhou, Y. Association of Body Mass Index and All-Cause Mortality in Patients after Cardiac Surgery: A Dose-Response Meta-Analysis. *Nutrition* **2020**, *72*, 110696. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2019.110696>.
- (186) Lee, H.; Shin, H.; Oh, J.; Lim, T.-H.; Kang, B.-S.; Kang, H.; Choi, H.-J.; Kim, C.; Park, J.-H. Association between Body Mass Index and Outcomes in Patients with Return of Spontaneous Circulation after Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int. J. Environ. Res. Public. Health* **2021**, *18* (16), 8389. <https://doi.org/10.3390/ijerph18168389>.
- (187) Mei, X.; Hu, S.; Mi, L.; Zhou, Y.; Chen, T. Body Mass Index and All-cause Mortality in Patients with Percutaneous Coronary Intervention: A Dose–Response Meta-analysis of Obesity Paradox. *Obes. Rev.* **2021**, *22* (2). <https://doi.org/10.1111/obr.13107>.
- (188) Abou Ghayda, R.; Duck-Young Park, D.; Lee, J. Y.; Kim, J. Y.; Lee, K. H.; Hong, S. H.; Yang, J. W.; Kim, J. S.; Jeong, G. H.; Kronbichler, A.; Koyanagi, A.; Jacob, L.; Oh, H.; Li, H.; Yang, J. M.; Kim, M. S.; Lee, S. W.; Yon, D. K.; Shin, J. I.; Smith, L. Body Mass Index and Mortality in Patients with Cardiovascular Disease: An Umbrella Review of Meta-Analyses. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* **2021**, *25* (1), 273–286. https://doi.org/10.26355/eurrev_202101_24393.
- (189) De Paola, L.; Mehta, A.; Pana, T. A.; Carter, B.; Soiza, R. L.; Kafri, M. W.; Potter, J. F.; Mamas, M. A.; Myint, P. K. Body Mass Index and Mortality, Recurrence and

- Readmission after Myocardial Infarction: Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Clin. Med.* **2022**, *11* (9), 2581. <https://doi.org/10.3390/jcm11092581>.
- (190) Margolis, G.; Elbaz-Greener, G.; Ruskin, J. N.; Roguin, A.; Amir, O.; Rozen, G. The Impact of Obesity on Sudden Cardiac Death Risk. *Curr. Cardiol. Rep.* **2022**, *24* (5), 497–504. <https://doi.org/10.1007/s11886-022-01671-y>.
- (191) Proietti, R.; Labos, C.; Davis, M.; Thanassoulis, G.; Santangeli, P.; Russo, V.; Di Biase, L.; Roux, J.-F.; Verma, A.; Natale, A.; Essebag, V. A Systematic Review and Meta-Analysis of the Association Between Implantable Cardioverter-Defibrillator Shocks and Long-Term Mortality. *Can. J. Cardiol.* **2015**, *31* (3), 270–277. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2014.11.023>.
- (192) Qian, Z.; Zhang, Z.; Guo, J.; Wang, Y.; Hou, X.; Feng, G.; Zou, J. Association of Implantable Cardioverter Defibrillator Therapy with All-Cause Mortality- A Systematic Review and Meta-Analysis: ICD THERAPY AND MORTALITY. *Pacing Clin. Electrophysiol.* **2016**, *39* (1), 81–88. <https://doi.org/10.1111/pace.12766>.
- (193) Cífková, R.; Bruthans, J.; Wohlfahrt, P.; Krajčoviechová, A.; Šulc, P.; Eremiášová, L.; Pudil, J.; Linhart, A.; Widimský, J.; Filipovský, J.; Mayer, O.; Lánská, V.; Poledne, R.; Stávek, P. (The Prevalence of Major Cardiovascular Risk Factors in the Czech Population in 2015-2018. The Czech Post-MONICA Study). *Cor Vasa* **2020**, *62* (1), 6–16. <https://doi.org/10.33678/cor.2020.010>.
- (194) OECD. *Education at a Glance 2021: OECD Indicators*; Education at a Glance; OECD, 2021. <https://doi.org/10.1787/b35a14e5-en>.
- (195) Khaing, W.; Vallibhakara, S. A.; Attia, J.; McEvoy, M.; Thakkinstian, A. Effects of Education and Income on Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur. J. Prev. Cardiol.* **2017**, *24* (10), 1032–1042. <https://doi.org/10.1177/2047487317705916>.
- (196) Kaikkonen, K. S.; Kortelainen, M.-L.; Linna, E.; Huikuri, H. V. Family History and the Risk of Sudden Cardiac Death as a Manifestation of an Acute Coronary Event. *Circulation* **2006**, *114* (14), 1462–1467. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.624593>.
- (197) Hookana, E.; Junttila, M. J.; Kaikkonen, K. S.; Ukkola, O.; Kesäniemi, Y. A.; Kortelainen, M.-L.; Huikuri, H. V. Comparison of Family History of Sudden Cardiac

