

Внезапна сърдечна смърт и сърдечна недостатъчност

Д-р Бранимир Каназирев,¹ доц. Жанета Георгиева,¹ г-р Катерина Витлянова²

¹Катедра по пропедевтика на вътрешните болести, УМБАЛ „Света Марина“, Медицински университет, Варна

²Катедра по пропедевтика на вътрешните болести, Александровска болница, Медицински университет, София

Внезапната сърдечна смърт остава една от основните причини за смъртност. В глобален мащаб годишната тежест на ВСС се оценява между 4 и 5 млн. смъртни случая, като само в САЩ годишната честота се изчислява от 100 000–250 000 случая до 400 000 и 450 000 смъртни случая по различните демографски статистики.^{2, 3} Ако сегашните тенденции се окажат верни, че преобладаващата основна етиология на ВСС е напреднала коронарна болест, се очаква увеличение в ВСС в световен мащаб.⁴ Сегашната дефиниция на ВСС е внезапна, ненасилствена и неочаквана смърт, появила се в рамките на 1 час след началото на симптомите при наличие на свидетели или, в случай на липса на очевидци, починалият трябва да е видян жив и в стабилно състояние до 24 часа преди смъртта, като се изключат всички групи възможни не сърдечно-съдови причини за скоропостижна смърт.¹

Епидемиология

Оценки, направени от данните на смъртните актове, показват, че внезапната сърдечна смърт представлява документално около 15% от общата смъртност в страни като САЩ. ВСС също е често и първата проява на исхемична болест на сърцето, особено при пациенти в напреднала възраст или с левокамерна дисфункция,⁵ като коронарната болест се представя в 65 до 70% от всички случаи на внезапна сърдечна смърт.^{6, 7} Приблизително 60% от ВСС възникват извън болнична обстановка.⁸ От 1989 до 1998 г. делът на внезапната смърт се е увеличил и е основна причина за сърдечната смъртност,⁷ като представлява около 50% от общата сърдечна смъртност в развитите страни.⁴ Съществуват

различия в честотата на внезапната смърт между мъжете и жените, както и между различните етнически групи. Мъжете съставляват приблизително 75% от всички случаи на внезапна сърдечна смърт⁴ и имат 50% по-висока възрастово-коригирана честота на ВСС. Мъжете имат 2.2 пъти по-висок риск, а чернокожите – 3.15 пъти по-висок риск в сравнение с белите. Kannel и сътр. установяват в рамките на Фрамингамското проучване и 38-годишно наблюдение при 2 873 жени 12% внезапна сърдечна смърт от 750 първични коронарни инциденти, като при установена коронарна болест ВСС е 32%. Честотата на внезапна смърт при жените изостава с повече от 10 години, отколкото при мъжете. Въпреки това, при възраст над 75 години, 17% от всички случаи на исхемична болест на сърцето при жените се проявяват като внезапна смърт.

От внезапната смърт, настъпила вследствие на летални аритмии, по американските статистики, 80% от случаите са на базата на коронарна болест 10–15% вследствие на кардиомиопатия (дилатативна или хипертрофична) и 5–10% не показват структурни аномалии.¹² Данните от регистъра съдебно-медицинските експеритизи показват обаче, че тази картина може да не е универсално вярна, тъй като намират само в 57% от смъртните случаи на доказана ВСС напреднала коронарна болест, в 38% – некоронарни причини и в около 5% – морфологично нормални сърца. Мнозинството от всички смъртни случаи, вследствие на некоронарни причини, тоест кардиомиопатия, коронарни аномалии – най-често ствола на лявата коронарна артерия от десния синус на Валсалва, вродени заболявания, и лека до умерена коронаросклероза, се наблюдават при лица под 50-годишна възраст и представляват

около една трета от всички случаи на ВСС при тази възрастова група.

