

Ишемическая болезнь сердца: идентификация пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти

О.С. Сычев, В.Н. Чубучный, Д.Т. Малидзе

Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско АМН Украины, г. Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ишемическая болезнь сердца, внезапная сердечная смерть, поздние потенциалы желудочков, вариабельность ритма сердца, дисперсия интервала QT, электрическая нестабильность миокарда

Внезапная сердечная смерть (ВСС) у 20–25% пациентов и более является первым клиническим признаком ишемической болезни сердца (ИБС) [53]. Высокая частота выявления (75%) инфаркта миокарда (ИМ) у пациентов, перенесших остановку кровообращения, обусловила необходимость поиска факторов ее риска у пациентов с ИБС [33]. Несмотря на общее улучшение прогноза у пациентов, перенесших острый ИМ, желудочковая тахикардия является причиной смерти 40–50% всех больных, умерших в течение 1 года после ИМ, в последующие 12–24 мес риск смерти от аритмии значительно снижается [34, 53].

Как краткосрочный, так и длительный прогноз после ИМ зависит в основном от таких факторов, как состояние функции левого желудочка (ЛЖ), наличие ишемизированного миокарда, склонность к возникновению желудочковой тахикардии [27, 46]. Наиболее значимым из этих факторов является состояние функции ЛЖ [66]. Степень ишемического поражения миокарда обусловлена тяжестью и протяженностью обструктивного поражения коронарного русла, обеспечивающего перфузию жизнеспособного миокарда и отражающего риск возникновения повторного ИМ, дополнительного разрушения миокарда и возникновения жизненно опасных желудочковых аритмий [54, 66]. Склонность к возникновению жизненно опасных желудочковых аритмий оценивают по желудочковой эктопической активности и другим показателям электрической нестабильности миокарда, таким как сниженная вариабельность ритма сердца (ВРС), барорефлекторная чувствительность (БР), наличие поздних потенциалов желудочков (ППЖ). На основании всех этих показателей с высокой степенью достоверности выявляют пациентов с повышенным риском ВСС [31, 44, 51, 64].

Для стратификации риска возникновения внезапной аритмической смерти у пациентов после ИМ применяют различные методы идентификации, хотя часто трудно ретроспективно установить точную причину смерти, особенно если предполагают внезапную аритмогенную смерть [59].

Оценка функции левого желудочка

Из всех критериев определения риска ВСС более 20 лет используют оценку функции ЛЖ: определение его фракции выброса (ФВ), клинических признаков застойной сердечной недостаточности. Дисфункция ЛЖ связана с повышенным риском смерти [10, 17, 35, 39]. Снижение ФВ ЛЖ менее 35–40% является наиболее значимым предиктором общей смертности в течение 1 года после ИМ. У пациентов с хронической ИБС выраженное снижение ФВ ЛЖ является самым чувствительным предиктором ВСС, однако оно имеет низкую специфичность. Пациенты, у которых ФВ ЛЖ не превышает 15–20%, как правило, умирают не внезапно, а вследствие прогрессирования систолической дисфункции ЛЖ [38].

Дополнительная прогностическая информация может быть получена при оценке конечно-систолического объема, который является даже более ценным для определения прогноза после ИМ, чем ФВ ЛЖ [52].

Определение толерантности к физической нагрузке

Определение толерантности к физической нагрузке полезно для последующей идентификации пациентов с высоким риском ВСС [1, 28]. Пациенты, у которых толерантность к физической нагрузке высокая, даже несмотря на снижение ФВ ЛЖ, имеют лучший отдаленный прогноз, чем пациенты, которые не в состоянии выполнить умеренную

нагрузку [58]. Появление частой желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) во время нагрузки у пациентов с ИБС достоверно ассоциируется с повышенным риском ВСС [5, 19].

Наличия только структурных изменений миокарда недостаточно для надежной идентификации больных с высоким риском ВСС [67]. У пациентов с сердечной недостаточностью I и II функционального класса (по классификации NYHA) общая смертность была относительно низкой, но у 67% из них отмечена ВСС. А у пациентов с сердечной недостаточностью IV функционального класса наблюдали высокую общую смертность, но частота ВСС составила всего 29% [38].

Оценка ишемизированного миокарда

Наличие ишемии позволяет идентифицировать пациентов, которым показано проведение реваскуляризации после ИМ. С помощью коронароартериографии после ИМ одновременно выявляют и устраняют обструкцию венечных артерий. Однако нестабильные бляшки иногда не обнаруживают, особенно если они обуславливают стеноз менее 75% просвета артерии [50]. Кроме того, коронароартериография не дает информацию о функциональном значении коронарных повреждений, которые можно оценить только в условиях повышенной потребности в кислороде во время пробы с дозированной физической нагрузкой [28].

