Kardiovaskulárne prejavy a elektrokardiografické nálezy pri hypotermii

Pavol Brunclík, Juraj Payer, Zdenko Vlček*, Aktham Yaghi*

V. interná klinika, *Klinika akútnej a intenzívnej medicíny, Lekárska fakulta Univerzity Komenského
a Fakultná nemocnica s poliklinikou, Bratislava, pracovisko Ružinov, Slovenská republika

Brunclík P, Payer J, Vlček Z*, Yaghi A* (V. interná klinika, *Klinika akútnej a intenzívnej medicíny, Lekárska fakulta Univerzity Komenského a Fakultná nemocnica s poliklinikou, Bratislava, pracovisko Ružinov, Slovenská republika). **Kardiovaskulárne prejavy a elektrokardiografické nálezy pri hypotermii.** *Cor Vasa* 2007;49(5):183–187.

Autori popisujú prvé prípady Osbornovej vlny na EKG v Slovenskej republike u pacientov s hypotermiou. Prezentujú literárny prehľad definovania Osbornovej vlny a diskutujú o jej klinickom význame pri rozličných klinických stavoch. Vysvetľujú bunkové a iónové mechanizmy vývoja elevácie vlny J, elektrofyziologické zmeny, EKG a kardiovaskulárne zmeny zapríčinené podchladením.

Kľúčové slová: Hypothermia – Osbornova vlna – Elevácia vlny J

Brunclík P, Payer J, Vlček Z*, Yaghi A* (Department of Internal Medicine V, *Department of Emergency Medicine and Critical Care, Comenius University School of Medicine and University Hospital with Policlinic, Ružinov Division, Slovak Republic). **Cardiovascular manifestations and ECG findings in hypothermia.** *Cor Vasa* 2007;49(5):183–187.

The authors report the first cases in Slovakia of ECG-documented Osborne wave associated with hypothermia. They present a review of Osborne wave definitions in the literature and discuss its clinical significance in various clinical settings. They explain the cellular and ionic mechanisms underlying the development of J-wave elevation, and the electrophysiological, ECG, and cardiovascular changes caused by hypothermia.

Key words: Hypothermia – Osborne wave – J-wave elevation

Adresa: MUDr. Pavol Brunclík, V. interná klinika, Lekárska fakulta Univerzity Komenského a Fakultná nemocnica s poliklinikou, pracovisko Ružinov, Ružinovská 6, 826 06 Bratislava, Slovenská republika, e-mail: brunclik@ruzinov.fnspsba.sk

ÚVOD

Osbornova vlna (OV) je odchýlka v elektrokardiograme (EKG) majúca konfiguráciu v tvare hrbolu, ktorá sa nachádza v oblasti junkcie R-ST (bod J). Zvýraznenie alebo objavenie sa vlny J sa vyskytuje pri včasnej repolarizácii, epikardiálnej alebo endokardiálnej ischémií alebo poškodení, perikarditíde, blokade pravého alebo ľavého Tawarovho ramienka, hypertrofii pravej alebo ľavej komory, alebo v rámci digitalisového účinku.^(1,2) Je typickým prejavom EKG u ľudí vystavených chladu náhodne, alebo počas klinických alebo experimentálnych chirurgických výkonov.^(3–9) Bola pozorovaná pri hyperkalcémii,^(3,10) poškodení mozgu,⁽¹¹⁾ subarachnoidálnom krvácaní,⁽¹²⁾ pri zastavení dýchania a obehu pri predávkovaní sedatívami,⁽⁹⁾ poškodení sympatických nervových zakončení na krku,^(13,14) vazospastickej angine pectoris⁽¹⁵⁾ alebo idiopatickej komorovej fibrilácii.^(16–18) P. a J. Brugada v roku 1992⁽¹⁹⁾ referovali o pacientoch s blokádou pravého Tawarovho ramienka, ktorí mali nekoronárnu eleváciu segmentu ST v pravých prekordiálnych zvodoch a mali epizódy komorovej tachykardie alebo fibrilácie. Všetky odchýlky vlny J nevyzerajú rovnako.

Niektoré elevácie ST sú iba vo zvodoch V1 a V2,⁽¹⁹⁾ u iných sú rozličné variácie vrcholu a kupoly akčného potenciálu.⁽²⁰⁾ Tieto pozorovania vedú k záveru, že rôzne mechanizmy sú zodpovedné za veľkosť a podobu odchýlky vlny J.

