

УДК: 616.12-007.323.6:616.12

Сердечная недостаточность как фактор риска внезапной сердечной смерти

О.Н. Крючкова, И.Л. Кляритская, Е.А. Ицкова

Кафедра терапии и семейной медицины ФПО Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского, Симферополь

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, стратификация риска, сердечная недостаточность

Несмотря на значительные достижения в профилактике, диагностике и лечении болезней сердца, проблема внезапной сердечной смерти (ВСС) по-прежнему остается нерешенной. По данным статистических исследований приблизительно 15% случаев смерти от разных причин развиваются внезапно, из них 80-88% обусловлены заболеваниями сердца [1]. По-прежнему эффективность, даже своевременно начатых реанимационных мероприятий невелика, в связи с чем, основными направлениями изучения проблемы внезапной сердечной смерти являются стратификация риска, и разработка эффективных мер профилактики ВСС.

Согласно рекомендациям Европейского Общества кардиологов (2001г.), под внезапной сердечной смертью понимают «естественную смерть вследствие кардиальных причин с предшествующей

потерей сознания, наступившую в течение часа от начала появления острых симптомов; может быть известно об имевшей место болезни сердца, однако время и характер смерти являются неожиданными».

Заболеваниями и состояниями, при которых чаще всего развивается ВСС, являются:

- Острый коронарный синдром
- Постинфарктный кардиосклероз
- Сердечная недостаточность
- Гипертрофическая кардиопатия
- Дилатационная кардиомиопатия
- Миокардит
- Стеноз аортального клапана
- Проплапс митрального клапана
- Синдром WPW
- Синдром удлиненного Q-T
- Синдром Бругада

Приблизительно в 70% случаев ВСС развивается на фоне ИБС. Ведущими причинами ВСС являются инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) [2]. У больных с ХСН внезапная смерть наравне со смертью от прогрессирующей сердечной недостаточности является основной причиной летального исхода (до 50% случаев). Риск развития ВСС наиболее высок у больных с инфарктом миокарда или перенесших инфаркт, имеющих выраженную сердечную недостаточность. Основными электрофизиологическими механизмами формирования ВСС являются злокачественные желудочковые нарушения ритма сердца (вторичная фибрилляция желудочков - 67,5%, желудочковая тахикардия типа «пируэт» - 12,7%, первичная фибрилляция желудочков - 8,3%) и реже брадиаритмии (16,5%) [3].

ХСН формирует ряд патогенетических предпосылок, способствующих развитию электрофизиологических механизмов ВСС [2]. Это прежде всего:

√ специфические для ХСН

роса и объема левого желудочка (отмечается обратная зависимость между величиной ФВ ЛЖ и риском ВСС, у больных с систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ<40%) риск ВСС возрастает в 4 раза).

Таблица 1

Исследование	Количество пациентов	Клиническое состояние	Снижение риска ВСС
VHeFT II (1991)	804	NYHA II-III ФВ<45%	↓38%
AJRE (1993) рамиприл	2006	ОИМ, систолическая СН	↓30%
TRACE (1996) трандоприл	1796	ОИМ, СН	↓24%

миокардиальные нарушения, такие как фиброз, гипертрофия миокарда, дилатация левого желудочка.

√ активация ряда нейрогуморальных систем, прежде всего ренин-ангиотензиновой, симпатико-адреналовой, системы альдостерона.

• низкая вариабельность сердечного ритма и нарушение чувствительности барорефлекса, что отражает утрату адекватной парасимпатической защиты сердца от фибрилляции желудочков [4].

Дополнительную информацию при оценке степени риска

Таблица 2

Исследование	Количество пациентов	Клиническое состояние	Снижение риска ВСС
USCP (1996) карведилол	1094	ФВ<40% NYHA II-IV	↓56%
CIBIS II (1999) бисопролол	2647	ФВ<35% NYHA II-IV	↓44%
MERIT - HF (1999) метопролол CR/XL	3991	ФВ<40% NYHA II-IV	↓41%

Способствуют появлению злокачественных аритмий ишемию миокарда и некоторые ятрогенные факторы, в том числе и нерациональное использование мощных диуретиков, сердечных гликозидов, антиаритмических препаратов I класса и др.

Клинико-инструментальные признаки высокого риска или предикторы ВСС активно изучаются. При этом высоко информативными предикторами ВСС, сопряженными с высоким риском развития внезапной смерти являются:

- некоторые клинико-демографические показатели (перенесенный ИМ, пожилой возраст, мужской пол, артериальная гипертензия, сахарный диабет, ХСН).
- показатели фракции выб-

ВСС дают:

- количество и степень градации желудочковых экстрасистол
- наличие нестойкой желудочковой тахикардии
- ЧСС в состоянии покоя.