Оценка электрической нестабильности миокарда

У пациентов после перенесенного ИМ риск ВСС самый высокий вследствие возникновения злокачественных желудочковых аритмий в течение 1–2 лет [10, 41]. Разработано несколько методов, которые позволяют выявить пациентов с электрической нестабильностью миокарда и повышенным риском ВСС: определение дисперсии интервала QT (вариабельность интервала QT между отведениями ЭКГ), суточный мониторинг ЭКГ для обнаружения желудочковых аритмий, инвазивное электрофизиологическое исследование, регистрация ЭКГ высокого разрешения для выявления ППЖ, оценка ВРС и БР.

Выявление желудочковых нарушений ритма

Большинство форм эктопической активности желудочков при отсутствии ИБС прогностически благоприятны, однако у некоторых больных высока вероятность ИБС и ВСС. Так, выявление ЖЭ у пациентов после ИМ, особенно частой или сложной, свидетельствует о высоком риске ВСС при

долговременном наблюдении [11, 41]. Например, у некоторых больных наличие даже нескольких ЖЭ в час было достоверно связано с увеличением смертности [10].

Граничное значение 10 экстрасистол в час большинство исследователей считают фактором высокого риска. Однако, в некоторых исследованиях указаны значения от 1–9 до 200 экстрасистол в час. Наиболее значимыми формами ЖЭ считают полиморфную экстрасистолию, бигеминию, короткий интервал сцепления (феномен *R* на *T*), особенно при наличии постинфарктных рубцовых изменений миокарда. Большинство исследователей определяют наиболее значимым предиктором последовательность трех экстрасистол и более, то есть пробежки желудочковой тахикардии (ЖТ) [10].

Однако, по данным некоторых исследователей [32], наличие частых ЖЭ во время холтеровского мониторирования ЭКГ у пациентов после острого ИМ на момент выписки из стационара не было достоверно связано с риском аритмической смерти. Напротив, частые ЖЭ скорее отражают степень дисфункции ЛЖ, и оба параметра являются значимыми независимыми факторами риска неаритмической смерти. В других исследованиях также показано, что эпизоды нестойкой ЖТ не являются независимыми предикторами как аритмической [33, 49], так и неаритмической [33] смерти.

Электрофизиологическое исследование

Электрофизиологическое исследование применяют для прогнозирования аритмических осложнений у пациентов после ИМ [2, 60]. Индуцированную при программированной электростимуляции устойчивую мономорфную ЖТ считают крайне неблагоприятным прогностическим фактором [2, 7]. Кроме того, отрицательный результат при проведении электрофизиологического исследования свидетельствует о меньшей частоте возникновения опасных для жизни тахиаритмий в последующем (4,5%), при положительном результате тестирования частота желудочковой аритмии составила 67% в течение 1 года [70].

Метод имеет высокую негативную прогностическую точность. Недостатками метода являются инвазивность, необходимость применения сложного оборудования, высокая частота ложноположительных результатов [14]. Чувствительность электрофизиологического исследования для выявления пациентов с высоким риском аритмических осложнений после ИМ можно улучшить при отборе пациентов: с ФВ ЛЖ меньше 40%, с ППЖ и ЖЭ [57].

Дисперсия интервала QT

Определение дисперсии интервала QT (разница между максимальным и минимальным интервалами QT в 12 отведениях ЭКГ) предложена в 1990 г. Day и соавторами [21] как неинвазивный метод оценки неоднородности реполяризации желудочков. Метод широко используют для оценки степени риска аритмической смерти. Позже отмечен высокий риск смертности у пациентов, у которых дисперсия QT не уменьшалась через 1 мес после ИМ [30]. Показатель дисперсии интервала QT коррелировал с воспроизводимостью ЖТ при программируемой стимуляции желудочков [13], а при сочетании ППЖ и дисперсии интервала QT более 70 мс у пациентов с ИБС прогнозировали воспроизводимость ЖТ при программируемой стимуляции желудочков с точностью до 96% [48]. Установлено увеличение дисперсии скорректированного интервала QT у больных с острым ИМ при индукции стойкой мономорфной ЖТ при программированной стимуляции желудочков [4]. Кроме того, отмечено увеличение дисперсии QT после нагрузочного теста у больных с повышенным риском ВСС [68].