J. J. Osborn v roku 1953 pri experimentoch s podchladenými psami popísal vlnu J. Zistil, že pes mal väčšiu šancu na prežitie, pokiaľ mu bola podávaná infúzia bikarbonátu. To viedlo k domnienke, že vlna J je spôsobená acidózou krvi.⁽²⁰⁾ Experimentálne indukovaná hypothermia spôsobila vývoj zreteľnej odchýlky bodu J na EKG, ktorú Osborn nazval prúdom z poškodenia, ktorý bol predzvesťou komorovej fibrilácie.

V medicínskej literatúre boli používané rozličné pomenovania tejto vlny: spojenie „hathook“, hypotermická vlna, vlna K, vlna H, prúd z poškodenia,⁽³⁾ znak ľavého hrbu,⁽²¹⁾ neskorá vlna delta,⁽²²⁾ vlna J bodu⁽²³⁾ a OV.⁽²⁰⁾ V priebehu rokov nezvyčajná vlna bola stále častejšie nazývaná ako OV, pravdepodobne na podklade Osbornovho článku, ktorý bol publikovaný v roku 1953⁽²⁰⁾ – na počesť jeho systematickej a excelentnej práce, ako jedného z prvých priekopníkov Americkej kardiologickej spoločnosti.

KAZUSTIKY

Prípád 1

T. C., 33-ročný pacient, bezdomovec, bol 2. 1. 2006 o 9:00 hod. privezený na Centrálny príjem Fakultnej nemocnice s poliklinikou (FNsP) Bratislava, pracovisko Ružinov, rýchlou záchrannou zdravotníckou službou, ktorá ho našla ležať s poruchou vedomia na úrovni soporu na ulici, bol pomočený, javil znaky použitia alkoholických nápojov a bol podchladený (teplota telového jadra bola 23,7 °C). Na vstupnom vyšetrení EKG bol prítomný junkčný rytmus s frekvenciou 32 za minútu, boli viditeľné elevácie bodu J v zvodoch I, II, aVL, aVF, V3, V4 (zvody V5 a V6 neboli pripojené), ktoré v tej dobe neboli vyšetrujúcim lekárom ešte interpretované ako vlny J typické pre hypotermiu; najprv sa uvažovalo o prejavoch myokardiálnej ischemie v zmysle Pardeho vln. Presné určenie abnormalít na EKG, t. j. prítomnosť OV, bolo vykonané pri kardiologickom vyšetrení. Pacient bol prijatý na Kliniku anesteziológie a intenzívnej medicíny (KAIM) Lekárskej fakulty Univerzity Komenského (LF UK) a FNsP Bratislava, Ružinov, s diagnózou podchladenia ťažkého stupňa. O 11:50 hod. bol pacient už pri vedomí, bol psychomotoricky nepokojný, cirkulačne bol stabilizovaný, znaky kardiálnej insuficencie neboli prítomné, dýchal spontánne, krvný tlak (TK) mal 100/60 mm Hg, srdcová frekvencia bola 88 za minútu, na EKG (obrázok 1) bol prítomný sínus-

Obr. 1 Pacient T. C. – EKG po prijatí na KAIM; teplota telového jadra 24,2 °C; sínusový rytmus, interval PQ 160 ms, interval QT je predĺžený na 440 ms, QTc 500 ms; v oblasti bodu J je prítomná elevácia vo zvodoch I, II, III, aVL, aVF 2 až 3 mm, vo zvodoch z laterálnej oblasti vo V4 až V6 4 až 8 mm

sový rytmus, interval PQ bol 160 ms, interval QT bol predĺžený na 440 ms, interval QTc bol 500 ms. V oblasti bodu J bola prítomná elevácia vo zvodoch I, II, III, aVL, aVF 2 až 3 mm, vo zvodoch z laterálnej oblasti vo V4 až V6 4 až 8 mm, centrálny venózný tlak bol 10 cm H₂O. Pacientovi boli podávané ohrievané infúzie. Laboratórne bola prítomná anémia ľahkého stupňa, trombocytopenia ($44,2 \cdot 10^9/l$), metabolická acidóza (pH 7,288, pCO₂ 5,51 kPa, BE – 7,0 mmol/l, HCO₃ 19,2 mmol/l, pO₂ 16,82 kPa), ľahká hyperglykémia, mineralogram bol v norme, bola prítomná hyperosmolarita séra 370 mmol/kg, myoglobín bol