Недостаточно информативными и недостаточно изученными остаются такие возможные предикторы, как удлинение и дисперсия интервала Q-T, наличие поздних потенциалов желудочков, альтернация зубца T, проходимость инфаркт - обусловившей артерии. [5] Наиболее вероятным предвестником развития ВСС является сочетание низкой вариабельности сердечного ритма, сниженной фракции выброса ЛЖ и нарушения чувствительности барорефлекса (ATRAMI, 1998г.).

Профилактика ВСС подразде-

ляется на первичную и вторичную. При этом под «первичной профилактикой» подразумевается использование у пациентов со структурными изменениями сердца ряда медикаментозных препаратов, показавших с позиций доказательной медицины возможность благоприятно влиять на прогноз. У пациентов с ХСН это, прежде всего:

1) группа нейрогуморальных антагонистов, к которым относятся ингибиторы АПФ, β-блокаторы и антагонисты рецепторов альдостерона, которые одновременно составляют основу терапии ХСН.

2) антиаритмические препараты, прежде всего амиодарон (кордарон).

Группа ингибиторов АПФ сегодня прочно вошла в программу базисной терапии сердечной недостаточности, блокада нейрогуморальных механизмов формирования которой, одновременно позволяет снизить риск развития ВСС. Ряд исследований убеждают нас в благоприятном профилактическом эффекте ингибиторов АПФ (табл. №1).

Несмотря на широкое использование ингибиторов АПФ у пациентов с ХСН, по-прежнему остается проблема рационального их назначения [6]. Основными направлениями стратегии улучшения результатов лечения сердечной недостаточности ингибиторами АПФ являются:

1. Раннее начало лечения
2. Комбинация с в-блокаторами, антагонистами альдостерона
3. Достижение целевых доз
4. Использование ингибиторов АПФ с улучшенными фармакологическими свойствами.

Примером ингибитора АПФ с улучшенными фармакологическими свойствами является **лизиноприл** – **ratiopharm**, который представляет собой несульфгидрильный ингибитор АПФ, с продолжительностью действия около 24 часов, минимальным риском побочных эффектов, отсутствием этапа биотрансформации в печени и

биодоступностью около 50%. Стартовая доза лизиноприл — ratiopharm при ХСН 2,5 — 5 мг, целевая доза 20 — 40 мг в сутки.

Согласно рекомендациям Украинского научного Общества кардиологов (2001г.), все пациенты, имеющие стабильную гемодинамику с ХСН II — IV функционального класса и систолической дисфункцией левого желудочка, получающие ингибитор АПФ и диуретик(и), должны принимать β-адреноблокатор.

Исследования, закончившие-

принимающих ингибиторы АПФ и β-адреноблокаторы, что обусловлено и устранением электролитных нарушений и угнетением процессов формирования фиброза миокарда (см. таблицу №3).

Сочетанное применение нейрогуморальных антагонистов примерно в 2 раза позволяет снизить риск ВСС при ХСН.

Учитывая электрофизиологические механизмы формирования ВСС, немаловажным является использование антиаритмических препаратов с профилактической

В 1999г. результаты метаанализа крупных исследований ЕМІАТ и САМІАТ по применению амиодарона у постинфарктных больных показали, что комбинация амиодарона (кордарона) с β-адреноблокатором дополнительно снижает риск кардиальной смертности в 1,8 раза, аритмической смерти в 2,2 раза, что подтверждает не только безопасность но и высокую антиаритмическую эффективность данной комбинации лекарственных препаратов.

Вторичная профилактика ВСС предусматривает мероприятия по снижению риска ВСС у пациентов имевших эпизоды злокачественных нарушений ритма сердца или реанимированных после эпизода ВСС. При этом наиболее эффективными оказались два метода лечения — длительное использование амиодарона (CASKADE 1993г.) и имплантация кардиовертера-дефибрилятора (CASH 1994, AVID 1997, CIDS 1999г.) В исследовании AVID (1016 больных после реанимации, 3 года наблюдения) продемонстрирована высокая эффективность длительной терапии кордароном, близкая по эффективности к имплантации кардиовертера-дефибрилятора (см. таблицу №4).

Высокая стоимость и недо-

Таблица 3

Исследование	Количество пациентов	Клиническое состояние	Снижение риска ВСС
RALES (1991) спиронолактон	1663	ФВ?35% Инфаркт миокарда	↓29%
EPHESUS (2003) эплеренон	6632	ФВ<40% Инфаркт миокарда	↓21%

ся в 1996 — 1999гг. (табл. №2) показали, что добавление к терапии ХСН этой медикаментозной группы дополнительно снижает риск ВСС.

Тактика назначения β-адреноблокаторов при ХСН.