- Death in Nonischemic and Ischemic Heart Disease. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* **2012**, *5* (4), 757–761. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.112.971465>.
- (198) Al-Khatib, S. M.; Stevenson, W. G.; Ackerman, M. J.; Bryant, W. J.; Callans, D. J.; Curtis, A. B.; Deal, B. J.; Dickfeld, T.; Field, M. E.; Fonarow, G. C.; Gillis, A. M.; Granger, C. B.; Hammill, S. C.; Hlatky, M. A.; Joglar, J. A.; Kay, G. N.; Matlock, D. D.; Myerburg, R. J.; Page, R. L. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* **2018**, *138* (13). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000549>.
- (199) Stiles, M. K.; Wilde, A. A. M.; Abrams, D. J.; Ackerman, M. J.; Albert, C. M.; Behr, E. R.; Chugh, S. S.; Cornel, M. C.; Gardner, K.; Ingles, J.; James, C. A.; Jimmy Juang, J.-M.; Kääh, S.; Kaufman, E. S.; Krahn, A. D.; Lubitz, S. A.; MacLeod, H.; Morillo, C. A.; Nademanee, K.; Probst, V.; Saarel, E. V.; Sacilotto, L.; Semsarian, C.; Sheppard, M. N.; Shimizu, W.; Skinner, J. R.; Tfelt-Hansen, J.; Wang, D. W. 2020 APHRS/HRS Expert Consensus Statement on the Investigation of Decedents with Sudden Unexplained Death and Patients with Sudden Cardiac Arrest, and of Their Families. *Heart Rhythm* **2021**, *18* (1), e1–e50. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.10.010>.
- (200) Gulati, M.; Levy, P. D.; Mukherjee, D.; Amsterdam, E.; Bhatt, D. L.; Birtcher, K. K.; Blankstein, R.; Boyd, J.; Bullock-Palmer, R. P.; Conejo, T.; Diercks, D. B.; Gentile, F.; Greenwood, J. P.; Hess, E. P.; Hollenberg, S. M.; Jaber, W. A.; Jneid, H.; Joglar, J. A.; Morrow, D. A.; O'Connor, R. E.; Ross, M. A.; Shaw, L. J. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* **2021**, *144* (22). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001029>.
- (201) Knuuti, J.; Wijns, W.; Saraste, A.; Capodanno, D.; Barbato, E.; Funck-Brentano, C.; Prescott, E.; Storey, R. F.; Deaton, C.; Cuisset, T.; Agewall, S.; Dickstein, K.; Edvardsen, T.; Escaned, J.; Gersh, B. J.; Svitil, P.; Gilard, M.; Hasdai, D.; Hatala, R.; Mahfoud, F.; Masip, J.; Muneretto, C.; Valgimigli, M.; Achenbach, S.; Bax, J. J.; ESC Scientific Document Group; Neumann, F.-J.; Sechtem, U.; Banning, A. P.;