Голяма част от последните данни за честотата на ВСС продължават да се събират от ретроспективни проучвания, което обаче според проучванията може доведе до значително надценяване на честотата на ВСС дори до 200–300%.^{9, 20} Kuller et al. демонстрират, че ако дефиницията за внезапна сърдечна смърт се увеличи от 1 на 2 часа след появата на симптомите, 12% от всички случаи на смърт биха били класифицирани като внезапна смърт и 88% от тях биха били от сърдечно-съдов произход. Ако времето до поява на симптомите се увеличи на 24 часа, 32% от смъртните случаи биха били разглеждани като ВСС, но вече само 75% от тях поради сърдечни причини.^{5, 6} В проучване на болничната внезапна смърт Tavoga et al.¹⁰ демонстрират, че точността на причината на смъртта в смъртния акт като внезапна смърт е само 50%, а коронарната болест често се използва по подразбиране без достатъчна предварителна аргументация. Тези данни подчертават основното ограничение на ретроспективни проучвания – липсата на аутопсия в значителен брой от случаите. По този повод и поради недостатъчното качество на извършваните обдукии при скоропостижна смърт Basso и сътр.¹¹ публикуват препоръки за извършване на аутопсия и структуриран подход в такива случаи, включващ не само дисекция на сърцето и коронарните съдове, но също така и от останалата част от тялото, както и токсикологични изследвания. По този повод биха могли да се изброят, макар и неизчерпателно, редица причини, водещи до смърт в рамките на 24 часа, като се започне с острата сърдечна недостатъчност, белодробната тромбоемболия, мозъчните емболии, хеморагии и руптури, аортните дисекции и руптури, други по-редки емболии, блокиращи кръвообращението, и цяла поредица остри интоксикации.

Основните рискови фактори за ВСС са установена коронарна болест или висок риск за такава, преживян миокарден инфаркт (МИ), намалена фракция на изтласкване (ФИ), както и анамнеза на камерна аритмия.⁹ Това са мощни рискови фактори, които увеличават риска от ВСС, но делът на тези високорискови пациенти към честотата на ВСС като цяло е относително малък. Повечето случаи на ВСС, наблюдавани в общата популация, обикновено са без анамнеза за сърдечно-съдови заболявания, следвани от пациенти, които са с висок риск или имат коронарна болест.

Внезапна сърдечна смърт – неочаквано висока смъртност при сърдечна недостатъчност

Наличието на клинично изявена сърдечна недостатъчност увеличава риска от ВСС пет пъти, независимо от етиологията и при мъжете, и при жени-

NYHA клас	Процент на ВСС (%)	Остра СН (%)	Други причини (%)
II 109	64	12	24
III 232	50	28	15
IV 23	33	50	11

Табл. 1. Смъртност в проучването MERIT-HF (MetoprololCR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure) по функционален клас сърдечна недостатъчност и по причини внезапна сърдечна смърт, остра сърдечна недостатъчност и други причини

те.³⁶ АК дисфункция е главния независим фактор за общата сърдечно-съдова смъртност и внезапната сърдечна смърт при пациенти както с коронарна атеросклероза, така и с идиопатична кардиомиопатия. На фона на тази логична и очаквана констатация от клиничните проучвания се очертава и тезата, че внезапната сърдечна смърт е свързана не само с тежестта на левокамерната дисфункция, а и с коронарната атеросклероза и честотата на исхемичните инциденти в случаите и на относително запазена систолна функция на лявата камера.

В няколко клинични проучвания относно прогнозата при сърдечна недостатъчност, внезапната смърт се движи от 20 до 64% в зависимост от тежестта на СН.⁶⁶ В проучването MERIT-HF (Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure) 64% от пациентите в клас II по NYHA са починали внезапно и неочаквано спрямо 59% от клас III и 33% от клас IV по NYHA.¹⁸ При анализ на внезапната смърт след МИ и систолна дисфункция при 14609 пациенти в проучването VALIANT (Valsartan in Acute MI Trial) при 7% се установява внезапна смърт през първите 6 месеца – най-често през първия месец и най-много при пациентите с ниска ФИ.

В проучването ATLAS (Assessment of Treatment With Lisinopril and Survival) при 3164 пациенти с умерена и тежка сърдечна недостатъчност, проследени за период от 3 до 5 години, са починали 44%, които са били по-възрастни и с по-напреднала КА, а при 54% от внезапно починалите са установени остри коронарни морфологични промени.¹⁷ Именно в това проучване за първи път е установено, че остри коронарни инциденти често остават неразпознати при пациенти с внезапна сърдечна смърт. Механизмите на тази по-висока честота на внезапната сърдечна смърт при по-нисък функционален клас сърдечна недостатъчност включват субендокардната исхемия, камерната хипертрофия, разтягането на миоцитите, зони с цикатриксиална тъкан, симпатиковия тонус, абнормна барорецепторна реактивност, намаляваща прага за летални аритмии, изчерпването на калия и магнезия и коронарни артериални емболии от тромби в предсърдията или лявата камера. ВСС може да се дължи на остра и прогресивна помпена недостатъчност, остра исхемия и коронарен тромб или първична аритмия, водеща

