

Клинико-психологические факторы, влияющие на риск внезапной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда

С.А. Болдуева, А.В. Шабров, И.А. Леонова, Т.Я. Бурак, М.В. Самохвалова, О.В. Трофимова, Е.Г. Быкова, А.Е. Гимгина

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

Clinical and psychological factors affecting sudden death risk in myocardial infarction patients

S.A. Boldueva, A.V. Shabrov, I.A. Leonova, T.Ya. Burak, M.V. Samokhvalova, O.V. Trofimova, E.G. Bykova, A.E. Gimgina

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

Цель. Оценить прогностическое значение клинико-психологических факторов для развития внезапной кардиальной смерти (ВКС) у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ).

Материал и методы. Обследованы 420 больных на 10–14 дни ИМ, проспективное наблюдение за больными осуществлялось в сроки 1–4 года. Больным выполняли общеклиническое обследование, эхокардиографию, суточное мониторирование электрокардиограммы (СМ ЭКГ), определение поздних потенциалов желудочков (ППЖ), активную ортостатическую пробу (АОП), оценку вариабельности сердечного ритма (ВСР) и психологическое тестирование; выборочно – коронарографию и эндокардиальное электрофизиологическое обследование.

Результаты. В течение 1 года после ИМ частота ВКС составила 6,7 %. Следующие клинические признаки влияли на риск ВКС: передняя локализация ИМ, аневризма левого желудочка (ЛЖ), сердечная недостаточность, пресинкопальные состояния в анамнезе, гипотензия при АОП, синусовая тахикардия, блокада левой ножки пучка Гиса, тревожная и депрессивная симптоматика, лейкоцитоз и моноцитоз в острой период ИМ, злоупотребление алкоголем в анамнезе, характер терапии (отсутствие в схеме лечения β-адреноблокаторов, прием мочегонных). При многофакторном анализе из клинических признаков наиболее значимыми оказались повторный ИМ и гипотензия при АОП, фракция выброса ЛЖ, желудочковые нарушения ритма по данным СМ ЭКГ, ВСР и ППЖ.

Заключение. Ввиду высокой частоты ВКС у больных, перенесших ИМ, уже на госпитальном этапе следует оценивать риск развития у пациента ВКС, используя клинические и психологические факторы, после чего – проводить дополнительные обследования и мероприятия по вторичной профилактике ВКС.

Ключевые слова: внезапная смерть, инфаркт миокарда, прогноз, клинические и психологические факторы.

Aim. To assess prognostic value of clinical and psychological factors in regard to sudden cardiac death (SCD) risk in patients after myocardial infarction (MI).

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, psychological testing, if necessary – coronary angiography and endocardial electrophysiological examination were performed.

Results. In the first post-MI year, SCD incidence was 6,7%. SCD risk was predicted by anterior MI localization, left ventricular (LV) aneurysm, heart failure, pre-syncope in anamnesis, hypotension during AOT, sinus tachycardia, left bundle block, anxiety and depression symptoms, leukocytosis and monocytosis in acute AMI period, alcohol abuse in anamnesis, treatment features (no beta-adrenoblockers; diuretic therapy). In multivariate analysis, the most important clinical factors included previous MI, hypotension in AOT, LV ejection fraction, ventricular arrhythmias by 24-hour ECG monitoring, HRV and LVP assessment data.

Conclusion. Due to high SCD rates in MI patients, SCD risk should be assessed as early as during hospitalization, using relevant clinical and psychological parameters. If needed, detailed examination and secondary SCD prevention measures should be performed.

Key words: Sudden death, myocardial infarction, prognosis, clinical and psychological factors.

В течение последних десятилетий проблема внезапной кардиальной смерти (ВКС) вызывает пристальный интерес ученых, врачей, работников здравоохранения и людей, далеких от медицины. Такое внимание связано как с драматизмом события — неожиданная потеря для окружающих человека, еще вчера находившегося рядом, так и с распространенностью данного явления. Известно, что наиболее угрожаемы по ВКС лица, перенесшие инфаркт миокарда (ИМ) [1]. По имеющимся сведениям в течение года после ИМ умирают 4 %–6 % больных, причем большинство из них — внезапно [1,2]. Точные статистические данные о частоте ВКС в России за последние годы отсутствуют. Дело в том, что крупные исследования на эту тему давно не проводили, и данная формулировка не включена в статистическую отчетность; кроме того, клиницисты, эпидемиологи и патологоанатомы нередко имеют разные представления о ВКС.