- Bonaros, N.; Bueno, H.; Bugiardini, R.; Chieffo, A.; Crea, F.; Czerny, M.; Delgado, V.; Dendale, P.; Flachskampf, F. A.; Gohlke, H.; Grove, E. L.; James, S.; Katritsis, D.; Landmesser, U.; Lettino, M.; Matter, C. M.; Nathoe, H.; Niessner, A.; Patrono, C.; Petronio, A. S.; Pettersen, S. E.; Piccolo, R.; Piepoli, M. F.; Popescu, B. A.; Räber, L.; Richter, D. J.; Roffi, M.; Roithinger, F. X.; Shlyakhto, E.; Sibbing, D.; Silber, S.; Simpson, I. A.; Sousa-Uva, M.; Vardas, P.; Witkowski, A.; Zamorano, J. L.; Achenbach, S.; Agewall, S.; Barbato, E.; Bax, J. J.; Capodanno, D.; Cuisset, T.; Deaton, C.; Dickstein, K.; Edvardsen, T.; Escaned, J.; Funck-Brentano, C.; Gersh, B. J.; Gilard, M.; Hasdai, D.; Hatala, R.; Mahfoud, F.; Masip, J.; Muneretto, C.; Prescott, E.; Saraste, A.; Storey, R. F.; Svitil, P.; Valgimigli, M.; Windecker, S.; Aboyans, V.; Baigent, C.; Collet, J.-P.; Dean, V.; Delgado, V.; Fitzsimons, D.; Gale, C. P.; Grobbee, D.; Halvorsen, S.; Hindricks, G.; Iung, B.; Jüni, P.; Katus, H. A.; Landmesser, U.; Leclercq, C.; Lettino, M.; Lewis, B. S.; Merkely, B.; Mueller, C.; Petersen, S.; Petronio, A. S.; Richter, D. J.; Roffi, M.; Shlyakhto, E.; Simpson, I. A.; Sousa-Uva, M.; Touyz, R. M.; Benkhedda, S.; Metzler, B.; Sujayeva, V.; Cosyns, B.; Kusljagic, Z.; Velchev, V.; Panayi, G.; Kala, P.; Haahr-Pedersen, S. A.; Kabil, H.; Ainla, T.; Kaukonen, T.; Cayla, G.; Pagava, Z.; Woehrle, J.; Kanakakis, J.; Tóth, K.; Gudnason, T.; Peace, A.; Aronson, D.; Riccio, C.; Elezi, S.; Mirrakhimov, E.; Hansone, S.; Sarkis, A.; Babarskiene, R.; Beissel, J.; Maempel, A. J. C.; Revenco, V.; de Grooth, G. J.; Pejkov, H.; Juliebø, V.; Lipiec, P.; Santos, J.; Chioncel, O.; Duplyakov, D.; Bertelli, L.; Dikic, A. D.; Studenčan, M.; Bunc, M.; Alfonso, F.; Bäck, M.; Zellweger, M.; Addad, F.; Yildirim, A.; Sirenko, Y.; Clapp, B. 2019 ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Chronic Coronary Syndromes. *Eur. Heart J.* **2020**, *41* (3), 407–477. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz425>.
- (202) Wackers, F. J. Th.; Young, L. H.; Inzucchi, S. E.; Chyun, D. A.; Davey, J. A.; Barrett, E. J.; Taillefer, R.; Wittlin, S. D.; Heller, G. V.; Filipchuk, N.; Engel, S.; Ratner, R. E.; Iskandrian, A. E.; for the Detection of Ischemia in Asymptomatic Diabetics (DIAD) Investigators. Detection of Silent Myocardial Ischemia in Asymptomatic Diabetic Subjects. *Diabetes Care* **2004**, *27* (8), 1954–1961. <https://doi.org/10.2337/diacare.27.8.1954>.
- (203) Boonman-de Winter, L. J. M.; Rutten, F. H.; Cramer, M. J. M.; Landman, M. J.; Liem, A. H.; Rutten, G. E. H. M.; Hoes, A. W. High Prevalence of Previously

Unknown Heart Failure and Left Ventricular Dysfunction in Patients with Type 2 Diabetes. *Diabetologia* **2012**, *55* (8), 2154–2162. <https://doi.org/10.1007/s00125-012-2579-0>.

- (204) Varghese, S.; Geller, J. C.; Ohlow, M.-A. Decision Regret in Implantable Cardioverter-Defibrillator Recipients: A Cross-Sectional Analysis on Patients That Regret Their Decision after ICD Implantation. *Herzschrittmachertherapie Elektrophysiologie* **2020**, *31* (1), 77–83. <https://doi.org/10.1007/s00399-020-00675-x>.

