

Прогнозирование и профилактика внезапной кардиальной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда

С.А. Болдуева, А.В. Шабров, Д.С. Лебедев, Т.Я. Бурак, И.А. Леонова, М.В. Самохвалова, В.С. Жук, Е.Г. Быкова

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова. Санкт-Петербург, Россия

Predicting and preventing sudden cardiac death in myocardial infarction patients

S.A. Boldueva, A.V. Shabrov, D.S. Lebedev, T.Ya. Burak, I.A. Leonova, M.V. Samokhvalova, V.S. Zhuk, E.G. Bykova

I.I. Mechnikov St. Petersburg State Medical Academy. St Petersburg, Russia

Цель. Изучить предикторы внезапной кардиальной смерти (ВКС) у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), разработать стратификацию риска и пути профилактики ВКС.

Материал и методы. Обследованы 420 больных на 10–14 день ИМ, проспективное наблюдение за больными осуществлялось в сроки 1–4 года. Больным выполнялись общеклиническое обследование, эхокардиография, суточное мониторирование ЭКГ, определение поздних потенциалов желудочков (ППЖ), активная ортостатическая проба (АОП), оценка вариабельности сердечного ритма (ВСР) в покое и при вегетативных пробах, психологическое тестирование, выборочно – коронарография и эндокардиальное электрофизиологическое исследование

Результаты. Наиболее значимыми факторами оказались 6 следующих признаков: наличие ППЖ, сниженная ВСР, фракция выброса левого желудочка < 40 %, желудочковые нарушения ритма, повторный ИМ, гипотензия при АОП. Предсказательная точность и положительная прогностическая ценность данной модели были весьма высокими, позволяя прогнозировать риск ВКС. Предложена стратификация риска ВКС, в основу которой положен принцип наличия структурных и пусковых механизмов злокачественных аритмий. В зависимости от степени риска ВКС у больных использованы дифференцированные подходы к профилактике.

Заключение. Стратификация больных, перенесших ИМ, по группам риска ВКС и дифференцированный подход к профилактике позволили вдвое снизить частоту внезапной и кардиальной смерти в контрольной группе пациентов.

Ключевые слова: внезапная смерть, инфаркт миокарда, прогноз, стратификация риска, структурные и пусковые факторы.

Aim. To investigate sudden cardiac death (SCD) predictors in patients after myocardial infarction (MI), to develop the strategy of risk stratification and SCD prevention.

Material and methods. In total, 420 patients were examined at Day 10–14 after MI; follow-up period lasted for 1–4 years. General clinical examination, echocardiography, 24-hour electrocardiography (ECG) monitoring, late ventricular potentials (LVP) detection, active orthostatic test (AOT), heart rate variability (HRV) assessment at baseline and during functional tests, as well as psychological testing, were performed. Some participants underwent coronarography and endocardial electrophysiological examination. SCD risk was assessed by Cox multi-factor analysis and Kaplan-Meier survival curve method.

Results. According to Cox multivariate regression analysis, the most important predictors included the following six parameters: LVP, HRV reduction, left ventricular ejection fraction <40 %, ventricular arrhythmias, previous MI, and hypotension in AOT. Prognostic accuracy and positive predictive value of this model were high enough to assess SCD risk. Based on modeling results, in particular, on the presence of structural and trigger mechanisms of life-threatening arrhythmias, SCD risk stratification was performed. Differential preventive strategy was based on risk levels.

Conclusion. In patients after MI, SCD risk stratification (very high, high, intermediate, and low risk), together with differential preventive measures, facilitated a two-fold reduction in sudden and cardiac death incidence, comparing to the control group.

Key words: Sudden death, myocardial infarction, prognosis, risk stratification, structural and trigger factors.