В 90-х годах прошлого века проведено большое количество исследований, направленных на поиски клинико-функциональных факторов, коррелирующих с риском ВКС [3–5]. К сожалению, большинство из них обращалось к выборке больных, проходивших то или иное клиническое испытание. Такой подход имеет ряд недостатков: включенная в исследование группа больных не всегда отражает всю популяцию лиц с острым ИМ (ОИМ), т. к. бывает ограничена полом, возрастом, этнической принадлежностью испытуемых; иногда из исследований исключаются пациенты с перенесенными ранее ИМ и реваскуляризацией миокарда; наконец, в клиническом испытании могут использоваться или специальные методы лечения и диагностики, недоступные в данный момент широкой врачебной практике, или, наоборот, недостаточный для определения прогноза набор методов обследования. Тем не менее, безусловно, результаты проведенных многоцентровых, клинических исследований, а также работы, посвященные непосредственно прогнозированию ВКС у постинфарктных больных, имеют большое клиническое значение, т. к. они позволили выявить целый ряд важных предикторов ВКС. Последние были обобщены в работе, опубликованной Европейским Обществом кардиологов в 2002г [2], основные положения которой нашли отражение в соответствующих отечественных рекомендациях [6]. Указанные руководства дают представление врачу, какие факторы следует учитывать при прогнозировании риска ВКС, и какие методы обследования выбрать, но они не отвечают на вопрос, как подойти к решению этой зада-

чи у каждого конкретного больного, с чего начать, и насколько высок риск ВКС у данного пациента. В исследованиях последних лет мало внимания уделяется роли клинических факторов в возникновении ВКС у постинфарктных больных, тогда как именно эти факторы должны насторожить врача и заставить его выбрать активную тактику по выявлению риска фатальных аритмий у пациента с ИМ.

Целью настоящего исследования явилось изучение распространенности ВКС и определение клинико-психологических факторов, влияющих на риск ее развития у больных, перенесших ОИМ.

Материал и методы

В исследование включены 420 больных ОИМ (таблица 1), проспективное наблюдение осуществлялось в сроки 1–4 года; все больные прослежены, как минимум, в течение года. ИМ диагностировали по общепринятым стандартам. Критерии включения в исследование: ОИМ давностью 10–14 дней; Возраст больных < 75 лет. Критериями исключения служили: больные с сопутствующей патологией, способной повлиять на выживаемость (злокачественные новообразования, выраженная хроническая почечная, дыхательная недостаточность, острые и хронические инфекционные заболевания и др.); отказ пациента от исследования; невозможность проспективного наблюдения (иногородние больные, перемена места жительства).

Согласно существующим рекомендациям [4,5], первой точкой обследования для определения отдаленного прогноза был 10–14 день после развития ИМ. При наличии критериев включения на 10–14 день ИМ проводилось исследование, включавшее общеклиническое обследование: эхокардиографию (ЭхоКГ); суточное мониторирование электрокардиограммы (СМ ЭКГ); определение вариабельности сердечного ритма (ВСР) в покое и при вегетативных пробах; выявление поздних потенциалов желудочков (ППЖ), изучение дисперсии интервала QT (dQT); психологическое тестирование. Общеклиническое обследование включало оценку физических данных, результатов активной ортостатической пробы (АОП), ЭКГ, а также лабораторные исследования: клинические анализы крови, креатинфосфокиназа, показатели липидного обмена — общий холестерин, триглицериды, β -липопротеиды. Ежегодно больные проходили повторное обследование с применением набора клинико-инструментальных методов, в т.ч. оценка жалоб и характера течения заболевания на протяжении года, физикальное обследование, ЭКГ, ЭхоКГ, определение ВСР в покое и при выполнении вегетативных проб, выявление ППЖ, СМ ЭКГ, изучение dQT, психологическое обследование, по показаниям — велоэргометрию. В случае летального исхода информацию об обстоятельствах смерти получали от родственников пациента и из медицинской документации: патологоанатомические заключения, амбулаторные карты, посмертные справки.