Přehled publikací a přednášek

Práce související s disertační prací

Publikace v časopisech:

Obrová J, Sovová E, Ivanová K, Táborský M, Loyka S. Effects of the July 1997 floods in the Czech Republic on cardiac mortality. *Disaster Med Public Health Prep*. 2014 Dec;8(6):492-6. doi: 10.1017/dmp.2014.111. Epub 2014 Nov 24. PMID: 25418017. IF 1,385

Obrova J, Sovova E, Kocianova E, Taborsky M. Sudden cardiac death – a known unknown? *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2021 Nov 15. doi: 10.5507/bp.2021.065. Epub ahead of print. PMID: 34782798. IF 1,648

Obrova J, Sovova E, Ivanova K, Furstova J, Taborsky M. Let It Beat: How Lifestyle and Psychosocial Factors Affect the Risk of Sudden Cardiac Death-A 10-Year Follow-Up Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Feb 24;19(5):2627. doi: 10.3390/ijerph19052627. PMID: 35270315; PMCID: PMC8909732. IF 4,6

Sovová E, Ivanová K, Ondrušková J, Pastucha D. Psychosociální faktory jako možné rizikové faktory náhlé srdeční smrti. *Cor Vasa*. 2011;53(6-7):381-384. doi: 10.33678/cor.2011.092.

Obrová J, Sovová E, Nakládalová M, Škrobánková A. Stress jako rizikový faktor kardiovaskulárních nemocí. *Hygiena*. 2020;65(2):56-62. doi: 10.21101/hygiena.a1737.

Ondrušková J, Sovová E, Ivanová K, Loyka S, Táborský M. Rozbor příčin náhlé srdeční smrti ve vybraném vzorku zemřelých [Analysis of the sudden heart death causes in selected sample of dead]. *Soud Lek*. 2011 Jul;56(3):45-8. Czech. PMID: 21887900.

Obrová J, Kociánová E, Sovová E, Táborský M. Pacient v riziku náhlé srdeční smrti v ambulantní praxi. Causa subita. 2021; 24 (2): 15-16.

Aktivní účast na odborných akcích – ústní prezentace/poster:

Ondrušková J., Sovová E., Ivanová K., Loyka S., Táborský M. Rozbor příčin náhlé srdeční smrti ve vybraném vzorku zemřelých. XIX. výroční sjezd České kardiologické společnosti. 1.-4.5.2011

Ondrušková J., Sovová E., Ivanová K., Loyka S., Táborský M. Rozbor příčin náhlé srdeční smrti ve vybraném vzorku zemřelých. XXX. Dny mladých internistů, Olomouc, 2.-3.6.2011

Obrová J, Sovová E, Ivanová K, Loyka S, Táborský M. Vliv červencové povodně roku 1997 na výskyt srdeční smrti. Dny mladých internistů. Olomouc. 1.-2.6.2017

Obrová J, Sovová E, Ivanová K, Loyka S, Táborský M. Vliv červencové povodně roku 1997 na výskyt srdeční smrti. XXXIV. konferenci České společnosti pro hypertenzi, XXVI. konferenci pracovní skupiny Preventivní kardiologie a Blok České asociace srdečního selhání ČKS. Mikulov. 5. – 7.10.2017

Obrová J, Sovová E, Ivanová K, Hrčková Y, Žáková J, Macháčová M, Táborský M. Životní styl resuscitovaných osob aneb zabíjí nás televize? XXXVI. konferenci České společnosti pro hypertenzi, XXVIII. konferenci pracovní skupiny Preventivní kardiologie a Blok České asociace srdečního selhání ČKS. Mikulov, 2.-5.10.2019

Obrová J, Sovová E, Ivanová K, Hrčková Y, Žáková J, Macháčová M, Táborský M. Rizikové, psychosociální a socioekonomické faktory osob v riziku náhlé srdeční smrti. XXVIII. výroční sjezd České kardiologické společnosti. Virtuální. 13.-24.9.2020

Obrová J, Sovová E, Ivanová K, Hrčková Y, Táborský M. Stres a vyšší vzdělání zvyšují šanci adekvátní reakce implantabilního kardioverter-defibrilátoru. XXXVII. konference České společnosti pro hypertenzi, XXIX. konference České asociace Preventivní

kardiologie ČKS ve spolupráci s Českou asociací Srdečního selhání ČKS. Český Krumlov. 8.-9.10.2020

Obrová J, Sovová E, Táborský M. Analýza osob v primární a sekundární prevenci náhlé srdeční smrti v dlouhodobém sledování. XXXVIII. konference České společnosti pro hypertenzi, XXX. konference české asociace Preventivní kardiologie ČKS ve spolupráci s Českou asociací Srdečního selhání ČKS. Český Krumlov. 30.9.-2.10.2021