Внезапная кардиальная смерть (ВКС) оставляет мало времени для проведения лечебных мероприятий, поэтому основной подход к решению данной проблемы — предупреждение фатальных аритмий. Для этого необходимо иметь инструмент, с помощью которого можно прогнозировать риск ВКС. Разработке его посвящено довольно много исследований [1–4]; к настоящему времени изучены факторы, влияющие на риск ВКС [1–3,5–13], а также методы профилактики [2,5,14,15]. Доказано, что превентивные мероприятия наиболее эффективны в группе больных высокого риска ВКС [2,5,14–17]. Известно, что жизнеугрожающие аритмии чаще всего возникают у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), но могут развиваться у, так называемых, практически здоровых лиц, которые никогда не обращались к врачу; в этом случае ВКС становится первым и последним проявлением заболевания. Первичная профилактика ВКС в популяции, безусловно, должна иметь место, и она сводится к борьбе с факторами риска (ФР) атеросклероза. Вероятно, в идеале необходимо обследовать лиц с множественными ФР атеросклероза для обнаружения аритмогенного субстрата, но это мало реально даже для экономически развитых стран, т.к. является весьма дорогостоящим процессом. Следовательно, наиболее оправдано с медицинской и экономической точек зрения, обследовать на предмет опасности возникновения фатальных аритмий наиболее уязвимую популяцию больных. Такими пациентами являются, прежде всего, больные, перенесшие инфаркт миокарда (ИМ). Известно, что в течение года после ИМ, по разным данным, погибают 6–10 % больных, причем более половины из них — внезапно [14,18,19]. Как показали многочисленные исследования [5,16,17], наиболее эффективным методом первичной и вторичной профилактики ВКС у больных, перенесших ИМ, является установка имплантируемого кардиовертера-дефибрилятора (ИКД). Северо-Американским обществом кардиологов определены классы показаний к применению ИКД [20]. В России установка ИКД осуществляется только в нескольких центрах; стоимость этих дорогостоящих аппаратов страховыми компаниями не оплачивается. Поэтому необходимо разрабатывать собственные, реальные алгоритмы обследования больных и методы профилактики ВКС. Это ни в коем случае не значит, что нужно идти “своим путем”, игнорируя успехи и преимущества доказательной медицины. Скорее всего, на данном этапе развития отечественного здравоохранения следует ставить вопрос о том, что дорогостоящие процедуры, реально спасающие жизнь больным, в первую очередь показаны пациентам с высоким риском ВКС; в этих случаях они должны оплачиваться государством. Таким образом, всех больных с потенциальной угрозой возникновения фатальных аритмий сердца

следует стратифицировать по группам риска. Если у врача появится информация о том, что его пациент имеет высокий риск ВКС — это обяжет предпринимать активные шаги, в т.ч. поиски возможности применения ИКД.

Такая точка зрения явилась стимулом для научного поиска с целью ответить на вопросы: кто из больных ИМ, находящихся на лечении в инфарктном отделении, уже в ближайший год имеет высокий риск ВКС? Каждый ли больной с низкой фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) или неустойчивой желудочковой тахикардией (ЖТ), а, может быть, пациент с частой желудочковой экстрасистолей (ЖЭ), или кто-то другой? Сочетание каких факторов является надежным и достаточным для прогнозирования ВКС? К сожалению, ответы на эти вопросы не содержатся в существующих руководствах по ВКС.

Целью исследования явились прогнозирование ВКС у больных, перенесших ИМ, стратификация пациентов на группы риска и проведение профилактических мероприятий по предупреждению фатальных аритмий.

Материал и методы

В исследование включен 551 больной острым ИМ (ОИМ). В I основной группе (ОГ) больных (n=420) изучали частоту ВКС (таблица 1); далее с помощью многофакторного Кокс-анализа из совокупности клинико-функциональных факторов, характеризующих состояние больного, определяли основные предикторы ВКС, благодаря которым была разработана стратификация риска ВКС. Проспективное наблюдение в этой группе осуществляли в сроки 1–4 года, средний срок наблюдения составил 2,4 года; все больные были прослежены, как минимум 1 год. Группу контроля (ГК) составил 131 пациент с ОИМ. Этим больным на 10–14 день ИМ стратифицировали по группам риска, и в дальнейшем, в зависимости от риска ВКС, им проводили соответствующие профилактические мероприятия. Все пациенты ГК прослежены в течение года. Критерии включения и исключения, а также методы исследования были подробно изложены авторами в предыдущих работах [21]. Вариабельность сердечного ритма (ВСП) оценивали согласно Международным стандартам [22], подробное описание всех использованных показателей ВСП были взяты из литературных источников [23].

Результаты и обсуждение

Частота ВКС в ОГ за время проспективного наблюдения

В качестве конечных точек изучали общую смертность (ОС), кардиальную смертность (КС) и в структуре последней — ВКС. За 4 года наблюдения среди обследованных больных, о судьбе которых имелась точная информация (n=405), ОС составила 66 (16,3 %) случаев, от некардиальных причин погибли 9 (2,2 %) больных, общая КС имела место у 57 (14,1 %) пациентов, в т.ч. ВКС — у 40 (9,9 %) больных [21].