ЭхоКГ выполняли по общепринятым стандартам в одномерном, двухмерном и доплеровском режимах. СМ ЭКГ выполняли на мониторе фирмы «Инкарт» с анализом записи с помощью программного обеспечения «Кардиотехника-4000». ВСР определяли на кардиоанализаторе «Кардис 310» фирмы «Геолинк Электроникс» (Москва) с программным обеспечением «Ритмон 1М» фирмы «Биосигнал» (Санкт-Петербург). Ритмокардиограммы регистрировали в течение 5 минут в горизонтальном положении больного в покое, а также во время вегетативных проб: проба с глубоким дыханием (ПГД) и АОП, проводимых и оцениваемых по рекомендациям [7]. Оценку ВСР производили в соответствии с международными стандартами, кроме того, использовали процентный вклад спектральных величин в общую мощность спектра: %LF (Low Frequency – низкие частоты), %HF (High Frequency – высокие частоты), %VLF (Very Low Frequency – очень низкие частоты) [8]. Исследование чувствительности кардиохронотропного компонента артериального барорефлекса (ЧБР) осуществлялось в соответствии с «Оксфордским методом» на фоне внутривенного капельного введения нитроглицерина (0,1 % раствор со скоростью 20 мкг/мин) [9]. Оценивалась степень уменьшения R-R интервалов в ответ на снижение среднего артериального давления (АД). Итоговый показатель ЧБР рассчитывался, как средний из трех измерений.

Контрольную группу составили 18 здоровых лиц такого же возраста.

Определение ППЖ выполняли с помощью ЭКГ высокого разрешения (ВР) на кардиоанализаторе «Кардис-310» фирмы «Геолинк Электроникс» (Москва) с использованием программного обеспечения «Ритмон-1М» («Биосигнал», СПб) по стандартной методике, утвержденной в 1991г международными экспертами [10].

При психологическом обследовании применяли методы Mini-Mult – вариант Миннесотского многостороннего личностного анкетного теста для экспресс-диагностики личностных черт [11], и шкалы ситуативной тревожности Спилбергера-Ханина 1976 [12]. За высокий уровень тревожности принимали значение ≥ 45 баллов, средний – 44–31, низкий ≤ 30 .

При статистической обработке материала на персональном компьютере использовали пакеты прикладных программ для статистического анализа «SPSS 10.0». Для оценки риска ВКС применяли регрессионный анализ пропорционального риска Кокса и анализ дожития Каплана-Мейера. Цифровые значения представлены как $M \pm S$, где M – среднее значение, S – стандартное отклонение.

Результаты и обсуждение

Анализ частоты ВКС за время проспективного наблюдения

В качестве конечных точек изучались общая смертность (ОС), кардиальная смертность (КС) и в структуре последней – ВКС. При определении ВКС пользовались опубликованными критериями [1]. За 4 года наблюдения среди обследованных больных, о судьбе которых имелась точная информация (n=405), ОС составила 16,3 % (n=66), от некардиальных причин погибло 2,2% (n=9), общая КС имела место у 14,1 % (n=57), в т.ч. ВКС – у 9,9 % (n=40).

Таблица 1

Характеристика обследованных больных

Признак	Обследованные больные n (%)
Возраст	59,8±7,0
Мужчины	292 (69,5)
Передний ИМ	232 (55,2)
Q-ИМ	256 (60,9)
ПИМ	139 (33,1)
Аневризма ЛЖ	88 (20,9)
СН I-II ФК по NYHA	342 (81,4)
СН III-IV ФК по NYHA	78 (18,6)
ФВ<40 %	101 (24)
СН по Killip II-III	85 (20,2)
РПС	42 (10)
ЖНР	323 (76,9)
Блокады ножек пучка Гиса	79 (18,8)
ГБ I-II ст.	276 (65,7)
СД	55 (13,1)

Примечания: РПС – ранняя постинфарктная стенокардия; ГБ – гипертоническая болезнь; СД – сахарный диабет; ФК – функциональный класс СН по классификации Нью-йоркской ассоциации сердца (NYHA).

Причинами некардиальной смертности были: опухоли в 4 случаях, инсульты у 3 больных, острый геморрагический панкреатит – 1 и несчастный случай (убийство) – 1 больной. Причиной внезапной КС (n=17) в 13 наблюдениях явилось прогрессирование хронической сердечной недостаточности (ХСН), в т.ч. на фоне повторного ИМ у 7 больных. ВКС наиболее часто имела место в первый год после ИМ (таблица 2), что соответствует данным литературных источников [10,13], однако, по полученной информации, в течение последующих 2 лет, особенно – второго года после ИМ, летальность также оставалась высокой.