Прогностическая ценность дисперсии QT недавно пересмотрена после проспективного исследования, в которое были включены 280 пациентов после ИМ [69]. Показано, что неинвазивная оценка неоднородности реполяризации желудочков с помощью определения дисперсии QT не позволяет выделять пациентов с высоким риском смертельных или аритмических осложнений. Локальные патологические изменения процессов активации и восстановления в миокарде не отражаются в показателе дисперсии QT. Полученные данные подтверждены и другими исследователями [56].

Использование более тонких измерений этих процессов, например, прекардиальных методов картирования, позволяет более точно установить восприимчивость пациентов к злокачественным желудочковым аритмиям [37].

Альтерации зубца T

Определение альтерации зубца T (динамические изменения амплитуды и/или формы зубца T) представляет новый перспективный подход в оценке процессов реполяризации. Наличие последовательных альтераций зубца T оказалось достоверным предиктором возникновения желудочковых тахикардий в условиях ишемии [36, 62, 65]. Электрофизиологическая основа альтерации зубца T не установлена, однако этот феномен является фун-

даментальным маркером электрической нестабильности миокарда, обуславливающей возникновение ЖТ или фибрилляции желудочков.

Сигнал-усредненная электрокардиография

В последнее десятилетие интенсивно изучаются возможности нового метода для оценки риска возникновения угрожающих жизни желудочковых нарушений ритма – электрокардиографии высокого разрешения (ЭКГ ВР). В основе метода лежит анализ конечной части комплекса QRS с обнаружением ППЖ. Поиск ППЖ с помощью ЭКГ ВР основан на концепции существования субстрата для злокачественных желудочковых аритмий (особенно устойчивой мономорфной ЖТ). Такой аритмогенный субстрат характеризуется замедленным проведением и может быть обнаружен с помощью ЭКГ ВР как низкоамплитудная электрическая активность [15].

Наличие ППЖ после ИМ является независимым фактором риска возникновения ЖТ, а для более точного выделения пациентов с высоким риском ВСС следует определять также ФВ ЛЖ, ЖЭ, реакцию на физическую нагрузку. Наличие ППЖ позволяет прогнозировать высокий риск аритмии, особенно мономорфной ЖТ [23, 29, 42]. Выявление ППЖ имеет положительную прогностическую ценность в отношении угрожающих жизни аритмий от 8 до 27% и отрицательную прогностическую ценность – более 95% [31, 51].

В настоящее время показано, что ППЖ не являются таким чувствительным предиктором возникновения аритмических осложнений, как считали ранее [35, 51]. В связи с более широким использованием тромболитической терапии и первичной чрескожной ангиопластики отмечено значительное снижение частоты выявления спонтанной устойчивой мономорфной ЖТ у пациентов после ИМ [6, 33, 51]. Все это обусловило снижение диагностической значимости выявления ППЖ у больных после ИМ.

Прогностическая ценность ЭКГ ВР может быть повышена при сочетанном применении таких общепринятых методов, как определение ФВ ЛЖ, а также использовании спектрально-частотного картирования комплекса QRS [3].

Вариабельность ритма сердца

Установлена достоверная связь между состоянием вегетативной нервной системы (ВНС) и сердечно-сосудистой смертностью, в том числе ВСС [18, 63]. Склонность к жизненно опасным аритмиям ассоциировалась с повышением симпатичес-

кой и/или снижением парасимпатической активности [63]. Для определения активности тонуса ВНС в настоящее время используют такие методы, как определение ВРС [8], оценка БР [43], среднего значения интервала RR при суточном мониторинге ЭКГ [17].

Для определения ВРС используют часовые и спектральные методы анализа, которые дают сходную информацию для клинического применения и оценки риска возникновения аритмии.

Впервые прогностическая ценность ВРС у больных после ИМ доказана R. Kleiger и соавторами [39]. Оказалось, что значение стандартного отклонения интервалов RR (SDNN) менее 50 мс свидетельствует о высоком риске смертности пациентов на протяжении 4 лет после ИМ. Сочетанное определение ВРС с другими факторами риска (ЖЭ, снижение ФВ ЛЖ) повышает прогностическую ценность метода. При раздельном определении симпатических и парасимпатических часовых показателей ВРС обнаружено значительное снижение парасимпатической активности у пациентов с высоким риском смерти после ИМ [12]. Эти данные подтверждены в последующих наблюдениях [9, 17, 20, 40, 45, 47]. После внедрения тромболитической терапии при остром ИМ в многоцентровом исследовании GISSI-2 [71] продемонстрирована достоверная прогностическая ценность показателей ВРС у больных, которым ее проводили.