zvýšený – 683 g/l, troponín T < 0,010 g/l (opakované v norme), chloridy 116 mmol/l, laktát ľahko zvýšený – 3,08 mmol/l, bola prítomná hypokalcémia 1,79 mmol/l, ľahká hypomagneziémia 0,53 mmol/l, hypoproteinémia 40 g/l, hypoalbuminémia 25,2 g/l, bola zvýšená aktivita hepatálnych enzýmov, skrining na drogy bol negatívny. Ostatné laboratórne parametre boli v medziach normy. Echokardiografický náález bol normálny, na RTG hrudníka bola zmnosená pľúcno-cievna kresba obojstranne, ostatný náález bol v norme, pri CT vyšetrení mozgu bola zistená mozgová atrofia. Za 40 minút od prijatia u pacienta došlo k vzniku komorovej fibrilácie, ktorá bola zrušená elektrokardioverziou 360 J, po ktorej došlo k obnoveniu sínusového rytmu, telesná teplota v tomto čase bola 24,2 °C. Za 4 hodiny od prijatia teplota stúpila na 34,5 °C, za 10 hodín na 35,2 °C. Po 13 hodinách od prijatia bola u pacienta teplota telového jadra v norme. Na EKG došlo k vymiznutiu vln J, bol prítomný sínusový rytmus s frekvenciou 100 za minútu, prevodové časy boli normalizované (obrázok 2); hemodynamicky bol pacient stabilizovaný, s normálnymi

Obr. 2 Pacient T. C. – Záznam EKG po normalizácii teploty telového jadra

mi hodnotami TK. Po 3 dňoch hospitalizácie na KAIM bol pacient preložený k ďalšej liečbe na V. internú kliniku LF UK a FNsP Bratislava, pracovisko Ružinov.

Prípád 2

J. K., 93-ročný pacient, osamelo žijúci, s vysokoškolským vzdelaním bol nájdený na ulici podchladený s teplotou telesného jadra 24,8 °C; 24. 1. 2006 bol prijatý na KAIM LF UK a FNsP Bratislava, Ružinov. Pacient pri prijatí bol pri vedomí, TK bol 60/40 mm Hg, srdcová frekvencia 44 za minútu, bola prítomná cýanóza na akrách, omrzliny I.–II. stupňa v dorzálnych častiach oboch horných končatín. Krvný obraz pri prijatí bol v norme, bola prítomná kompenzovaná metabolická acidóza (pH 7,329, pCO₂ 3,58 kPa, BE – 10,2 mmol/l, HCO₃ 13,7 mmol/l, pO₂ 22,82 kPa), skrining na drogy bol negatívny, glykémia 6,28 mmol/l, urea 11,5 mmol/l, kreatinín 156,5 mol/l (v ďalšom období došlo k normalizácii parametrov urey a kreatinínu), myoglobín > 3 000 g/l, cTnT 0,05 g/l (opakované bez dynamiky), bola prítomná hypoproteinémia 53,3 g/l, hypoalbuminémia 33,2 g/l, ostatné

laboratórne parametre boli v medziach normy. RTG hrudníka preukazovalo stázu v malom obeh, dystelektázu obojstranne bazálne, perihilózne vpravo bol prítomný suspektný zápalový infiltrát. Echokardio-

Obr. 3 Pacient J. K. – Vstupné EKG vyšetrenie; teplota telového jadra 24,8 °C; junkčná bradykardia s frekvenciou 44/min, výrazná vlna J v I, II, aVL V4–V6, interval QT 640 ms