до електрическа или хемодинамична нестабилност. В миналото се е считало, че камерната тахикардия/камерното мъждане са общ краен механизъм за внезапна сърдечна смърт при напреднала сърдечна недостатъчност, но сега има доказателства, че етиологията на ВСС варира значително при пациентите със сърдечна недостатъчност. В проучването Acute Infarction Ramipril Efficacy Trial само 39% от внезапната смъртност при пациенти с ХСН се дължи на летални аритмии. В друго едноцентрово проучване 62% от пациентите са имали тежка брадикардия или електромеханична дисоциация, като причината за смъртта и първопричина не може да се идентифицира в половината от тях.¹⁷ Само 40% ВСС се е дължала на КТ/КМ и всички те са с прекаран миокарден инфаркт. Тъй като причините за ВСС са разнородни и често са свързани със субклинични инциденти, класификацията на смъртността при сърдечна недостатъчност остава едно голямо предизвикателство при тези пациенти.

Патофизиология

В най-голямата серия от 157 пациенти с ВСС на 24-часово амбулаторно мониториране на ЕКГ с различни сърдечни заболявания 62% от пациентите са имали КТ/КМ, 8% са с камерно мъждане, 13% са имали полиморфна КТ или *torsade de pointes*, а 17% са били с брадикардия, тоест общо 83% са с летални тахиаритмии спрямо 17% с ексцесивни брадикарии.¹⁹ От тези случаи над 70% са имали предшествашо увеличаване на камерната екстрасистолия, а 13% са имали ускоряване на камерната тахикардия и исхемични промени преди появата на камерното мъждане. Мономорфната камерна тахикардия (КТ) е най-честата начална аритмия за ВСС превръща се в последствие в камерно мъждане и асистолия,^{4, 16} а полиморфната КТ, или *torsade de pointes*, могат да бъде първоначалната аритмия при пациенти с генетични или придобити форми на структурно сърдечно заболяване.¹⁰ При напреднала сърдечна недостатъчност или при пациенти в напреднала възраст, брадиаритмията или електромеханична дисоциация могат да бъдат основната електрическа причина.^{17, 18} При хоспитализирани пациенти със сърдечна недостатъчност Liu et al.¹⁷ установяват висока честота на брадикардия и електромеханична дисоциация – 62% срещу 38% с КТ/КМ. Смята се, че такъв голям процент асистолия, причиняващ ВСС, би могъл да бъде подвеждащ, защото е доказано безмислието на превенцията и на опитите за ресусцитация с пейсиране. От проучванията с имплантируем дефибрилатор е известно, че 20–40% от случаите са с тахиаритмия, че електрошокът често е последван от електромеханична дисоциация и че констатирането на асистолия е вероятно късно установяване на аритмията и говори по-скоро за продължителността на инцидента.²⁰ От MADIT II е известно, че внезапна

сърдечна смърт само в рамките на един час или ненаблюдавана ВСС отговаря на електрошок.

Механизми на камерна тахикардия/камерно мъждане

Електрически възвратното възбуждение reentry е в основата на по-голямата част от леталните аритмии. В увредената тъкан след миокарден инфаркт, хипертрофия, миокардит, интерстициална фиброза, съединителната тъкан не провежда или не позволява разпространението на електрически импулси. Цикатрикс в гранична зона се състои от острови на жизнеспособен миокард, вградени в съединителна тъкан, и образува анатомичния субстрат за камерна тахикардия. В тези области провеждането се забавя и прекъсва, съществува и дисперсия на реполяризацията поради аномалии във функцията и разпределението на синапсите. Тази разнородност в електрофизиологичните свойства пречи на електрически импулси, пътуващи през миокард да се разпространяват в единна вълна. Мономорфната КТ може да е доста стабилна и да продължи минути и часове, или дори по-дълго, в отсъствието на срив в хемодинамиката или поява на индуцирана исхемия. Обикновено е с различни морфологии на мономорфната КТ при различните случаи поради различните анатомични особености при образуване на риентри кръга в различните исхемични области. Това е в контраст с механизма на полиморфната КТ, който е зависима от цикъла бързо-бавно провеждане, дълъг QT-интервал или наличието на късна деполаризации (afterdepolarizations). Преходът от камерна тахикардия към камерно мъждане е обикновено едновременно активиране на множество локализиранни области от микро-кръжащо възбуждение,^{21, 22} а също индуцирането на исхемия в уязвимия миокард.²³ Нови доказателства предполагат съществуването на различни механизми за КМ за различните случаи със стабилни роторни и фокални източници при застойна сърдечна недостатъчност и първичен фокален източник с хаотичен характер на миокардна деполаризация и хетерогенност на възбудимостта и реполяризацията на миоцитите при наличие на исхемия.²⁴