Установлено, что снижение ВРС является независимым показателем смертности и аритмических осложнений после ИМ, особенно если показатель SDNN составляет менее 50 мс, а триангулярный индекс ВРС – менее 15 [64]. Среднее значение интервала RR менее 700 мс является независимым предиктором ВСС, а его диагностическая ценность превышает таковую определения ФВ ЛЖ [17].

В прогнозировании общей кардиальной смертности показатели ВРС сопоставимы с ФВ ЛЖ и являются более ценными для прогнозирования ВСС и устойчивой ЖТ, что подтверждает патофизиологический механизм снижения ВРС после ИМ как показателя отсутствия автономной защиты от фибрилляции желудочков [55].

Барорефлекторная чувствительность

Барорефлекторный механизм является центральным элементом в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы и участвует в симпато-парасимпатическом контроле функционирования сердца и периферических сосудов [24]. Барорецепторы стимулируются повышением артериального давления (АД), что проявляется повыше-

нием тонуса парасимпатической части ВНС и снижением симпатической активности. Вследствие этого снижаются частота сокращений сердца (ЧСС), сердечный выброс, увеличивается дилатация периферических сосудов, что способствует нормализации АД.

Как правило, БР определяют путем внутривенного введения небольших доз фенилефрина (мезатона) в целях повышения АД на 20–30 мм рт. ст. Прирост интервала RR при изменении АД позволяет количественно оценить чувствительность барорефлекторного контроля ЧСС. La Rovere и соавторы [43] первыми применили экспериментальные результаты в клинических исследованиях и показали достоверное снижение БР у пациентов после ИМ с высоким риском ВСС. Их результаты подтверждены в последующих исследованиях [26]. В сравнении с такими факторами риска, как низкая ФВ ЛЖ, наличие желудочковых аритмий или ППЖ, значение БР менее 3 мс/мм рт. ст. является наиболее ценным фактором риска ВСС [25].

Наиболее значительным исследованием по изучению роли БР в выявлении пациентов с высоким риском смерти после ИМ явилось многоцентровое исследование ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) [44]. Проведено проспективное обследование 1284 пациентов в течение 21 мес после ИМ. Установлено, что низкая ВРС (SDNN меньше 70 мс) и низкая БР (меньше 3 мс/мм рт.ст.) позволяют независимо и достоверно прогнозировать высокий риск сердечной смертности (в 3,2 и 2,8 раза соответственно). А сочетание низкой ВРС или БР с ФВ ЛЖ меньше 35% повышало относительный риск ВСС соответственно до 6,7 и 8,7 раза. Основным выводом этого исследования: анализ вагусных рефлексов после острого ИМ имеет существенную прогностическую ценность независимо от состояния функции ЛЖ и других неинвазивных маркеров риска ВСС. Кроме того, анализ БР дополняет прогностическую ценность ВРС, что свидетельствует о необходимости определения обоих показателей для оценки тонуса ВНС.

Установлена достоверная связь между снижением БР и повышением риска смерти, особенно ВСС, в течение длительного периода наблюдения после ИМ [35]. Авторы поддерживают гипотезу о том, что ВРС дает информацию об общем уровне активности ВНС, а БР позволяет оценить способность ее отвечать на стимуляцию. При низком значении БР пациенты восприимчивы к возникновению ЖТ или фибрилляции желудочков после ИМ

[22]. Получены данные о том, что возникновение фибрилляции желудочков во время окклюзии венечных артерий может быть частично обусловлено генетической предрасположенностью, маркером которой является БР [43].

Заключение

Для решения проблемы ВСС важно не только выделить пациентов с высоким риском смерти, но и прогнозировать наиболее вероятный вид смерти (аритмическая или неаритмическая) для адекватного выбора стратегии лечения. Как внезапная аритмическая, так и неаритмическая смерть в основном связана со снижением ВРС. При этом внезапная аритмическая смерть также связана с пробежками ЖТ, внезапная неаритмическая – со снижением ФВ ЛЖ и наличием ЖЭ [32].

Прогностическая ценность всех отдельно взятых факторов риска умеренна, при их сочетанном применении она значительно повышается. Так, при определении ВРС в сочетании с другими неинвазивными методами (средняя ЧСС, ФВ ЛЖ, частота ЖЭ, клинические показатели) точность прогнозирования сердечной смерти и аритмических осложнений повышается до применимого в клинике уровня [16, 61, 64].

Однако не выяснено, какие из используемых в настоящее время показателей риска смерти после ИМ наиболее практичны и применимы для многофакторной стратификации [3]. Необходимо проведение проспективных исследований с накоплением данных о факторах риска ВСС у пациентов с ИБС. В исследовании ATRAMI, первом проспективном изучении факторов риска ВСС, установлено, что при сочетанном определении ВРС и ФВ ЛЖ (и возможно с БР) возможно высокодостоверное прогнозирование риска аритмических осложнений [44]. Другим важным моментом является доступность методов стратификации риска не только в специализированных центрах, но и в кардиологических и терапевтических отделениях.