Таблица 1

Характеристика обследованных больных ОГ и ГК			
Признак	ОГ (n=420), %	ГК (n=131), %	p
Возраст, лет	59,8±7,0	58,9±7,2	нд
Мужчины, n (%)	292 (69,5)	92 (70,2)	нд
Передний ИМ	232 (55,2)	68 (51,9)	нд
Q-ИМ	256 (60,9)	67 (51,1)	0,04
ПИМ	139 (33,1)	68 (51,9)	нд
Аневризма ЛЖ	88 (20,9)	27 (20,6)	нд
СН I-II ФК по NYHA	342 (81,4)	111 (84,8)	нд
СН III-IV ФК по NYHA	78 (18,6)	20 (15,3)	нд
ФВ ЛЖ <40 %	101 (24)	35 (26,7)	нд
СН по Killip II-III	85 (20,2)	29 (22,1)	нд
РПС	42 (10)	23 (17,6)	0,03
ЖНР	323 (76,9)	104 (80,0)	нд
Блокады ножек п. Гиса	79 (18,8)	36 (27,5)	0,02
ГБ I-II ст.	276 (65,7)	70 (53,4)	0,01
СД	55 (13,1)	16 (12,2)	нд

Примечание: РПС – ранняя постинфарктная стенокардия; ГБ – гипертоническая болезнь; СД – сахарный диабет; ФК – функциональный класс; Нью-Йоркская ассоциация сердца (NYHA); нд – различия не достоверны при $p > 0,05$.

Прогнозирование ВКС у больных, перенесших ИМ

Изучено предсказательное значение 192 признаков, включающих в себя клинические, эпидемиологические, функциональные и психологические факторы. По данным однофакторного анализа на риск ВКС влияли следующие показатели: сниженная ФВ ЛЖ, локализация ИМ (передний ИМ), сердечная недостаточность (СН), аневризма ЛЖ, ИМ в анамнезе, поздние потенциалы желудочков (ППЖ), сниженные ВСР и чувствительность барорефлекса (ЧБР), гипотензия при активной ортостатической пробе (АОП), пресинкопальные состояния в анамнезе, злоупотребление алкоголем, блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНГ), синусовая тахикардия, тревожная и депрессивная симптоматика, ускоренная СОЭ, лейкоцитоз и моноцитоз в первые сутки ИМ, отсутствие в схеме лечения β -адреноблокаторов (β -АБ) и наличие мочегонных (без верошпирона). В опубликованных ранее работах подробно обсуждались, каким образом, путем каких механизмов указанные факторы влияют на риск развития ВКС.

По результатам многофакторного анализа независимое влияние на риск ВКС имели следующие 6 признаков (таблица 2): ППЖ; прогностический индекс ВКС (ПИВС), рассчитываемый по специальной формуле, полученной по результатам исследования ВСР в покое и при вегетативных пробах [24]; сниженная ФВ ЛЖ; желудочковые нарушения ритма (ЖНР); повторный ИМ (ПИМ) и гипотензия при АОП. Прогностическое значение имели ППЖ в случае их наличия минимум по двум критериям, сниженная ВСР при значении ПИВС $> 11,47$, ФВ ЛЖ < 40 %, а также следующие ЖНР: устойчи-

Таблица 2

Факторы, используемые для стратификации больных по группам риска ВКС

Показатель	Beta	ОР	95 % ДИ	p
ППЖ	-0,23	22,8	3,2 – 84,5	0,033
ПИВС	2,02	21,5	3,9 – 112,2	0,001
ФВ ЛЖ	0,52	4,7	1,5 – 15,4	0,038
ЖНР	1,16	3,2	1,7 – 13,7	0,001
ПИМ	0,45	2,6	1,1 – 4,8	0,043
Гипотензия при АОП	0,17	1,9	1,1 – 3,6	0,028

Примечание: ОР – относительный риск; ДИ – доверительный интервал.