Предсърдно трептене или предсърдно мъждане с много бърз камерен отговор може да бъдат и основната електрическа причина за леталната аритмия, особено при пациенти с коронарна болест.

Преживян миокарден инфаркт

През седмиците след миокарден инфаркт отлагане на колаген води до развитието на цикатрикс, който формира основата за кръжащото възбуждение. Повишената автоматичност, която се проявява в началото на постинфарктния период, постепенно отшумява. Честотата на КТ/КМ е сравнима при миокардните инфаркти с ST-елевация и без ST-елевация, като 50% от случаите се появяват

през първата година, а 25% през първите 3 месеца след миокардния инфаркт.³⁴ Размерът на миокардния цикатрикс е свързан с предизвикването на камерната аритмии при програмирана електрическа стимулация.³⁵ Въпреки че тези пациентите имат уязвими исхемични зони, точният механизъм често е неясен или е многофакторна комбинация от рецидивираща исхемия, цикатрикс, сърдечна недостатъчност и метаболитни или електролитни разстройства.

Хипертрофията вече доказано също участва в механизмите на леталните аритмии, като модулира податливостта към аритмия чрез електрическа хетерогенност, причинена от наличието на цикатрикси. Това е вярно дори в неисхемичната кардиомиопатия, където локални цикатрикси, определени с ядрено-магнитен резонанс, се свързват с индукция на камерна тахикардия. Левокамерна хипертрофия е често срещана при пациенти с хипертония и исхемична болест на сърцето и отдавна е известно, че е рисков фактор за внезапна сърдечна смърт и обща смъртност.³⁸ При аутопсия след внезапна сърдечна смърт при нормотензивни пациенти с левокамерна хипертрофия острата тромбоза или руптура на плака се наблюдава два пъти по-често, отколкото при хипертоници с ЛКХ, а също преживял или остър инфаркт без тромб е по-чест при наличието на левокамерна хипертрофия.³⁹

Първична превенция

Тъй като, за съжаление, процентът на преживяемост за извънболничен сърдечен арест е доста нисък – от 2 до 25%,⁴⁰ вторични стратегии за превенция се отнасят само до малка част от пациентите, изложени на риск за внезапна смърт. По-значително намаление на ВСС може да се постигне в резултат от първичната превенция на ВСС и най-вече с имплантация на ИКД.

Първична превенция при исхемична и неисхемична кардиомиопатия

Стратификация на риска

Актуални параметри за стратификация на риска на пациенти с коронарна болест включват анамнеза за наличие на непродължителна камерна тахикардия или синкоп, ФИ, електрокардиограма с QRS продължителност, QT-интервал, QT-дисперсия, електрокардиограма с осреднен сигнал, вариабилност на сърдечната честота и барорефлексна чувствителност. За съжаление, всеки един от тези индивидуални параметри не достига висока чувствителност или специфичност за идентифициране на уязвимите пациенти. Микроволтов алтернанс на Т-вълната представлява интерес за стратификация на риска, поради високата отрицателна прогностична стойност, демонстрирана при оп-