Литература

1. Иванова Л.А., Мазур Н.А., Смирнова Т.М. и др. Применение длительного мониторинга наблюдения и теста с физической нагрузкой для выделения лиц с высоким риском внезапной смерти среди больных хронической ишемической болезнью сердца // Кардиология. – 1980. – № 5. – С. 64-68.
2. Савельева И.А., Бакалов С.А., Голицын С.П. Стратификация больных с желудочковыми аритмиями по группам риска внезапной смерти // Кардиология. – 1987. – № 8. – С. 82-96.
3. Пархоменко О.М., Перепелица М.В., Бриль Ж.В., Іркін О.І. Виконання електрокардіографії високого підсилення у хворих з гострим інфарктом міокарда, ускладненим шлуночковими порушеннями ритму: часовий аналіз та спектрально-часове кар-

- тування // Укр. кардіол. журн. – 1999. – № 1. – С. 9-12.
4. Пархоменко А.Н., Брыль Ж.В., Іркін О.І. и др. Дисперсия интервала QT и индуцируемость желудочковых тахикардий при программированной стимуляции желудочков сердца у больных с инфарктом миокарда // Укр. кардіол. журн. – 1999. – № 5. – С. 22-25.
5. Amsterdam E. Sudden cardiac death during exercise // Cardiology. – 1990. – Vol. 77. – P. 411-417.
6. Andersen D., Steinbeck G., Dissmann R. et al. Decreasing risk of symptomatic sustained ventricular tachycardia in myocardial infarction patients // Circulation. – 1993. – Vol. 88, (Suppl. I). – P. 605.
7. Bhandary A.K., Widerhorn J., Sager P.T. et al. Prognostic significance of programmed ventricular stimulation in patients surviving complicated acute myocardial infarction: A prospective study // Amer. Heart J. – 1992. – Vol. 124. – P. 87-96.
8. Bigger J.T.Jr. Spectral analysis of RR variability to evaluate autonomic physiology and pharmacology and to predict cardiovascular outcomes in humans // Cardiac electrophysiology / Eds. D.P. Zipes, J. Jalife. – Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1995. – P. 1151-1170.
9. Bigger J.T.Jr., Fleiss J.L., Rolnitzky L.M., Steinman R.C. The ability of several short-term measures of RR variability to predict mortality after myocardial infarction // Circulation. – 1993. – Vol. 88. – P. 927-934.
10. Bigger J.T.Jr., Fleiss J.L., Kleiger R. et al. The Multicenter Post-infarction Research Group. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction and mortality in the 2 years after myocardial infarction // Circulation. – 1984. – Vol. 69. – P. 250-258.
11. Bigger J.T.Jr., Fleiss J.L., Rolnitzky L.M. The Multicenter Post-infarction Research Group. Prevalence, characteristics and prognostic significance of ventricular tachycardia detected by 24 hour continuous electrocardiographic recording in the late hospital phase of acute myocardial infarction // Amer. J. Cardiology. – 1986. – Vol. 58. – P. 1151-1160.
12. Bigger J.T.Jr., Kleiger R.E., Fleiss J.L. et al. The Multicenter Post-infarction Research Group. Components of heart rate variability measured during healing of acute myocardial infarction // Amer. J. Cardiology. – 1988. – Vol. 61. – P. 208-215.
13. Bogun F., Kwok Chan K., Harvey M. et al. QT dispersion in nonsustained ventricular tachycardia and coronary artery disease // Amer. J. Cardiology. – 1996. – Vol. 77. – P. 256-259.
14. Bourke J.P., Richards D.A.B., Ross D.L. et al. Routine programmed electrical stimulation in survivors of acute myocardial infarction for prediction of spontaneous ventricular tachyarrhythmias during follow-up: Results, optimal stimulation protocol, and cost-effective screening // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1991. – Vol. 18. – P. 780.
15. Breithardt G., Schwarzmaier J., Borggrefe M. Prognostic significance of late ventricular potentials after acute myocardial infarction // Europ. Heart J. – 1983. – Vol. 4. – P. 487-495.
16. Camm A.J., Fei L. Risk stratification following myocardial infarction // Heart rate variability / Eds. M. Malik, A.J. Camm. – N.Y.: Futura Publ., 1995. – P. 369-392.
17. Copie X., Hnatkova K., Staunton A. et al. Predictive power of increased heart rate versus depressed left ventricular ejection fraction and heart rate variability for risk stratification after myocardial infarction. Results of a two year follow-up study // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1996. – Vol. 27. – P. 270-276.
18. Corr P.B., Yamada K.A., Witkowski F.X. Mechanisms controlling cardiac autonomic function and their relation to arrhythmogenesis // The heart and cardiovascular system / Eds. H.A. Fozzard, E. Haber, R.B. Jennings, A.M. Katz. – N.Y.: Raven Press Publ., 1986. – P. 1343-1404.
19. Coumel P.I. Diagnostic and prognostic implications of exercise-induced arrhythmias // PACE. – 1994. – Vol. 17. – P. 417-427.
20. Cripps T.R., Malik M., Farrell T.G., Camm A.J. Prognostic value of reduced heart rate variability after myocardial infarction: clinical evaluation of a new analysis method // Brit. Heart J. – 1991. – Vol. 65. – P. 14-19.
21. Day C.P., McComb J.M., Campbell R.W.F. QT dispersion an

- indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals // *Brit. Heart J.* – 1990. – Vol. 63. – P. 342-344.
22. DeFerrari G.M., Vanoli E., Schwartz P.J. Cardiac vagal activity, myocardial ischemia, and sudden death // *Cardiac electrophysiology: From Cell to Bedside* /Eds. D.P. Zipes, J. Jalife. – 2nd ed. – Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1994. – P. 422.
23. Denniss A.R., Richards D.A., Cody D.V. et al. Prognostic significance of ventricular tachycardia and fibrillation induced at programmed stimulation and delayed potentials detected on the signal averaged electrocardiograms of survivors of acute myocardial infarction // *Circulation.* – 1986. – Vol. 74. – P. 731-745.
24. Eckberg D.L., Sleight P. Human baroreflexes in health and disease. – Oxford: Clarendon Press, 1992. – 126 p.
25. Farrell T.G., Cripps T.R., Malik M. et al. Baroreflex sensitivity and electrophysiological correlates in patients after acute myocardial infarction // *Circulation.* – 1991. – Vol. 83. – P. 945-952.
26. Farrell T.G., Odemuyiwa O., Bashir Y. et al. Prognostic value of baroreflex sensitivity testing after acute myocardial infarction // *Brit. Heart J.* – 1992. – Vol. 67. – P. 129-137.
27. Figuerdo V., Cheitlin M.D. Risk stratification // *Management of acute myocardial infarction* /Eds. D. Julian, E. Braunwald. – London: W.B. Saunders Ltd., 1994. – P. 361.
28. Fletcher G.F., Balady G., Froelicher V.F. et al. Exercise standards: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association // *Circulation.* – 1995. – Vol. 91. – P. 580.
29. Freedman R.A., Gillis A.M., Keren A. Signal averaged electrocardiographic late potentials in patients with ventricular fibrillation or tachycardia: correlation with clinical arrhythmia and electrophysiologic study // *Amer. J. Cardiology.* – 1985. – Vol. 55. – P. 1350-1353.
30. Glancy J.M., Garratt C.J., Woods K.L., de Bono D.P. QT dispersion and mortality after myocardial infarction // *Lancet.* – 1995. – Vol. 345. – P. 945-948.
31. Gomes J.A., Wintera S.L., Ip J. Post-myocardial infarction stratification and the signal averaged electrocardiogram // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 1993. – Vol. 35. – P. 263-270.
32. Hartikainen J.E.K., Malik M., Staunton A. et al. Distinction between arrhythmic and nonarrhythmic death after myocardial infarction based on heart rate variability signal-averaged electrocardiogram ventricular arrhythmias and left ventricular ejection fraction // *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 1996. – Vol. 28. – P. 296-304.
33. Hohnloser S.H., Klingeneben T., Zabel M. Identification of patients after myocardial infarction at risk of life-threatening arrhythmias // *Europ. Heart J.* – 1999. – Vol. 1, (Suppl. C). – P. 11-20.
34. Hohnloser S.H., Franck P., Kligenheben T. et al. Open infarct artery, late potentials, and other prognostic factors in patients after acute myocardial infarction in the thrombolytic era // *Circulation.* – 1994. – Vol. 90. – P. 1747-1756.
35. Hohnloser S.H., Kligenheben T., van de Loo A. et al. Reflex versus tonic vagal activity as a prognostic parameter in patients with sustained ventricular tachycardia or ventricular fibrillation // *Circulation.* – 1994. – Vol. 89. – P. 1068-1073.
36. Hohnloser S.H., Kligenheben T., Zabel M. et al. T-wave alternans during exercise and atrial pacing in humans // *J. Cardiovasc. Electrophysiology.* – 1997. – Vol. 8. – P. 987-993.
37. Hubley-Kozey C.L., Mithell L.B., Gardener M.J. et al. Spatial features in body surface potential maps can identify patients with a history of sustained ventricular tachycardia // *Circulation.* – 1995. – Vol. 92. – P. 1825-1838.
38. Kjekshus J. Arrhythmias and mortality in congestive heart failure // *Amer. J. Cardiology.* – 1990. – Vol. 65. – P. 421-428.
39. Kleiger R.E., Miller J.P., Bigger J.T.Jr., Moss A.J. and The Multicenter Post-infarction Research Group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction // *Amer. J. Cardiology.* – 1987. – Vol. 59. – P. 256-262.
40. Kleiger R.E., Miller J.P., Krone R.J., Bigger J.T.Jr. and The Multicenter Post-infarction Research Group. The independence of cycle length variability and exercise testing on predicting mortality of patients surviving acute myocardial infarction // *Amer. J. Cardiology.* – 1990. – Vol. 65. – P. 408-411.