Obr. 4 Pacient J. K. – Záznam EKG po 2 hodinách hospitalizácie; teplota telového jadra 29 °C, pretrváva junkčný rytmus s frekvenciou 50/min, vlna J v I, II, aVL V4–V6, interval QT 640 ms

graficky nebol prítomný významnejší patologický nález. Na CT mozgu bola prítomná difúzna mozgová i mozočková atrofia. Pacientovi boli podávané ohrievané infúzie centrálnou žilou, bolo vykonávané fyzikálne ohrievanie. Po 4 hodinách hospitalizácie bola teplota telového jadra 30 °C, po 13 hodinách 35 °C, po 16 hodinách 36,6 °C. Normalizácia TK bola dosiahnutá po 8 hodinách hospitalizácie. Na EKG pri prijatí bola prítomná junkčná bradykardia s frekvenciou 44 za minútu, bola prítomná výrazná vlna J v I, II, aVL, V4–V6, interval QT bol 640 ms (obrázok 3). Podobné zmeny boli prítomné aj po 2 hodinách hospitalizácie (pri telovej teplote 29 °C), ktoré sú i vzhľadom na kvalitnejší záznam lepšie viditeľné, trvá junkčný rytmus s frekvenciou 50 za minútu (obrázok 4). Po normalizácii teploty telového jadra bol u pacienta na EKG prítomný sínusový rytmus s frekvenciou 84 za minútu, s AV blokádom I. stupňa (interval PQ je

Obr. 5 Pacient J. K. – Záznam EKG po normalizácii teploty telového jadra; sínusový rytmus s frekvenciou 84/min, blokáda AV I. stupňa (interval PQ 260 ms), QT 360 ms (QTc 440 ms), vlna J nie je prítomná

260 ms), interval QT bol 360 ms (QTc predĺžený na 440 ms), vlna J nie je prítomná (obrázok 5). Po 9 dňoch hospitalizácie na KAİM bol pacient preložený k ďalšej liečbe na V. internú kliniku LF UK a FNŠP Bratislava.

DISKUSIA

V roku 1988 Litovsky a Antzelevitch⁽²⁴⁾ pozorovali rozdiel medzi elektrofyziológickými vlastnosťami komorového epikardu a endokardu, ako podkladu OV. Zreteľnejšia konfigurácia epikardiálneho akčného potenciálu bola považovaná za významnú pri tvorbe transmuralného voltážového gradientu počas aktívacie komôr, a jej manifestáciou bola OV. Bolo poukázané i na rozdiel v elektrofyziológickej odpovedi epikardu a endokardu na acetylcholin a izoproterenol,⁽²⁵⁾ čím možno vysvetliť výskyt OV u pacientov s neurologickými ochoreniami.^(11,12) Význam OV u podchladených pacientov, ako varovného znamenia život ohrožujúcich arytmií, je vnímaný ako kontroverzný.^(3,26) Dôkazom tejto skutočnosti sú pozorovania OV u pacientov s hyperkalcémiou a neurologickými ochoreniami, ktoré nie sú zvyčajne spojené s poruchami srdcového rytmu.^(9–12)

V roku 1996 Yan a Antzelevitch⁽²⁷⁾ objasnili svoju hypotézu na artériovej perfúzii modelu srdcovej komory psa, u ktorého simultánne zaznamenávali transmembránový akčný potenciál z rozličných miest steny komory. Významná signifikantná korelácia bola prítomná medzi amplitúdou epikardiálneho zárezu a amplitúdou OV počas rozličných intervencií (hypotermia, predčasná stimulácia, blokáda prúdu I_{to} 4-amionopyridinom). Konštatovali, že ich výsledky poskytujú prvý priamy dôkaz na podporu hypotézy, že heterogénna distribúcia vonkajšieho prúdu ovplyvňujúca morfológiu vrcholu a kupoly akčného potenciálu komorovej steny tvorí základ EKG manifestácie vlny J. Prítomnosť zárezu na akčnom potenciáli epikardu (nie však endokardu) je obrazom voltážového gradientu, ktorý sa manifestuje ako vlna J.

Najčastejšie abnormality na EKG u pacientov s podchladením sú sínusová bradykardia a klasická OV vo všetkých zvodoch. EKG však musí byť inter-