ределени групи пациенти. Дори инвазивно електрофизиологично изследване показва, че пациенти с исхемична кардиомиопатия, при които не може да се индуцира камерна тахикардия остават изложени на значителен риск от внезапна смърт.⁴¹ Ето защо, в момента само левокамерната дисфункция надеждно определя „висок риск“ за внезапна смърт при пациенти с исхемична кардиомиопатия. Най-новите тенденции в тази област са определянето на големината на генерирания участък в миокарда след миокарден инфаркт, както и големината на перфузионния дефицит. В проучването ADMIRE-HF при 961 пациенти със СН II–III функционален клас и левокамерна ФИ <35% са изследвани с радиоизотопа ¹²³I-mIBG (метайодобензилгуанидин) за миокардна генерация и перфузия и са проследени за 2 години.⁴² Изчислено е и съотношението на поемането на изотопа от сърцето спрямо поемането му от медиастинума, като за нормална стойност се приема 1.6, под която се смята за ниско усвояването на изотопа от сърдечния мускул, което говори за намаляване на инервацията на миокарда. При 25% от пациентите е имало животозастрашаващи аритмии и прогресия на сърдечната недостатъчност – 15% при съотношение сърце/медиастиnum >1.60 и 37% при съотношение <1.60 и значително рисково съотношение (HR) от 0.40 при нарушена инервация.

Лечение с електромеханични устройства

В рандомизираното проучване MADIT с 196 пациенти с исхемична кардиомиопатия и ФИ <35% с документирани епизоди на непродължителна камерна тахикардия и индукция на КТ при електрофизиологично изследване на ИКД лечение в сравнение с медикаментозно лечение след средно проследяване от 27 месеца относителният риск за общата смъртност намалява в подгрупата с ИКД с 59% (P<0.009).⁴³ Многоцентровото проучване MUSTT Multicenter Unsustained Tachycardia Trial⁴⁶ изследва подобна популация от 704 пациенти с левокамерна ФИ <40%, рандомизирани с електрофизиологично изследване, и резултатите са повече от убедителни – на петата година 76% намаляване на сърдечния арест и ритмогенната смърт при пациентите с ИКД. Тъй като посочените по-горе проучвания показват повече от 50% намаление на относителния риск с ИКД терапия, MADIT II (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II) използва по-широки критерии за навлизане на пазара на първична превенция на ВСС, като премахва критериите за непродължителна камерна тахикардия и електрофизиологичното изследване за стратифициране на риска и проследява за 20 месеца 1232 пациенти най-малко 30 дни след миокарден инфаркт и левокамерна дисфункция с ФИ под 30%. Намаляването на общата смъртност с 31% е изключително за сметка на ВСС при пациентите с ИКД (2002).⁴⁴ Тъй като кривите на преживяемостта се разделят ясно след 9 месец, се поставя въпросът за момента на имплантация на ИКД. Този

въпрос получава отговор едва през 2009 г. в проучването IRIS (Immediate Risk Stratification Improves Survival),⁴⁵ където се установява, че твърде ранната профилактична имплантация на ИКД в първите седмици след ОМИ с ФИ под 40% не променя общата смъртност – наистина по-малко ВСС, но за сметка на по-висока честота на неритмогенна сърдечна смърт. Всъщност това вече е загатнато през 2004 година в т. нар. проучване DAMIT (Defibrillator in Acute Myocardial Infarction Trial), където при почти 700 пациенти със скорошен миокарден инфаркт, с давност от 6 до 40 дни (средно 7 дни) и ФИ под 36%, намалена вариабилност на сърдечната честота, регистрирани ранни камерни тахикардии през първите 48 часа, с хирургична или перкутанна реваскуларизация не е имало разлика в смъртността на първата година – отново по-малко внезапна смърт за сметка на по-висок процент неритмогенна смърт.⁴⁷

При тези резултати се смята, че не е оставено достатъчно време за възстановяване на сърцето след остър миокарден инфаркт или реваскуларизация, но от друга страна VALIANT Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial ясно показва, че рискът от ВСС е най-висок в първите 30 дни след МИ при пациенти с левокамерна дисфункция или сърдечна недостатъчност.⁴⁹ Резултатите от MADIT II са потвърдени от Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT).⁴⁸ Това проучване оценява в ползата от ИКД в сравнение с амиодарон или плацебо като първична превенция при 2521 пациенти, половината с неусхемична кардиомиопатия и със сърдечна недостатъчност (II или III клас по NYHA) и ФИ 35%, без изискване за непродължителна камерна тахикардия или електрофизиологично изследване за период от 4 години. Установяват се следните важни факти: ИКД намаляват внезапната смърт при пациенти със СН с 23% както при исхемична, така и при неусхемична кардиомиопатия и амиодарон не намалява смъртността при СН при дългосрочно приложение в сравнение с плацебо. При проучване на неусхемичната кардиомиопатия в Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation пациенти с неусхемична кардиомиопатия с ФИ под 35% и камерна ектопична активност и непродължителна КТ при 2-годишно проследяване показва тенденция към намаляване на смъртността в групата с ИКД (7.9% срещу 14.1%, коефициент на риск 0.65, $p < 0.08$), но се смята, че не е достатъчно представително и няма необходимата статистическа мощ.⁵⁰