Из 40 умерших внезапно скончались 32 мужчины (11,3 % от всех обследованных мужчин) и 8 женщин (6,5 % от всех обследованных женщин), что соответствует литературным данным о большей частоте ВКС среди мужчин [12]. Средний возраст умерших женщин был выше (62,5±10,5 лет vs 58,1±7,2 лет), что также не противоречит общепринятому мнению [13]. При анализе ВКС оказалось, что наибольшая частота случаев смерти приходилась на летние и весенние месяцы (70 %), что не согласуется с имеющимися данными о более высокой вероятности ВКС зимой [15]. В литературе можно встретить информацию о зависимости частоты ВКС от дней недели, согласно которой ВКС и ОИМ наиболее часто возникают по понедельникам, что

Таблица 2

Частота ВКС за время проспективного наблюдения

Срок после ИМ	Показатели смертности	
	Доля ВКС, n (%)	Частота ВКС, n (%)
1 год	27 (67,5)	27 (6,7)
2 года	10 (25,0)	10 (2,7)
3 года	3 (7,5)	3 (1,4)
4 года	0	0

Таблица 3

Сравнительная характеристика ВУ и ВЖ больных

Признак	ВУ (n=40)	ВЖ (n=339)	p
Возраст	59,1±9,6	58,0±9,5	Нд
Передний ИМ	67,5 %	51,0 %	0,04
Q-ИМ	67,5 %	59,0 %	Нд
ПИМ	62,5 %	31,0 %	0,001
ОСН по Killip II-III ст.	22,5 %	9,1 %	0,007
СН III-IV ФК по NYHA	42,5 %	13,6 %	0,0001
Аневризма ЛЖ	57,5 %	19,5 %	0,0001
ДД	85,0 %	31,9 %	0,001
ФВ (%)	40,7±12,2	50,7±11,0	0,001
ЖТ/ФЖ	22,5 %	5,3 %	0,001
Блокады ЛНПГ	32,5 %	18,9 %	0,04
Гипотензия при АОП	30,0 %	8,6 %	0,001
ПСС	67,5 %	37,8 %	0,003
ЧСС минимальная	59,6±12,2	55,8±8,7	0,045
Моноциты >960 мм ³	60,0 %	37,8 %	0,008
ГБ I-II стадии	70,0 %	60,2 %	Нд
СД	12,5 %	11,2 %	Нд
Злоупотребление алкоголем	15,6 %	5,9 %	0,001
Курение	45,0 %	44,0 %	Нд
β-АБ	56,8 %	76,1 %	0,009
Аспирин	67,5 %	68,7 %	Нд
ИАПФ	69,8 %	69,7 %	Нд
Мочегонные	40,0 %	13,6 %	0,001
Дигоксин	15,0 %	3,2 %	0,01
Кордарон	22,5 %	12,4 %	0,048

Примечания: ДД – диастолическая дисфункция; ЖТ – желудочковая тахикардия; ФЖ – фибрилляция желудочков; ГБ – гипертоническая болезнь; СД – сахарный диабет; ФК – функциональный класс СН по классификации Нью-йоркской ассоциации сердца (NYHA), ОСН – острая СН.

объясняют эмоциональным напряжением, связанным с возобновлением трудовой деятельности [16,17]. По результатам настоящего исследования четкая зависимость ВКС от дней рабочей недели отсутствовала: суммарно в конце недели (пятница-воскресенье) внезапно умерло более половины больных – 57,5 %. Полученные данные также не соответствуют литературным в вопросе о времени суток развития ВКС. Среди умерших пациентов не было пика ВКС в утренние часы, на что чаще ссылаются в литературе, объясняя это гиперсимпатикотонией в это время [16,18]. ВКС у обследованных пациентов одинаково часто наступала в любое время суток, что частично можно объяснить тем, что большинство пациентов в настоящем исследовании принимали β-адреноблокаторы (β-АБ) утром

и вечером; 14 больных погибли ночью, в т.ч. во сне – 12. В связи с небольшим количеством наблюдений не представляется возможным сделать конкретные выводы, но вопросы, касающиеся циркадности возникновения ВКС, в т.ч., во время сна, влияния метеорологических факторов, по-видимому, требуют дальнейшего изучения; это поможет разработать дополнительные меры профилактики для таких больных.

Известно, что вопрос о временном критерии ВКС до сих пор обсуждается в литературе [1,13]. В настоящей работе из 38 больных, смерть которых произошла при свидетелях, ВКС развилась практически мгновенно: несколько секунд – 2–3 минуты у 34 пациентов; в течение 5–15 минут у 4. Следует отметить, что родственники погибших и свидетели

Таблица 4

ОР внезапной смерти для наиболее информативных показателей в модели Кокса

Показатель	β	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	0,7 – 13,7	0,001
ПИМ	0,45	2,6	0,5 – 4,8	0,043
Гипотензия при АОП	0,17	1,9	0,8 – 3,6	0,028

Примечания: ПИВС – прогностический индекс внезапной смерти, рассчитываемый по показателям ВСР в покое и по результатам вегетативных проб [24].