pretované v klinickom kontexte, pretože elevácie segmentu ST môžu byť mylne považované za dôkaz infarktu myokardu. Pri ľahkej hypotermii je prítomná iniciálna tachykardia a periférna vazokonstrikcia s následným zvýšením srdcového výdaja. TK mierne stúpa. Komorové ektopické sťahy sú často potlačené miernym stupňom chladu a objavujú sa pri ohrievaní. Pri poklese teploty na stredný stupeň podchladenia vzniká bradykardia následkom predĺženia spontánnej depolarizácie buniek, ktorá je refraktérna na atropín. Redukcia v srdcovom vývrvovom objeme je ovplyvňovaná zvýšenou vaskulárnou rezistenciou následkom autonómnej reflexnej odpovede a vyplavenia katecholamínov. Repolarizačné abnormality, ktorých dôkaz poskytuje vlna J na EKG, sa obvyčajne vyskytujú v laterálnych prekordiálnych zvodoch. Amplitúda vlny J sa zvyšuje so znižujúcou sa teplotou, ale nie je ovplyvnená elektrolytovými poruchami.^[28] Rozširuje sa komplex QRS, indikujúci spomalenie vedenia vzruchov myokardom, v kombinácii s eleváciami ST alebo depresiami s inverziou vlny T. Tieto zmeny EKG súvisia s prehĺbujúcou sa acidózou a ischemiou. Na bunkovej úrovni je prítomné predĺženie trvania akčného potenciálu, ktoré si vysvetľujeme oneskorenou aktiváciou repolarizujúceho draslíkového prúdu, spomalenou inaktiváciou sodíkového prúdu a oneskorenou inaktiváciou vnútorného vápnikového prúdu. Spomalenie myokardiálneho vedenia vzruchov je podobne atribútom redukovanej a oneskorenej aktivácie vnútorného sodíkového prúdu.^[29] Je prítomné predĺženie systoly^[30] a predĺženie vedenia vzruchov je dokázané prítomnosťou predĺženého intervalu PQ a blokádou AV druhého alebo tretieho stupňa.^[31] Predĺženie intervalu QT na EKG je obrazom oneskorenej repolarizácie. Môže perzistovať hodiny až dni po ohriatí, blokáda AV ustúpi po normalizovaní teploty. Pri teplote 28 °C klesá frekvencia na 30–40/minútu. Pri 20 °C bradykardia môže extrémne klesnúť na 20 úderov za minútu. Systémová vaskulárna rezistencia klesá spolu so znižovaním vyplavovania katecholamínov, čomu zodpovedá pokles v srdcovom výdaji. Pri teplote okolo 24 °C je vysoké riziko asystolie. Transvenózna dočasná kardiostimulácia sa môže stať obtiažnou vzhľadom na potrebu vysokého stimulačného napätia, ako aj rizika vyvolania komorovej fibrilácie.

Predpokladá sa, že asystolia je primárnou manifestáciou hypotermie, kým komorová fibrilácia sa vyskytuje sekundárne pri ohrievaní, hypokapnii, alkalóze alebo fyzikálnej manipulácii.^[32] Je častejšia pri teplote pod 27 °C a vzniká najmä vtedy, ak sú prítomné náhle zmeny v parametroch, ku ktorým patrí pO₂ alebo pCO₂, teplota myokardu alebo zmeny v biochemických ukazovateľoch, parametroch acidobázy a pri zmenách v aktivite pacienta. Vznik teplotného gradientu medzi chladnejším endokardom a relatívne teplejším myokardom uľahčuje vedenie cez myokard na úkor normálneho neuromuskulárneho prenosu, čím možno vysvetliť, prečo náhle zmeny v biochemických parametroch alebo parametroch acidobázy ovplyvňujú rozlične tieto tkanivá a predisponujú ku vzniku komorovej fibrilácie.^[33] Pri ťažkej hypotermii je komorová fibrilácia zvyčajne extrémne rezistentná na elektrickú kardioverziu, ktorá je účinná až po ohriatí, hoci existujú ojedinelé zprávy o výnimke z tohto

pravidla.^[34] Zaujímavé údaje zistili Graham a spol.^[35] vo svojej prospektívnej multicentrickej štúdii, v ktorej sledovali incidenciu srdcových dysrytmii u podchladených pacientov z oblasti západného Škótska. Zistili, že normálne EKG sa pri hypotermii vyskytuje raritne. Sínusový rytmus bol prítomný pomerne často (v 41 %), sínusová bradykardia (v 12,3 %) a sínusová tachykardia (v 6,8 %) boli prítomné menej často. Predsieňová fibrilácia bola častá (v 20,5 %) a jej prítomnosť bola spojená so zlou prognózou (60-% mortalita). Hoci junkčná bradykardia bola zriedkavá (5,5 %), tri štvrtiny pacientov s touto poruchou rytmu zomreli. Vlna J sa vyskytovala u 36 % prežívajúcich a 38 % neprežívajúcich pacientov. Trvanie vln PQ a QRS bolo v normálnom rozmedzí, ale stredný interval QTc bol predĺžený na 481 ms. U pacientov s dlhším intervalom QTc bola horšia prognóza, ale jednoznačný vzťah nebol zistený.