Таблица 3

Относительный риск ВКС для наиболее информативных показателей в модели Кокса

Признаки	“Большие”	“Малые”
Структурные	ППЖ ФВ ЛЖ	ПИМ
Пусковые	ПИВС ЖНР	Гипотензия при АОП

вая ЖТ или фибрилляция желудочков (ФЖ), неустойчивая ЖТ, парная и/или полиморфная ЖЭ и мономорфная ЖЭ > 10 в ч. Под гипотензией при АОП понимали снижение артериального давления на 2 минуте ортостаза ≥ 20 мм рт. ст. Последний показатель имел тесные корреляции с ЧБР, отражая недостаточность автономной регуляции СР. Предсказательная точность и положительная прогнозируемая ценность такой модели были весьма существенными – 99,2 % и 78,8 % соответственно.

Стратификация риска ВКС у больных, перенесших ИМ

В связи с тем, что 6 указанных признаков в выборке встречались далеко не у всех пациентов, в дальнейшем была дана оценка прогностической “стоимости” каждого из них и разработана стратификация риска ВКС в зависимости от наличия этих прогностических факторов. Последние, исходя из патогенеза ВКС, были разделены на две группы: структурные, являющиеся субстратом для злокачественных аритмий, и триггерные (пусковые), способствующие их реализации (рисунок 1). В зависимости от прогностической значимости 6 выделенных независимых признаков они были разделены на “большие” и “малые” (таблица 3). К “большим” структурным признакам относились сниженная ФВ ЛЖ и ППЖ, к “малым” – ПИМ. В качестве “больших” пусковых рассматривались ПИВС и ЖНР, “малых” – гипотензия при АОП.

Разработанная стратификация риска ВКС у больных, перенесших ИМ, выглядит следующим образом: очень высокий риск (чрезвычайный) определяется при наличии у больного в постинфарктном периоде устойчивого пароксизма ЖТ или ФЖ, в т.ч. в первые сутки ИМ. Риск ВКС считается высоким при наличии любых 2 больших признаков,

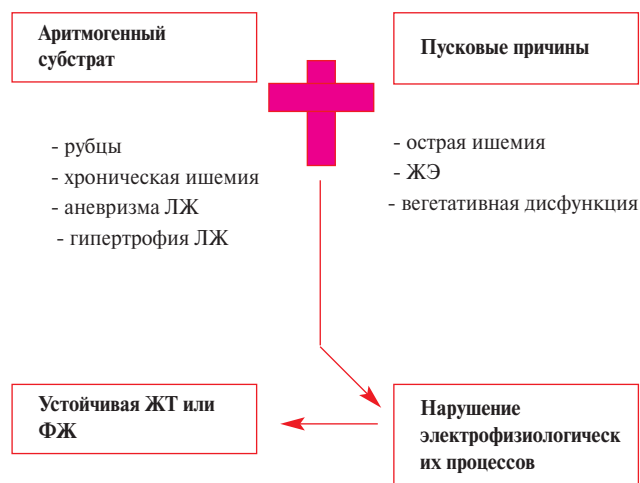


Рис. 1 Механизмы развития ВКС.

один из которых относится к группе структурных, другой — пусковых. При умеренном риске ВКС имеется один большой признак из группы структурных или пусковых (например, структурный) и один малый, соответственно из другой группы (в нашем примере — пусковой) или два малых признака, также из разных групп. Низкий риск ВКС определяется при отсутствии рассматриваемых 6 предикторов или при наличии любого малого (таблица 4). Правомочность данной стратификации была подтверждена анализом выживаемости Каплана-Мейера на основной выборке больных, причем достаточным для прогноза было сочетание 2 признаков, один из которых относился к группе структурных, другой — пусковых (рисунок 2).

Использование стратификации риска для профилактики ВКС

Анализ частоты распространения ВКС у обследованных больных ОГ в течение 1 года после ИМ, ретроспективно стратифицированных по указанному принципу, показал, что в группе “очень высокого риска” она составила 29,6 %, “высокого” — 19,2 %, “умеренного” — 4,5 %, в группе “низкого риска” случаев ВКС не наблюдалось. Следует подчеркнуть, что плохой прогноз имел место у больных с устойчивой ЖТ и ФЖ, развивающихся и в первые сутки ИМ; из 5 больных с данными НЖР в первые 48 ч ИМ у 3 наступила ВКС. У всех погибших имелись структурные признаки. Опубликовано подтверждение полученным данным [25], однако, эта информация противоречит существующему мнению о благоприятном прогнозе ЖНР, возникающих в первые сутки ИМ [26].