Obrová J, Sovová E, Ivanová K, Hrčková Y, Táborský M. Psychosociální a socioekonomické faktory náhlé srdeční smrti. XXXVIII. konference České společnosti pro hypertenzi, XXX. konference české asociace Preventivní kardiologie ČKS ve spolupráci s Českou asociací Srdečního selhání ČKS. Český Krumlov. 30.9.-2.10.2021

Obrová J, Sovová E, Fürstová J, Táborský M. Deprese u osob ve vysokém riziku náhlé srdeční smrti. XXX. výroční sjezd České kardiologické společnosti. Brno. 8.-10.5.2022

Grant:

Práce byla podpořena grantem Studentské grantové soutěže na Univerzitě Palackého v Olomouci – IGA_LF_2021_046 „Analýza osob v primární a sekundární prevenci náhlé srdeční smrti.“

Ostatní

Publikace v časopisech:

Heinc P, Moravec O, Přeček J, Ondrušková J, Táborský M. Současná a budoucí léčba tromboembolizmu u pacientů s fibrilací síní. Interv Akut Kardiol 2011; 10(5–6): 245–249

Heinc P, Moravec O, Přeček J, Ondrušková J, Táborský M. Antitrombotická léčba z pohledu nových doporučení pro léčbu nemocných s fibrilací síní. Kardiol Rev Int Med 2011, 13(3): 153-159

Obrová J. Léčba dyslipidemie a hypertenze – potřebnější než kdykoliv dříve. Causa subita (Praha). 2021, roč. 24, č. 4, s. 7-10. ISSN: 1212-0197.

Kociánová E, Obrová J. Speciální role indapamidu u vybraných skupin pacientů. Causa subita (Praha). 2021, roč. 24, č. 2, s. 35-37. ISSN: 1212-0197.

Obrová J, Jadrníčková P, Václavík J. Co je nového v doporučeních ESC 2021 pro kardiovaskulární prevenci? Vnitr Lek. 2022;68(5):295-302.

Obrová J. Dyslipidemie a doporučení ESC 2021 pro kardiovaskulární prevenci. Svět praktické medicíny. 2022;3 – v tisku

Aktivní účast na odborných akcích – ústní prezentace/poster:

Ondrušková J, Sovová E, Leisser J, Obr A, Doupalová P, Benušová I. Znalost kardiovaskulárních rizikových faktorů u pacientů hospitalizovaných pro ischemickou chorobu srdce – efekt nemocničního edukačního programu. XXVIII. dny mladých internistů. Olomouc. 4.-5.6.2009

Ondrušková J, Sovová E, Kaletová M, Hřčková Y, Táborský M. Diferenciální diagnostika bolestí na hrudi. XXIX. dny mladých internistů Martin, Slovenská republika, 27.–28. 5. 2010

Ondrušková J, Sovová E, Hrčková Y, Táborský M. Patients with chest pain – case reports. 18th International Meeting of the Alpe-Adria Association of Cardiology, Vienna. September 16-18 2010

Ondrušková J, Václavík J, Úlehlová J, Slavík L, Jarkovský J, Táborský M. Rezistence na antiagregační léčbu u nemocných s akutním koronárním syndromem. XXXI. Dny mladých internistů, Martin, 24.5.2012

Obrová J. Primární synoviální sarkom srdce, XXXII. Dny mladých internistů, Olomouc, 30-31.5.2013

Obrová J, Václavík J, Obr A, Richter D, Táborský M. Akcelerovaná neointimální hyperplazie jako pravděpodobná příčina recidivujících akutních koronárních syndromů. XXIX. výroční sjezd České kardiologické společnosti. Virtuální. 9. – 21. 5. 2021

Obrová J. Kardiovaskulární prevence. Guidelines ESC 2021: Novinky pro klinickou praxi. Luklův kardiologický den. Olomouc. 11.10.2021.

Obrová J, Kociánová E. Cesta pacienta do centra PCSK9i aneb léčba PCSK9 inhibitory – pro koho, kdy, jak a proč? Round table. Olomouc. 18.1.2022

Obrová J. Dyslipidémie – hledání ideální léčby pro každého pacienta Použití valsartanových kombinací v praxi. Vzdělávací kurz Sdružení praktických lékařů České republiky. Olomouc. 23.3.2022

Obrová J, Kociánová E. Cesta pacienta do centra preskripce iPCSK9. Round table. Olomouc. 7.6.2022