Таблица 5

Сравнение показателей ЛТ и РТ у ВУ и ВЖ больных, перенесших ИМ

Показатель	ВЖ (n=298)	ВУ (n=22)
Высокая ЛТ	36 %*	86 %*
Умеренная ЛТ	64 %*	14 %*
Низкая ЛТ	-	-
Высокая РТ	8 %*	23 %*
Умеренная РТ	45 %*	77 %*
Низкая РТ	47 %*	-

Примечания: * различия показателей достоверны при $p < 0,05$.

в подавляющем большинстве случаев не предпринимали адекватных неотложных мер. Патолого-анатомические вскрытия проводились 28 больным, результаты которых изучены у 24 умерших. У 8 больных был обнаружен текущий ОИМ давностью до суток, у остальных — выраженный атеросклероз коронарных артерий, рубцовые изменения миокарда, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), дилатация полостей, довольно часто — аневризма ЛЖ.

Таким образом, анализ конечных точек показал высокую частоту возникновения ВКС у постинфарктных больных, которая соответствует результатам, полученным отечественными авторами [19,20], но более чем в 2 раза превышает аналогичные результаты зарубежных исследователей [3–5]. Высокая частота наступления ВКС в настоящей работе может объясняться отсутствием широкого использования системной тромболилитической терапии (ТЛТ) и первичной ангиопластики в остром периоде ИМ, а также качеством лечения постинфарктных больных на амбулаторном этапе. Согласно полученным данным, несмотря на то, что при выписке β -АБ получали — 81,4 % больных, через год после ИМ их использовали чуть больше половины — 47,4 %. Такая же тенденция прослеживалась в отношении кордарона, ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) и статинов, тогда как количество больных, лечившихся сердечными гликозидами, увеличилось. Через год после ИМ не получала никакого лечения почти треть пациентов. Одной из причин высоких показателей ВКС является также редкое применение процедур реваскуляризации миокарда в постинфарктном периоде и самого эффективного способа профилактики ВКС — имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов; последние были установлены только 5 (1,2 %) больным.

Прогностическое значение для ВКС клинико-эпидемиологических факторов

Сравнение внезапно умерших (ВУ) и выживших (ВЖ) больных показало, что пациенты обеих групп не отличались по возрасту, не было достоверных различий по уровню образования, а также факторам риска (ФР) ишемической болезни сердца (ИБС) (таблица 3). Из анамнестических данных обращал на себя внимание факт злоупотребления ал-

Таблица 6

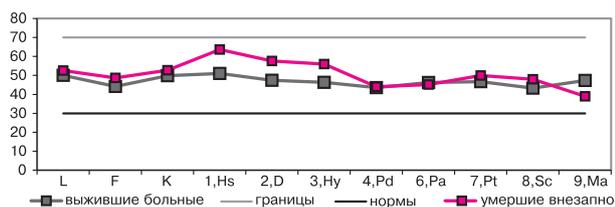
Некоторые показатели ВСР у пациентов с различным уровнем РТ

Показатель	SD	R-R	RMSSD	HFnu
Низкая РТ	27,3±12,9	915,2±136,2	16,5±9,0	46,4±17,7
Высокая РТ	19,4±10,3	760,8±198,7	6,8±6,3	26,8±14,2
p	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$

Примечание: SD — стандартное отклонение для всех RR интервалов; R-R — средняя длительность RR интервала (мс); RMSSD — корень квадратный из среднего значения суммы квадратов разностей между соседними RR интервалами; HFnu — мощность высоких частот в нормализованных единицах.

коголем (> 40 г в сутки в пересчете на этанол), что достоверно чаще встречалось в группе ВУ. При анализе распространенности основных предикторов ВКС в группе больных, не употреблявших алкоголь и злоупотреблявших им, оказалось, что между группами не было разницы в частоте ППЖ, желудочковых нарушений ритма (ЖНР) и степени снижения фракции выброса (ФВ) ЛЖ. Однако исследование ВСР показало, что в группе «злоупотреблявших» были более высокие показатели симпатической активности и низкие — парасимпатической, а также наблюдалось более существенное снижение ЧБР. Таким образом, алкоголь, влияя на вегетативный баланс, мог оказывать триггерный эффект в отношении злокачественных ЖНР. По данным однофакторного анализа алкоголь оказался в группе признаков, важных для прогноза: относительный риск (ОР) ВКС — 3,0; 95 % доверительный интервал (ДИ): 1,9–4,9 ($p = 0,002$).