Предложенная модель стратификации была апробирована в ГК больных, перенесших ИМ, которым на 10–14 день выполняли соответствующее неинвазивное обследование. При выявлении по результатам этого обследования очень высокого или

Таблица 4

Стратификация больных на группы риска ВКС

Степень риска ВКС	Признаки
Очень высокий риск	ЖТ/ФЖ
Высокий риск	“большие” признаки > 2 (ППЖ, ФВ ЛЖ, ПИВС, ЖНР)
Умеренный риск	1 “большой” признак + 1 “малый” (ПИМ, гипотензия при АОП)
Низкий риск	< 1 признак (кроме ЖТ/ФЖ)

Таблица 5

Алгоритм обследования больных для стратификации риска ВКС

Этап обследования	Методы обследования
I этап — неинвазивный	клинические данные, АОП ЭКГ-ВР, ЭХО-КГ, СМ-ЭКГ
II этап — инвазивный	ЭЭФИ Коронарография

Примечание: ЭКГ-ВР — электрокардиография высокого разрешения; ЭхоКГ — эхокардиография, СМЭКГ — суточное мониторирование ЭКГ.

высокого риска ВКС больным выполняли инвазивное обследование: коронарографию (КАГ) и эндокардиальное электрофизиологическое исследование (ЭЭФИ). В целом алгоритм обследования представлен в таблице 5. В дальнейшем, в зависимости от выявленной степени риска ВКС, проводили индивидуальные мероприятия по профилактике злокачественных аритмий. Последние подразумевали выполнение существующих рекомендаций Европейского общества кардиологов, но были соотношены с той или иной группой стратификации (таблица 6).

Больным очень высокого и высокого риска после инвазивного обследования в зависимости от результатов последнего при наличии значимых изменений коронарных артерий (КА) планировались реваскуляризация миокарда (РВМ): ангиопластика/стентирование или шунтирование); при провокации ЖТ — ИКД или абляция очага ЖТ. Очередность данных процедур зависела от ситуации: при доказанном клинически, а также с помощью велоэргометрии (ВЭМ), суточного мониторирования электрокардиограммы (СМ ЭКГ) и ЭЭФИ ишемическом генезе ЖНР в первую очередь выполнялась РВМ, после чего для решения вопроса об ИКД повторяли ЭЭФИ. При неишемическом генезе ЖТ и сложностях выполнения РВМ в первую очередь использовали ИКД. В некоторых случаях, при невозможности, чаще по материальным соображениям, осуществления РВМ и установки ИКД производили абляцию очага ЖТ. Наряду с инвазивными методами лечения больным этих групп назначали адекватное медикаментозное лечение (МЛ) с обязательным использованием (при отсутствии противопоказаний) β-АБ, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), статинов, верошпирона.

В группах умеренного и низкого рисков назначали МЛ, предусматривающее помимо указанных

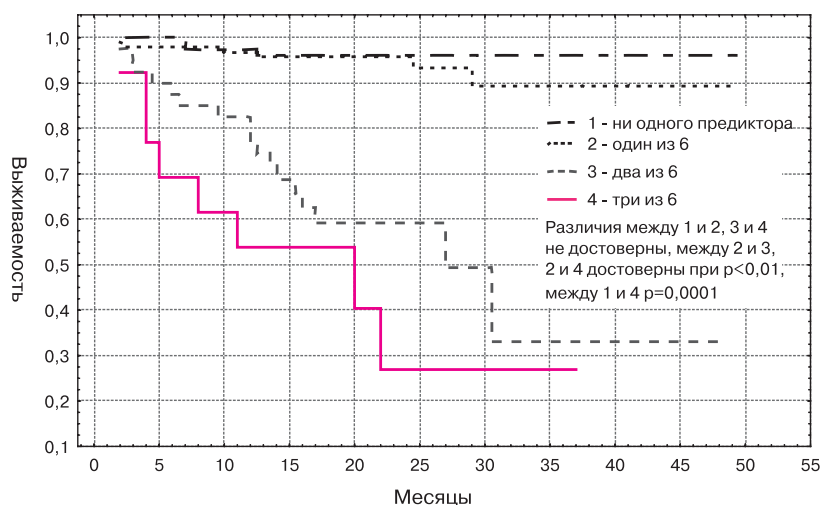


Рис. 2 Кривые выживаемости Каплана-Мейера для ВКС в зависимости от количества предикторов.