Сърдечна ресинхронизираща терапия

Сърдечната ресинхронизираща терапия (СРТ), или бивентрикуларно пейсиране, подобрява сърдечната помпена функция при напреднала сърдечна недостатъчност при ФИ <35%, доказателства за дисинхрония и клас III–IV сърдечна недостатъчност въпреки оптималната медикаментозна терапия.

Изход	Честотно отношение	p
Прогресия на СН/летални аритмии/сърдечна смърт	0.40	< 0.001
Прогресия на СН	0.49	0.002
Летални аритмии	0.37	0.020
Сърдечна смърт	0.14	0.006

Табл. 2. В проучването ADMIRE-HF се установява значима разлика и увеличаване на риска от внезапна сърдечна смърт, прогресия на сърдечната недостатъчност и сърдечна смърт при пациенти с миокардна генерация, изследвани с радиоизотопа ¹²³I-mIBG

В проучването COMPANION, СРТ без ИКД не намалява общата смъртност в сравнение с медикаментозното лечение.⁵¹ Използвайки подобни критерии за включване, проучването CARE-HF рандомизира 813 пациенти за СРТ без имплантиран дефибрилатор с проследяване от 29 месеца, СРТ с пейсиране намалява значително смъртността (20% срещу 30%) спрямо медикаментозната терапия.⁵² Резултатът се дължи до голяма степен на намаляване на смъртните случаи, дължащи се на влошена сърдечна недостатъчност. Процентът на ВСС в двете групи е сходен (32% срещу 35%). В проучването MADIT-CRT с едновременно ресинхронизиране и ИКД при 1820 пациенти и исхемична и неусхемична болест и ФИ <30%, но с нисък функционален клас – NYHA I–II с QRS > 130 ms за срок от 2.4 години, се установява 34% редукция на общата смъртност и прогресия на СН. В групата на комбинирано лечение се намаляват обежите и се повишава фракцията на изтласкване, като намалява рискът от СН с 41%, особено при интервал QRS над 150 ms.⁵³

Фармакологична терапия

Бета-блокери

Многочислените проучвания показват значими намаления на смъртността и внезапната сърдечна смърт при миокарден инфаркт и сърдечна недостатъчност при лечение с бета-блокери.⁵⁴ Мета-анализи на дългосрочна бета-блокада след МИ при 18 000 пациенти показват намаление на относителния риск с 20% в дългосрочен план и намаляване на смъртността от 10 на 8%.⁵⁵ В други рандомизирани проучвания се наблюдава спад и на внезапната сърдечна смърт с относително намаление от 32 до 50%.^{56–59} В проучването MERIT-HF при 4000 пациенти с NYHA клас II–IV сърдечна недостатъчност и ФИ 40% са били рандомизирани на дългодействащ метопролол и едногодишно проследяване.⁶⁰ Общата смъртност в третиранията група в сравнение с плацебо е по-ниска – 7.2% срещу 11%. Налице е и намаляване на относителния риск за внезапна смърт с 41% с метопролол. Тези данни дават еднозначен резултат след инфаркт на миокарда и при хронич-

на сърдечна недостатъчност за предотвратяване на внезапна сърдечна смърт в полза на бета-блокадата. Бета-блокери са ефективни антихипертензивни средства, но кардиопротективният им ефект продължава да съществува дори и след корекция на артериалното налягане. Антиисхемичният ефект на бета-блокери също е вероятно да го принася за редуцията на ВСС, но бета-блокери са също ефективни и при неусхемичната кардиомиопатия. При сърдечна недостатъчност е прието, че фактор за уязвимостта към аритмия е съкратеният акционен потенциал и рефрактерност, появяващи се след активиране на бета-адренергичните рецептори, като тези ефекти, а също и проаритмичният ефект на повишените катехоламини, са блокирани от бета-блокери.⁶¹