Полученные результаты соответствуют сведениям отечественных авторов [21,22], но в зарубежной литературе в последние годы алкоголь редко приводится в качестве значимого ФР ВКС у постинфарктных больных. У ВУ больных достоверно чаще встречались пресинкопальные состояния (ПСС), в основном, связанные с изменениями ортостаза, и гипотензия при АОП — снижение систолического АД (САД) более чем на 20 мм рт.ст. при вставании. Были обнаружены достоверные корреляции этих симптомов с ППЖ ($r = 0,3$ с ПСС; $r = 0,9$ с гипотензией), аневризмой ЛЖ, размерами ЛЖ, ГЛЖ, ЧБР ($r = 0,4$ для всех признаков) и показателями ВСР, характеризующими симпатическую и парасимпатическую активности в покое и при выполнении вегетативных проб. По данным однофакторного анализа ПСС и гипотензия при АОП оказались в группе значимых для прогноза ВКС: ОР — 3,2; 95 % ДИ 1,6–5,9 ($p = 0,04$) и 5,6; 95 % ДИ 1,0–12,4 ($p = 0,01$), соответственно; вместе с тем, в литературе информация на эту тему отсутствовала. ПСС и гипотензия, возникающие при изменении ортостаза, отражают барорефлекторную недостаточность, которая, как известно, является предиктором ВКС. Следовательно, такой простой тест, как АОП, проводимый в течение нескольких минут



Примечание: по оси ординат — Т-баллы; по оси абсцисс — оценочные (L, F, K) и клинические (от 1-й до 9-й) шкалы: 1 — ипохондрии, 2 — депрессии, 3 — конверсионной истерии, 4 — асоциальной психопатии, 6 — паранойальности, 7 — психастении, 8 — шизоидности, 9 — гипомании.

Рис. 1 Усредненный профиль личности у ВУ и ВЖ больных.

у постели больного и не требующий никакого специального оборудования, дает информацию о ЧБР и может прогнозировать ВКС.

По результатам этого исследования ВУ по сравнению с ВЖ имели достоверно более высокие значения минимальной частоты сердечных сокращений (ЧСС), тогда как в литературе имеются сведения о прогностическом значении только средней ЧСС [23,24]. Показатель достоверно коррелировал с параметрами ВСР, а также ЭхоКГ: с ФВ ($r=-0,7$), размером ЛЖ в диастолу ($r=0,5$) и систолу ($r=0,7$).

Больные ВУ и ВЖ существенно различались по виду и характеру течения ИМ: в группе ВУ чаще диагностировали повторный ИМ (ПИМ), передней локализации, с формированием аневризмы ЛЖ; у пациентов чаще выявлялась хроническая и острая СН, что соответствует литературным данным [3–5,7]. Следует отметить, что в специальной литературе последних лет не акцентировалось внимание на прогностическом значении внутрисердечных блокад, однако по данным авторов, блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) способствовали ВКС [19]. При изучении рутинных клинических анализов крови были получены различия между группами в показателях, характеризующих воспалительный процесс как в первые сутки ИМ, так и на 10–14 день: количество лейкоцитов, в т.ч. палочкоядерных, моноцитов, а также скорость оседания эритроцитов. Моноцитоз ($> 960 \text{ мм} \cdot 3$) по данным однофакторного анализа был связан с риском ВКС: ОР $-3,4$; 95 % ДИ: $1,3-15,8$ ($p=0,04$). Нет работ, в которых бы описывалось важное прогностическое значение для ВКС моноцитоза. При корреляционном анализе были обнаружены умеренные, но достоверные связи этого признака со всеми параметрами ЭхоКГ, характеризующими размеры ЛЖ, а также — с ГЛЖ, аневризмой ЛЖ и ППЖ. Поэтому авторы склонны считать, что моноцитоз, опосредованно через иммунные механизмы и факторы роста, в определенной мере отражает процессы постинфарктного ремоделирования миокарда, что соответствует точке зрения других исследователей [23]; этим можно объяснить его влияние на прогноз ВКС. Важное значение для прогноза ВКС имеет характер проводимого лечения: отсутствие в схеме ле-

чения β -АБ, а также терапия мочегонными повышали риск ВКС.

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что ВУ больные клинически отличались от ВЖ пациентов с ИМ. У ВУ больных чаще имели место признаки, характеризующие структурные нарушения в миокарде: ПИМ, передняя локализация ИМ, аневризма ЛЖ, СН, блокады ЛНПГ. У этих пациентов был более выражен вегетативный дисбаланс, играющий роль триггера в развитии ВКС: высокая ЧСС, гипотензия при АОП и ПСС. Следует отметить, что наряду с хорошо известными предикторами, предрасполагающими к возникновению ВКС, были обнаружены новые — моноцитоз, гипотензия при АОП, ПСС, а также подтверждена роль несколько «забытых» в последнее время, уже известных (блокады ЛНПГ, алкоголь) факторов. Информация о рутинных клинических признаках, прогнозирующих риск ВКС, а также их корреляциях с результатами более сложных методов обследования имеет определенную ценность для повседневной клинической практики.