препаратов использование полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК). Больные с частыми ЖНР принимали кордарон, при наличии противопоказаний — соталол. Следует заметить, что при отказе или невозможности выполнения инвазивных методов лечения пациенты высокого и очень высокого риска лечились медикаментозно по указанной схеме.

Результаты стратификации больных ГК показали, что после неинвазивного обследования к группе очень высокого риска относились 6 (4,6 %) больных, высокого — 25 (9,1 %), умеренного и низкого 20 (15,3 %) и 80 (61,1 %) соответственно. ЭЭФИ в группах очень высокого и высокого риска было проведено 17 больным; не выполнено 14 пациентам, из них 8 человек отказались, мотивировав свое решение материальными соображениями (в плане возможной установки ИКД), один больной погиб накануне исследования, у 5 наблюдалось нестабильное состояние, в связи с чем им планировали первоначальное РВМ и МЛ. В результате применения ИКД в группе очень высокого риска была выполнена 4 больным, абляция ЖТ — 1 пациенту. В течение года после ИМ в группе прооперированных больных очень высокого риска случаи ВКС отсутствовали, 1 больной, отказавшийся от инвазивного обследования, погиб. В целом в ГК очень высокого риска ВКС составила 1 (16,7 %) случай, что все равно было достоверно меньше, чем в ОГ очень высокого риска (больные, у которых изучались предикторы ВКС и они были стратифицированы по степени риска ретроспективно) — 8 (29,6 %) пациентов ($p < 0,05$).

Среди больных ГК с высоким риском ВКС по данным неинвазивного обследования установка ИКД была выполнена 2 больным, абляция ЖТ — 2, РВМ проведена 6 пациентам, МЛ получали 15 больных, из них 13 — кордарон. В подгруппе прооперированных больных в течение года ВКС не было, в подгруппе, МЛ, было 2 случая ВКС: эти больные по данным ЭЭФИ имели показания для ИКД, но из-за отсутствия возможностей операция была отложена; оба

получали кордарон. При сравнении ГК и ОГ частота ВКС составила: 2 (8 %) и 15 (19,2 %) соответственно ($p < 0,05$). Следует отметить, что среди пациентов ОГ не было статистической разницы в частоте ВКС у больных, лечившихся и не лечившихся кордароном.

В ГК при умеренном и низком риске случаи ВКС отсутствовали. У больных с низким риском ВКС в качестве метода профилактики жизнеугрожающих аритмий успешно использовались физические и дыхательные тренировки методом биологической обратной связи.

Сравнение частоты ВКС в течение года после ИМ в целом в ОГ (6,7 %) и ГК (3,1 %) показало, что летальных случаев было достоверно меньше в ГК. Следует подчеркнуть, что такую же закономерность наблюдали в отношении КС — 5,3 % и 9,1 %, соответственно ($p < 0,05$).

Таким образом, несмотря на то, что не всем больным с высоким риском ВКС удалось выполнить намеченный объем профилактических мероприятий, в частности — установку ИКД, РВМ, частоту ВКС удалось снизить в 2 раза. Это связано с тем, что после стратификации риска ВКС отношение к больным явно изменилось: доктора настаивали на проведении инвазивных исследований, искали возможности частичной оплаты процедур, терпеливо объясняли пациентам необходимость постоянного МЛ. Именно последним обстоятельством можно объяснить снижение частоты КС в ГК больных. Следует отметить, что если в течение первого периода работы, когда обследовались больные ОГ, и имелись лишь теоретические данные о риске ВКС у больных, перенесших ИМ, врачи не были столь настойчивы. Однако, оценив действительно высокий риск ВКС у постинфарктных больных и убедившись в том, что стратификация “работает” — доктора стали более активны и настойчивы в предложении инвазивных процедур больным ГК, но как показал анализ результатов (последние были

Таблица 6

Программа профилактики ВКС у больных, перенесших ИМ

Степень риска	Меры профилактики	Наблюдение и обследование
чрезвычайный риск	ИКД, абляция очага тахикардии, антиаритмическая терапия (кордарон, соталол), ПНЖК, базисная терапия	Постоянное наблюдение
высокий риск	(β-АБ, ИАПФ, статины, аспирин), другие препараты (верошпирон), другие методы (РВМ)	Обследование каждые полгода
умеренный риск	Базисная терапия, ПНЖК, антиаритмическая терапия (по показаниям), дыхательные тренировки.	Наблюдение в течение 2 лет, обследование каждые полгода
низкий риск	Базисная терапия, физические тренировки, дыхательные тренировки.	Наблюдение в течение 2 лет, обследование через год

выполнены только 55 % больных) — все равно недостаточно.