41. Kostos J.B., Byington R., Friedman L.M. et al. for the BHAT Study Group. Prognostic significance of ventricular ectopic activity in survivors of acute myocardial infarction // *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 1987. – Vol. 10. – P. 231-242.
42. Kuchar D.L., Thornburn C.W., Sammel N.L. Late potentials detected after myocardial infarction: natural history and prognostic significance // *Circulation.* – 1986. – Vol. 74. – P. 1280-1289.
43. La Rovere M.T., Specchia G., Mortara A., Schwartz P.J. Baroreflex sensitivity clinical correlated and cardiovascular mortality among patients with a first myocardial infarction. A prospective study // *Circulation.* – 1988. – Vol. 78. – P. 816-824.
44. La Rovere M.T., Bigger J.T.Jr., Marcus F.I., Mortara A. et al. for the ATRAMI Investigators. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction // *Lancet.* – 1998. – Vol. 351. – P. 478-484.
45. Lanza G.A., Guido V., Galeazzi M.M. et al. Prognostic role of heart rate variability in patients with a recent acute myocardial infarction // *Amer. J. Cardiology.* – 1998. – Vol. 82. – P. 1323-1328.
46. Lee K.L., Woodlief L.H., Topol T.J. et al. Prediction of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction: Results from international trial of 41 021 patients // *Circulation.* – 1995. – Vol. 91. – P. 1659.
47. Lombardi F., Sandrone G., Mortara A. et al. Circadian variation of spectral indices of heart rate variability after myocardial infarction // *Amer. Heart J.* – 1992. – Vol. 123. – P. 1521-1529.
48. Madrid A.H., Moro C. Correlation of QT dispersion and late potentials and inducibility at the electrophysiology laboratory // *PACE.* – 1996. – Vol. 19. – P. 646.
49. Maggioni A.P., Zuanetti G., Franzosi M.G. et al. on behalf of the GISSI Investigators. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era: GISSI 2 Results // *Circulation.* – 1993. – Vol. 87. – P. 312-322.
50. Mark W.I., Webster M.B., Chesebro J.H. et al. Myocardial infarction and coronary artery occlusion: A prospective 5-year angiographic study // *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 1990. – Vol. 15. – P. 218A.
51. McClements B.M., Adgey A.A.J. Value of signal averaged electrocardiography of arrhythmic events in survivors of acute myocardial infarction in the thrombolytic era // *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 1993. – Vol. 21. – P. 1419-1427.
52. Morris K.G. Use of radionuclide angiography following acute myocardial infarction // *Acute Coronary Care* /Eds. R.M. Califf, D.B. Mark, G.S. Wagner. – St. Louis: Mosby, 1995. – P. 797.
53. Myerburg R.J., Kessler M., Castellanos A. Sudden cardiac death epidemiology transient risk, and intervention assessment // *Ann. Intern. Med.* – 1993. – Vol. 119. – P. 1187-1197.
54. Myers M.G., Baigrie R.S., Charlat M.K. et al. Are routine non-invasive tests useful in prediction of outcome after myocardial infarction in elderly people? // *Lancet.* – 1993. – Vol. 342. – P. 1069.
55. Odemuyiwa O., Malik M., Farell T. et al. Comparison of the predictive characteristics of heart rate variability index and left ventricular ejection fraction for all cause mortality arrhythmic events and sudden death after acute myocardial infarction // *Amer. J. Cardiology.* – 1991. – Vol. 68. – P. 434-439.
56. Oikarinen L., Toivonen L., Viitasalo M. Electrocardiographic measures of ventricular repolarisation dispersion in patients with coronary artery disease susceptible to ventricular fibrillation // *Heart.* – 1998. – Vol. 79. – P. 554-559.
57. Perdrete R., Etro M.D., Laporta A. et al. Prediction of late arrhythmic events after acute myocardial infarction from combined use of noninvasive prognostic variables and inducibility of sustained monomorphic ventricular tachycardia // *Amer. J. Cardiology.* – 1993. – Vol. 71. – P. 1131.
58. Pilote L., Silberberg J., Lisbona R. et al. Prognosis in patients with low left ventricular ejection fraction after myocardial infarction // *Circulation.* – 1989. – Vol. 80. – P. 1636.
59. Pratt C.M., Greenway P.S., Schoenfeld M.H. et al. Exploration of the precision of classifying sudden cardiac death. Implications from the interpretation of clinical trials // *Circulation.* – 1996. – Vol. 93. – P. 519-524.