Следует отметить, что для выявления факторов, в наибольшей степени влияющих на риск ВКС, был проведен многофакторный Кокс-анализ, и из 192 признаков, включенных в математическую программу, были выделены 6 наиболее значимых для прогноза (таблица 4).

Поскольку в этой статье речь идет только о клинических факторах, необходимо подчеркнуть, что в число наиболее значимых для прогноза ВКС шести признаков вошли 2 клинических: ПИМ и гипотензия в ответ на АОП, которые в последующем были включены в качестве ключевых в модель стратификации риска ВКС для постинфарктных больных.

Значение некоторых психологических факторов для ВКС

Психологическое обследование выполнено 320 больным. В группе ВУ ($n=22$) по сравнению с ВЖ достоверно чаще присутствовал повышенный уровень невротизации, на что указывает повышение профиля личности ВУ по шкалам невротической триады Мичиганского многофакторного опросника для экспресс-диагностики личностных черт (ММРІ) (рисунок 1). У ВУ чаще обнаруживали как личностную (ЛТ), так и реактивную тревогу (РТ), степень которой была выше (таблица 5). Ранее аналогичные изменения были обнаружены у больных с выраженными ЖНР [26]. В литературе встречаются данные о прогностическом значении депрессии у больных ИМ [27], однако, имеющаяся информация, в основном, касается КС в целом. Еще менее изучен вопрос о прогностическом значении для ВКС тревоги; остается неясным, чем обусловлено влияние психологических факторов на ВКС. При изучении ВСР обнаружено, что у пациентов с депрессивной симптома-

тикой и тревогой нарушения ВСП были более существенны по сравнению с больными без таковых (таблица 6), что соответствует литературным источникам, однако существующая информация на эту тему малочисленна и противоречива [28]. Корреляционный анализ выявил наличие отрицательных связей между показателями ЛТ и РТ, а также уровнем депрессии по шкале депрессии Mini-Mult и параметрами ВСП: SD (стандартное отклонение) – $r=0,4-0,5$ ($p<0,05$); TP (общая мощность спектра) – $r=0,4$ ($p<0,05$); LFnu (низкочастотная составляющая спектра, характеризующая симпатические влияния) – $r=0,3$ ($p<0,05$) и CV (коэффициент вариации изменчивости синусового ритма) – $r=-0,3$ ($p<0,05$). По результатам множественного регрессионного анализа тревога оказалась в конечной модели значимых предикторов КС – ОР=6,6; 95 % ДИ 1,8–18,7 ($p<0,004$). Существующая взаимосвязь тревоги и депрессивной симптоматики с показателями ВСП позволяет предположить, что одним из механизмов вегетативных нарушений, являющихся предикторами ВКС, у данных больных выступают психологические факторы, на которые можно влиять с помощью адекватной терапии. В дальнейшем, после углубленного психологического обследования со-

ответствующих больных проводили лечение антидепрессантами с хорошим клиническим эффектом и положительным влиянием на ВСП.

Заключение

В настоящее время известен целый ряд предикторов ВКС, информацию о которых можно получить с помощью различных, в т.ч. дорогостоящих методов обследования. Не все кардиологические стационары могут использовать такие методы, как эндокардиальное электрофизиологическое исследование или определение ППЖ, но, если анамнез заболевания, клинические симптомы, психологическое состояние больного, а также результаты таких доступных методов, как ЭКГ, ЭхоЭКГ, СМ ЭКГ свидетельствуют о риске ВКС, такие пациенты должны быть направлены в центры, где им будет проведено дополнительное обследование и назначено соответствующее лечение. При отсутствии возможности широко использовать кардивертеры-дефибрилляторы, реваскуляризацию миокарда, а нередко и системную ТЛТ, у кардиологов остаются: информация о симптомах, прогнозирующих риск развития ВКС, и желание не только лечить больного в настоящий момент, но и повлиять на его будущую судьбу.