Целесообразно остановиться на ограничениях настоящего исследования. В первую очередь — это разное время набора больных: вначале обследовались больные ОГ, затем, когда была разработана стратификация — ГК. Дело в том, что второй этап работы первоначально не планировался; цель заключалась только в определении предикторов ВКС у постинфарктных больных. Однако, выявив очень высокую частоту ВКС в выборке, стало понятно, что с этим что-то нужно делать; тогда была разработана стратификация и возникла необходимость ее апробации на больных ГК ИМ. Вместе с тем, следует отметить, что набор больных в обоих случаях был сплошным, работа проводилась в одном и том же инфарктном отделении городской больницы, пациенты оказались сопоставимы по клиническим признакам и главное — лечение их практически оставалось идентичным.

Следующее ограничение — невысокий процент больных, которым проводилась ранняя РВМ и системный тромболизис, как в ОГ, так и ГК. Этим больные отличаются от таких же групп, представленных в соответствующих зарубежных исследованиях, но вместе с тем полностью соответствуют популяции отечественных пациентов ИМ. Именно этим обстоятельством можно объяснить высокую прогностическую значимость ППЖ, ценность которых при прогнозировании ВКС у больных ИМ с ранней РВМ по результатам некоторых исследований не так высока. Но если даже в будущем большинству больных будут выполнять раннюю РВМ или, по крайней мере, системный тромболизис — другие структурные факторы: низкая ФВ ЛЖ, ПИМ, передняя локализация ИМ, аневризма ЛЖ, БЛНП и др. — должны помогать в прогнозировании ВКС. Сам принцип оценки структурных и пусковых факторов при прогнозировании ВКС представляется целесообразным, недаром он рекомендован и экспертами Европейского общества кардиологов. И, наконец, если следовать предложенной стратификации, достаточно большому количеству больных должны будут проведены инвазивные обследования такие, как КАГ и ЭЭФИ. Что касается КАГ, то этот во-

прос довольно прост, т.к., к сожалению, в РФ постинфарктным больным эту процедуру выполняют значительно реже, чем необходимо. Сложнее обстоит дело с ЭЭФИ: хотя по данным последних исследований этот метод уже не рассматривается в качестве “золотого” стандарта при оценке риска ВКС; по всей видимости, его должны использовать чаще, т.к. отбор больных для ИКД, пока нет возможности их широкого применения, должен проводиться не только на основании клинических данных (в этом случае устройство будет имплантировано большему числу больных, чем необходимо), но более строго, с учетом информации, полученной при ЭЭФИ (провокация устойчивой ЖТ/ФЖ). Этот этап на заре внедрения ИКД был пройден развитыми странами.

Заключение

Таким образом, все больные, перенесшие ИМ, должны стратифицироваться на предмет риска злокачественных аритмий. Если такой возможности нет в лечебном учреждении, то при выявлении клинических предикторов ВКС больной может быть направлен в соответствующее лечебное учреждение для дообследования. Это не значит, что у больного будет клеймо “высокого риска ВКС”, у доктора должно хватить опыта и такта доступно объяснить пациенту и родственникам о необходимости дальнейшего обследования и лечения. В группах высокого риска ВКС, не говоря уж о больных с очень высоким риском, должны более активно использоваться инвазивные методы профилактики — ИКД, абляция ЖТ. МЛ, в т.ч. кордарон, оказываются часто мало эффективными. В настоящее время накоплен достаточный опыт применения ИКД и абляции ЖТ. Нередко больные отказываются от инвазивных процедур из-за того, что чувствуют себя неплохо (у больных высокого риска эпизоды ВКС пока отсутствовали); обидно, что и доктора к такой активной тактике нередко не готовы. Безусловно, немаловажное, а может быть и самое главное значение имеют материальные затраты на такое лечение. Кардиологи имеют полное право поднимать этот вопрос: процедуры, реально спасающие жизнь людей, должны оплачиваться государством.