Препарат	Начальная доза	Целевая доза
Метопролол	6,25мг	150мг
Бисопролол	1,25мг	10мг
Карведилол	3,125мг	50мг

Из β-адреноблокаторов, изученных в лечении ХСН, в Украине зарегистрированы карведилол (кориол) и бисопролол (бисопролол—ratiofarm).

Бисопролол-ratiopharm представляет собой высокоселективный, метаболически нейтральный β-адреноблокатор, с биодоступностью на уровне 90%, который позволяет не только достигать 24-часового высокого антигипертензивного и антиангинального эффекта, но и снижать уровень общей и кардиальной смертности при ХСН, независимо от этиологии заболевания. И наконец, с позиций доказательной медицины несомненна эффективность длительного приема малых доз (25мг в сутки) антагониста альдостерона-спиронолактона в профилактике ВСС у пациентов с ХСН, уже

целью. Сегодня свою эффективность предупреждать ВСС доказал только амиодарон (кордарон), что по-видимому, обусловлено уникальным, не имеющими аналогов, сочетанием фармакологических и электрофизиологических свойств препарата, который одновременно способствует блокаде натриевых, калиевых и кальциевых каналов, обладает неселективной β-блокирующей активностью [7].

Результаты ряда крупных исследований, включающие более 6

Выживаемость	Кардиовертер-дефибрилятор	Кордарон
1 год	89,3%	82,6%
2 года	81,6%	75,6%
3 года	75,4%	64,7%

тысяч пациентов обобщены в метаанализе АТМА (1996г.). О высоком риске ВСС у пациентов, включенных в эти исследования, свидетельствовали средние величины ФВ(31%) и средняя частота желудочковых экстрасистол (18 в 1 час). Продолжительное использование (от 6 месяцев до 2,5 лет) небольших доз амиодарона (150 — 300мг в сутки) позволяет снизить риск ВСС на 29%.

ступность имплантации кардиовертера-дефибрилятора для большинства наших пациентов приводят к тому, что методом выбора при вторичной профилактике ВСС является длительное использование амиодарона в сочетании с β-адреноблокаторами.

У пациентов с ХСН на фоне ишемической болезни сердца профилактика ВСС, кроме групп нейрогуморальных антагонистов и

Таблица 4

амиодарона, предусматривает использование дезагрегантов (аспирин, тиклопидина, клопидогреля (плавикса)) и статинов, которые так же оказывают благоприятное влияние на прогноз.

Традиционно используемые в терапии ХСН петлевые и тиазидные диуретики, препараты дигиталиса позволяют значительно улучшить качество жизни пациентов, но риск развития ВСС не снижают.

Таким образом, профилактика ВСС у больных с сердечной недостаточностью предусматривает комбинацию нейрогуморальных антагонистов и амиодарона.

Литература

1. Жариков О.И. Раптовая сердца смерть: стратификация ризику та профилактики // *Клінічні лекції*. – 2002. – №1. – с.23-32.
2. Воронов Л.Г. Внезапная сердечная смерть у больных с хронической сердечной недостаточностью // *Стратифікація ризику та упередження ускладнень основних серцево-судинних захворювань*. – Київ. – 2004р. – с 124-141.
3. Goldstein S., Bayes de Luna A., Gumbo-Soldevila I. *Sudden cardiac death* – Armonk: Futura, 1994. – 343р.
4. Aliot E., de chillon C., Sadoul N. *Ventricular instability and sudden death in patients with heart failure: lessons from clinical trials* // *Europ. Heart J. Suppl.* - 2002. –v.4 -D31-D42.
5. Сметнев Ф.С., Жариков О.И., Чубуричый В.П. *Вариабельность ритма сердца, желудочковые аритмии и риск внезапной смерти*. // *Кардиология*. -1999. –Т35, №4. –С.49-52.
6. Пархоменко А.Н. *Стратегия выбора больных с высоким риском внезапной сердечной смерти после перенесенного инфаркта миокарда* // *Укр. кардіол. Журн.* -1996. -№4. – С.77-80.
7. *Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomized trials* // *lancet*. -1997. –v.350. – p. 1417-1424.

Серцева недостатність як фактор ризику раптової серцевої смерті

О.М. Крючкова, І.Л. Кляритьська, О.А. Іцкова

У статті розглядаються сучасні аспекти проблеми раптової серцевої смерті, оцінки ризику розвитку цього стану, впливу серцевої недостатності на ризик розвитку РСС і сучасні підходи по профілактиці РСС у хворих на ХСН.

Heart insufficiency as a risk factor of sudden cardiac death

О.М. Kryuchkova, I.L. Klyaritskaya, O.A. Itskova

The article regards contemporary views on sudden cardiac death problem, evaluation of its risk of incidence, influence of heart insufficiency on sudden heart death risk in patients with chronic heart failure.