Литература

1. Myerburg R, Raul M, Interian A, et al. Definitions and Epidemiology of Sudden Cardiac Death. Fighting Sudden Cardiac Death. A Worldwide Challenge / ed. by E. Aliot, J. Clementy, E.N. Prystowsky. Armonk; New York 2000; 3–28.
2. Task Force on Sudden Cardiac Death European Society of Cardiology. Summary of recommendations. Europace 2002; 4(1): 3–18.
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. Andersen D, Steinbeck G, Bruggemann T, et al. Risk stratification following myocardial infarction in the thrombolytic era. JACC 1999; 33(1): 131–8.
6. Н. А. Мазур Внезапная сердечная смерть (Рекомендации Европейского общества кардиологов). – Москва «Медпрактика» 2003; 148 с.
7. А. М. Вейн Вегетативные расстройства. Москва «Мед инф Агенство» 1998; 752 с.
8. 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.
9. Д. А. Зверев, А. Е. Терентьева, С. А. Болдуева, О. Г. Зверев Чувствительность артериального барорецепторного рефлекса в оценке риска смерти при остром инфаркте миокарда. Вестн СПб гос мед академии им. И. И. Мечникова 2002; 3: 56–64.
10. Breithardt G, Cain ME, El-Sherif N, et al. Standards for analysis of late ventricular potentials using signal averaged or high resolution electrocardiography: A statement by a Task Force Comm. between the Eur. Soc. of Cardiology, the Am. Heart Assoc. and Am. Coll. of Cardiology. Eur Heart J 1991; 12(4): 473–80.
11. В. П. Зайцев Вариант психологического теста Mini-Mult. Психол ж 1981; 3: 118–23.
12. Э. Р. Ахмеджанов Психологические тесты. Москва «Лист» 1996; 320 с.
13. Malik M. Risk of Arrhythmia and sudden cardiac death. BMJ – Books: 2001, 542 p.
14. Quinones M.A. Risk stratification after myocardial infarction. Circulation 1997; 95: 1352–4.
15. Osborn MJ. Sudden cardiac death. Mayo Clinic practice of Cardiology / ed. by B.G.Gersh. New York 1996; 862.
16. Peckova M, Hallstrom AP, Fahrenbruch CE, Cobb LA. Weekly and seasonal variation in the incidence of cardiac arrests. Am Heart J 1999; 137(3): 512–5.
17. Carson PA, O'Connor CM, Miller AB, et al. Circadian rhythm and sudden death in heart failure: results from Prospective Randomized Amlodipine Survival Trial. JACC 2000; 36(2): 541–6.
18. Arntz HR, Muller-Nordhorn J, Willich SN. Cold Monday mornings prove dangerous: epidemiology of sudden cardiac death. Curr Opin Crit Care 2001; 7(3): 139–44.
19. Н. А. Мазур Внезапная смерть. Клин мед 1988; 11: 28–35.
20. Д. В. Абрамкин, И. С. Явелов, Н. А. Грацианский Вегетативные пробы и внезапная смерть в течение 6 месяцев у больных, недавно перенесших инфаркт миокарда. От исследований к клинической практике: Сб тез Рос нац конгр кардиологов. Санкт-Петербург 2002; 5.
21. И. Е. Ганелина, С. К. Чурина Профессиональный состав больных инфарктом миокарда и умерших внезапно от ИБС в возрасте до 49 лет. Сов мед 1986; 4: 65–70.
22. Б. М. Липовецкий, Г. И. Мирер Эпидемиологическая оценка ишемической болезни сердца и смертности у мужчин старше 70 лет в популяции Санкт-Петербурга. Тер архив 1998; 8: 8–11.

23. И. С. Явелов, Е. Е. Травина, Н. А. Грацианский Прогностическое значение средней частоты сердечных сокращений и вариабельности ритма сердца, оцененных за короткое время в стандартных условиях в ранние сроки инфаркта миокарда. Кардиология 1999; 6: 6–14.
24. Bailey JJ, Berson AS, Handelsman H. Utility of current Risk Stratification tests for Predicting major arrhythmic events after myocardial infarction. JACC 2001; 38(7): 1903–11.
25. Maekawa Y, Anzai T, Yoshikawa T, et al. Prognostic significance of peripheral monocytes after reperfused acute myocardial infarction: a possible role for left ventricular remodeling. JACC 2002; 39(2): 241–6.
26. С. А. Болдуева, О. В. Трофимова Зависимость вариабельности сердечного ритма от уровня тревоги и депрессии у больных в раннем постинфарктном периоде. Вестн СПб гос мед академии им. И. И. Мечникова 2002; 1–2: 56–64.
27. Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction: impact of 6 month survival. JAMA 1993; 270: 1819–25.
28. Watkins LL, Grossman P, Krishnan R, Sherwood A. Anxiety and vagal control of heart rate. Psychosom Med 1998; 60: 498–502.

Поступила 17/05–07