60. Prystowsky E.N. Acute myocardial infarction: Role of electrophysiologic testing prior to hospital discharge //Atherosclerosis and coronary artery disease /Eds. V. Fuster, R. Ross, E.J. Topol. – Philadelphia: Lippincott-Raven Publ., 1996. – P. 1257-1266.
61. Reinhardt L., Maekijaervi M., Fetsh T. et al. Noninvasive risk modelling after myocardial infarction //Amer. J. Cardiology. – 1996. – Vol. 78. – P. 627-632.
62. Rosenbaum D.S., Jackson L.E., Smith J.M. et al. Electrical alternans and vulnerability to arrhythmias //New Engl. J. Med. – 1994. – Vol. 330. – P. 235-241.
63. Schwartz P.J., La Rovere M.T., Vanoli E. Autonomic nervous system and sudden cardiac death //Circulation. – 1992. – Vol. 85, (Suppl. I). – P. 177-191.
64. Task Force of The European Society of Cardiology and the North American Society for Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability standards of measurement, physiological interpretation and clinical use //Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 1043-1065.
65. Verrier R.L., Nearing B.B. Electrophysiologic basis for T-wave alternans as an index of vulnerability to ventricular fibrillation //J. Cardiovasc. Electrophysiology. – 1994. – 1994. – Vol. 5. – P. 445.
66. Volpi A., De Vita C., Tranzosi M.G. et al. Determinants of 6 month mortality in survivors of myocardial infarction after thrombolysis. Results from the GISSI-2 database //Circulation. – 1993. – Vol. 88. – P. 416-429.
67. Waldo A.L., Camm A.J., Deruyter H. et al. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction //Lancet. – 1996. – Vol. 348. – P. 7-12.
68. Yu G.L., Cheng I.R., Zhao S.P. et al. Clinical significance of QT dispersion after exercise in patients with previous myocardial infarction //Int. J. Cardiology. – 1998. – Vol. 65. – P. 255-260.
69. Zabel M., Klingenheben T., Franz M.R., Hohnloser S.H. Assessment of QT dispersion for prediction of mortality or arrhythmic events after myocardial infarction. Results of a prospective long-term follow-up study //Circulation. – 1998. – Vol. 97. – P. 2543-2550.
70. Zoni-Beriso M., Molini D., Mela G.S., Vecchio C. Value of programmed ventricular stimulation in predicting sudden death and sustained ventricular tachycardia in survivors of acute myocardial infarction //Amer. J. Cardiology. – 1996. – Vol. 77. – P. 673-680.
71. Zuanetti G., Neilson J.M.M., Latini R. et al. on behalf of GISSI-2 Investigators. Prognostic significance of heart rate variability in post myocardial infarction patients in the fibrinolytic era. The GISSI-2 Results //Circulation. – 1996. – Vol. 94. – P. 432-436.

Поступила 18.01.2000 г.

Ischemic heart disease: identification of the patients with high risk of sudden cardiac death

O.S. Sychev, V.N. Chubuchny, D.T. Malidze

The modern approaches to identification of the patients with high risk of the sudden cardiac death in ischemic heart disease are reviewed. The authors analyzed the possibilities of the usage of echocardiography, 24-hours ECG monitoring, electrophysiological study, signal-averaged ECG, heart rate variability analysis, baroreflex sensitivity, QT-interval dispersion, T-wave alteration. It is concluded that the prognosis of the patients with ischemic heart disease mainly depends on such factors as left ventricular function, presence of myocardial ischemia and propensity to the development of ventricular tachyarrhythmias.