Антиаритмични лекарства

Въз основа на две големи рандомизирани проучвания, насочени към потискане на ектопична камерна активност след миокарден инфаркт, е установено, че те всъщност повишават смъртността.^{62, 63} Amiodarone също не намалява смъртността при пациенти след миокарден инфаркт и сърдечна недостатъчност в проучването SCD-HeFT.⁶⁴⁻⁶⁶

Статини и полиненаситени мастни киселини

В погнпроучване на MADIT-II Multicenter Automatic Defibrillator Implantation се демонстрира, че сред пациентите, лекувани с ИКД, и тези със статинова терапия имат по-ниска честота на КТ/КМ. Тази констатация е интригуваща, тъй като не е ясно дали това наблюдение се дължи на намаляване на коронарните инциденти, намаляване на възпалението, уникални антиаритмични свойства или на други неидентифицирани причини. Наскоро бе показано, че интензивно понижаване на липидите с 80 mg atorvastatin в проучването Cholesterol Lowering

and Arrhythmia Recurrences After Internal Defibrillator Implantation study води до намаление на относителния риск от КТ/КМ с 40% (от 38 до 21%) след миокарден инфаркт при 12-месечно проследяване.⁶⁷ Липсва задоволително обяснение на тези ефекти на статините, каквато е ситуацията и при препаратите от полиненаситени мастни киселини, където в две рандомизирани проучвания има различни резултати за тяхната протективна роля. В рандомизирано проучване на 400 пациенти с ИКД се отбелязва тенденция към намаляване на риска с 28% на поява на КТ/КМ при приемащите полиненаситени мастни киселини.⁶⁸ Последващо мултицентрово проучване с подобен дизайн и 200 пациенти обаче не показва сигнификантна разлика между групите.⁶⁹

В действителност, единствено бета-блокери те със сигурност и при различни клинични ситуации намаляват внезапната сърдечна смърт

Вторична профилактика

Три проспективни, рандомизирани, контролирани проучвания изследват антиаритмични медикаменти срещу имплантируеми КД.⁷⁰⁻⁷² Най-представителното AVID (Anti-arrhythmics Versus Implantable Defibrillators) при над 1000 пациенти с исхемична кардиомиопатия и ФИ под 40% е било спряно преждевременно, защото групата с ИКД показва значително преимущество в преживяемостта спрямо амиодарон – 11.3% абсолютна редукция на смъртността.

Мета-анализ на вторични проучвания за превенция показва абсолютно намаляване на общата смъртност от 7% и значително 25% намаляване на смъртността при терапия ИКД в сравнение с амиодарон, което се дължи изцяло на 50% намаляване в ВСС,¹²⁸ като имплантация на ИКД на 15 пациенти спасява един човешки живот.

Книгопис

1. B. Morentin, A. Audicana. Estudio poblacional de la muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria: incidencia y causas de muerte en adultos de edad mediana. *Rev Esp Cardiol* 64, 2011; pp. 28–34.
2. S. S. Chugh, K. Reinier, C. Teodorescu, A. Evanado, E. Kehr, M. Al Samara et al. Epidemiology of sudden cardiac death: clinical and research implications. *Prog Cardiovasc Dis* 51, 2008; pp. 213–228.
3. Z. J. Zheng, J.B. Croft, W.H. Giles, G.A. Mensah. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 104, 2001; pp. 2158–2163.
4. K. Okrainec, D.K. Banerjee, M.J. Eisenberg. Coronary artery disease in the developing world. *Am Heart J* 148, 2004; pp. 7–15.
5. L. Kuller, A. Lilienfeld, R. Fisher. An epidemiological study of sudden and unexpected deaths in adults. *Medicine (Baltimore)* 46, 1967; pp. 341–361.
6. L.H. Kuller. Sudden death—definition and epidemiologic considerations. *Prog Cardiovasc Dis* 23, 1980; pp. 1–12.
7. A.S. Adabag, R.V. Luepker, V.L. Roger, B.J. Gersh. Sudden cardiac death: epidemiology and risk factors. *Nat Rev Cardiol* 7, 2010; pp. 216–225.
8. R. Virmani, F.D. Kolodgie, A.P. Burke, A. Farb, S.M. Schwartz. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 20, 2000; pp. 1262–1275.
9. D. E. Arking, S.S. Chugh, A. Chakravarti, P.M. Spooner. Genomics in sudden cardiac death. *Circ Res* 94, 2004; pp. 712–723.

Пълната библиографска справка е на разположение в издателството и може да бъде представена при поискване.