ZÁVER

U oboch našich pacientov boli prítomné typické klinické kardiovaskulárne i EKG prejavy podchladenia: junkčná bradykardia, komorová fibrilácia, blokáda AV prvého stupňa, predĺžený interval QT a typická OV v štádiu významnej hypotermie. Zaznamenali sme typický ústup zmien EKG pri ich postupnom zahrievaní. Medzi najčastejšie príčiny podchladenia patrí podchladenie vo vonkajšom prostredí a podchladenie pri nehode. Liečebná hypotermia má väčšinou priaznivý vplyv na priebeh ochorenia, ale i pri otepľovaní môžu nastať komplikácie. Pri akútnom primárnom type podchladenia, pri ktorom je hypotermia hlavným poškodením u inak zdravých osôb, by malo byť pravidlom vyliečenie ad integrum. Najdôležitejším limitujúcim momentom sú pridružené poškodenia. Chronický sekundárny typ hypotermie je spôsobený dlhodobým utrpením. Ide o tzv. „mestský typ“ podchladenia u bezdomovcov, starcov, intoxikovaných a dementných pacientov. Znaky hypotermie nemusia byť rozpoznané. Nemocničné zariadenie nemusí mať k dispozícii teplomery s dostatočným rozsahom smerom nadol. Lekársky personál si nemusí uvedomovať význam hypotermie. Pitva nepreukáže hypotermiu ako faktor, ktorý sa spoluzúčastňuje na úmrtí. Ani hypotermia zmeraná intravitálne nemusí ešte viesť k poznatku, že sa jedná o smrtiaci faktor. Medzi podmienky, ktoré uľahčujú vznik hypotermie, patrí bezvedomie, požitie alkoholu, intoxikácia, polytrauma, šok, sociálne príčiny, mentálna retardácia, nízky i vysoký vek, sepsa, imobilizácia, nízka teplota okolia. Medzi predisponujúce faktory zaraďujeme zníženú produkciu tepla pri metabolickej alebo traumatickej depresii centrálného nervového systému, nepohyblivosť, endokrinné poruchy, hypoglykémiu, malnutríciu, úbytok svalovej hmoty, vazodilatáciu, farmaká a drogy, neuropatie, šok, popáleniny a poruchy hypotalamu. Správna diagnostika a primeraná liečba môže znížiť vysoké riziko úmrtnosti pacientov s podchladením.