Литература

1. Elosua R. Clinical goals of risk stratification // Risk of arrhythmia and sudden death. Ed. by M. Malik. London 2001; 3–10.
2. Hohnloser SH. Step-wise risk-stratification strategies // Risk of arrhythmia and sudden death. Ed. by M. Malik. London 2001; 29–36.
3. Malik M. Analysis of clinical follow-up database: risk stratification studies and trial design. PACE 1997; 20: 2533–44.
4. Peterson ED, Shaw LJ, Califf RM. Risk stratification after myocardial infarction. Ann Intern Med 1997; 126: 561–82.
5. Task Force on Sudden Cardiac Death European Society of Cardiology. Summary of recommendations. Europace 2002; 4(1): 3–18.
6. Kannel W, Thomas H. Sudden coronary death: The Framingham Study. Ann NY Acad Sci 1982; 38: 3–21.
7. Kuller L. Sudden death: definition and epidemiologic considerations. Prog Cardiovasc Dis 1980; 23: 1–12.
8. Schatzkin A, Cupples LA, Heeren C, et al. Sudden death in the Framingham Heart Study: Differences in incidence and risk factors by sex and coronary disease status. Am J Epidemiol 1984; 120: 888–99.
9. Thomas SA, Friedman E, Wimbush F, Schron E. Psychological factors and survival in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST): a reexamination. Am J Crit Care 1997; 6: 116–26.
10. Every N, Hallstrom A, McDonald KM, et al. Risk of sudden versus nonsudden cardiac death in patients with coronary artery disease. Am Heart J 2002; 144(3): 390–6.
11. Lauer M. Noninvasive risk stratification after myocardial infarction: which test is best? Am Heart J 1998; 136: 565–9.
12. Quinones MA. Risk stratification after myocardial infarction. Circulation 1997; 95: 1352–4.
13. Touboul P, Andre-Fouet X, Leizorovicz A, et al. Risk stratification after myocardial infarction: a reappraisal in the era of thrombolysis. Eur Heart J 1997; 18(1): 10–6.
14. Савельева И.В., Бакалов С.А., Голицин С.П. Стратификация больных с желудочковыми нарушениями ритма по группам риска внезапной смерти. Кардиология 1997; 37(8): 82–96.
15. Yap YG. Risk stratification after myocardial infarction // Risk of arrhythmia and sudden death. Ed. by M. Malik. London 2001; 287–96.
16. Ревишвили А.Ш., Неминуший Н.М., Ломидзе Н.Н. Роль многокамерных ИКД в профилактике наджелудочковых и желудочковых аритмий. От исследований к клинической практике: Сб тез Росс нац конгр кардиологов. СПб 2002; 340–1.
17. Moss A. Antiarrhythmic device trials // Risk of arrhythmia and sudden death. Ed. by M. Malik. London 2001; 379–89.
18. Голицин С.П. Грани пользы и риска в лечении желудочковых нарушений ритма. Сердце 2002; 2(2): 57–64.
19. Osborn MJ. Sudden cardiac death // Mayo Clinic practice of cardiology. Ed. by B.G.Gersh. New York 1996; 862.
20. Guidelines for clinical electrophysiological and catheter ablation procedures: A rep. of the Am. Coll. of Cardiology / Am. Heart Assoc. Task Force on practice guidelines (Comm. on Clin. Intracard. Electrophysiol. and Catheter Ablation Procedures). Developed in collab. with the North Am. Soc. of Pacing and Electrophysiology. Circulation 2001; 92: 673–91.
21. Болдуева С.А., Шабров А.В., Леонова И.А. и др. Клинико-психологические факторы, влияющие на риск внезапной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда. Кардиоваск тер профил 2007; 7: 59–66.
22. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, psychological interpretation and clinical use. Circulation 1996; 93: 1043–65.
23. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Вариабельность ритма сердца. Москва: Стар'Ко 1998; 200 с.
24. Болдуева С.А., Жук В.С., Леонова И.А. и др. Оценка вегетативной регуляции ритма сердца у больных ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда. РКЖ 2002; 5: 11–7.
25. Farrell TG, Bashir Y, Cripps T, et al. Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rhythm variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. JACC 1991; 18(5): 687–97.
26. Malik M. Risk of Arrhythmia and sudden cardiac death. BMJ – Books 2001; 542 p.

Поступила 22/06–2007