LITERATÚRA

1. Hurst JW. Abnormalities of the S-T segment, part I. Clin Cardiol 1997;20:511–520.

2. Hurst JW. Abnormalities of the S-T segment, part II. Clin Cardiol 1997;20:595-600.
3. Gussak I, Bjerregaard P, Egan TM, Chaitman BR. ECG phenomenon called the J wave: history, pathophysiology, and clinical significance. J Electrocardiol 1995;28:49-58.
4. Clements SD, Hurst JW. Diagnostic value of ECG abnormalities observed in subjects accidentally exposed to cold. Am J Cardiol 1972;29:729-34.
5. Eagle K. Osborn waves of hypothermia. New Engl J Med 1994;10:680.
6. Okada M, Nishimura F, Yoshino H, Kimura M, Ogino T. The J wave in accidental hypothermia. J Electrocardiol 1983;16:23-8.
7. Emslie-Smith D. Accidental hypothermia (a common condition with a pathognomonic electrocardiogram). Lancet 1958;1:492-5.
8. Schwab R, Lewis D, Killough J, Templeton J. Electrocardiographic changes occurring in rapidly induced deep hypothermia. Am J Med Sci 1964;248:290-303.
9. Jain U, Wallis DE, Shah K, Blakeman BM, Moran JF. Electrocardiographic J waves after resuscitation from cardiac arrest. Chest 1990;98:1294-6.
10. Sridharan MR, Horan LG. Electrocardiographic J wave of hypercalcemia. Am J Cardiol 1984;54:672-3.
11. Hersch C. Electrocardiographic changes in head injuries. Circulation 1961;23:853-60.
12. De Sweit J. Changes simulating hypothermia in the electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage. J Electrocardiol 1972;5:93-5.
13. Hugenholtz PG. Electrocardiographic changes typical for central nervous system disease after right radical neck dissection. Am Heart J 1967;74:438-41.
14. Yanowitz R, Preston JB, Abildskov JA. Functional distribution of right and left stellate innervation to the ventricles: production of neurogenic electrocardiographic changes by unilateral alteration of sympathetic tone. Circ Res 1966;18:426-8.
15. Maruyama M, Atarashi H, Ino T, Kishida H. Osborn waves associated with ventricular fibrillation in a patient with vasospastic angina. J Cardiovasc Electrophysiol 2002;13:486-9.
16. Aizawa Y, Tamura M, Chinushi M, et al. Idiopathic ventricular fibrillation and bradycardia-dependent intraventricular block. Am Heart J 1993;126:1473-4.
17. Takeuchi T, Sato N, Kawamura Y, et al. A case of a short-coupled variant of Torsades de Pointes with electrical storm. PACE 2003;26:632-6.
18. Kalla H, Yan GX, Marinchak R. Ventricular fibrillation in a patient with prominent J (Osborn) waves and ST segment elevation in the inferior electrocardiographic leads: a Brugada syndrome variant? J Cardiovasc Electrophysiol 2000;11:95-8.
19. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome: a multicenter report. J Am Coll Cardiol 1992;20:1391-6.
20. Osborn JJ. Experimental hypothermia: Respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. Am J Physiol 1953;175:389-98.
21. Abbott JA, Cheitlin MD. The nonspecific camel-hump sign. JAMA 1976;235:413-4.
22. Litovsky SH, Antzelevitch C. Rate dependence of action potential duration and refractoriness in canine ventricular endocardium differs from that of epicardium: role of the transient outward current. J Am Coll Cardiol 1989;14:1053-66.
23. Hugo N, Dormehl I, van Gelder A. A positive wave at the J-point of electrocardiograms of anaesthetized baboons. J Med Primatol 1988;17:347-52.
24. Litovsky SH, Antzelevitch C. Transient outward current prominent in canine ventricular epicardium but not endocardium. Circ Res 1988;62:116-26.
25. Litovsky SH, Antzelevitch C. Differences in the electrophysiological response of canine ventricular subendocardium and subepicardium to acetylcholine and isoproterenol: A direct effect of acetylcholine in ventricular myocardium. Circ Res 1990;67:615-27.
26. Emslie-Smith D, Salden GE, Stirling GR. The significance of changes in the electrocardiogram in hypothermia. Br Heart J 1959;21:343-51.
27. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. Circulation 1996;93:372-9.
28. Vassallo SU, Delaney KA, Hoffman RS, Slater W, Goldfrank LR. A prospective evaluation of the electrocardiographic manifestations of hypothermia. Acad Emerg Med 1999;6:1121-6.
29. Kiyosue T, Arita M, Muramatsu H, Spindler AJ, Noble D. Ionic mechanisms of action potential prolongation at low temperature in guinea-pig ventricular myocytes. J Physiol 1993;468:85-106.
30. Solomon A, Barish RA, Browne B, Tso E. The electrocardiographic features of hypothermia. J Emerg Med 1989;7:169-73.
31. Bashour TT, Gualberto A, Ryan C. Atrioventricular block in accidental hypothermia: a case report. Angiology 1989;40:63-6.
32. Southwick FS, Dalglish PH. Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia. JAMA 1980;243:1250-3.
33. Lloyd EL, Mitchell B. Factors affecting the onset of ventricular fibrillation in hypothermia: an hypothesis. Lancet 1974;2:1294-6.
34. Thomas R, Cahill CJ. Successful defibrillation in profound hypothermia (core body temperature 25.6 degrees C). Resuscitation 2000;47:317-20.
35. Graham CA, McNaughton GW, Wyatt JP. The electrocardiogram in hypothermia. Wilderness Environ Med 2001;12:232-5.

Došlo do redakce 7. 1. 2007

Přijato k otištění 21. 2. 2007