

О.Й. Жарінов, д.м.н., професор кафедри кардіології і функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Неінвазивні методи оцінки ризику раптової серцевої смерті

Протягом останнього десятиліття спостерігаються суттєві зміни поглядів на можливості стратифікації ризику і первинної профілактики раптової серцевої смерті (РСС). На певному етапі накопичення практичного досвіду постало питання: чи доцільно застосовувати неінвазивні методи стратифікації ризику РСС? Яке реальне значення можуть мати дані звичайної ЕКГ та її добового моніторування, і чи потрібно призначати додаткові методи дослідження для оцінки життєво небезпечних аритмій серця?

З часом прийшло розуміння, що інформація, отримана за допомогою багатьох неінвазивних методів дослідження, на які поклалися великі надії у 80-90-х роках минулого століття, у клінічній практиці суттєво не впливає на рішення щодо застосування антиаритмічних засобів та інших підходів до профілактики РСС. З іншого боку, наявність важкого структурного захворювання серця (післяінфарктного кардіосклерозу/серцевої недостатності із систолічною дисфункцією різного ступеня тяжкості за відсутності небезпечних для життя шлуночкових аритмій) виявляється цілком достатньою підставою для ефективного первинної профілактики РСС з допомогою пристроїв — автоматичних внутрішніх кардіовертерів-дефібриляторів (АВКД).

Логічним підсумком численних наукових досліджень стала поява перших узгоджених рекомендацій, спільно підготовлених експертами Американської асоціації серця, Американської колегії кардіологів і Європейського товариства кардіологів у 2006 році. Автори цього документа визначили єдину клінічну термінологію, узагальнили сучасний рівень розуміння проблеми, дали оцінку ефективності існуючих діагностичних та лікувальних підходів. Безперечно, ефективна профілактика РСС нерідко вимагає застосування дорогих медичних технологій. Співвідношення вартості та ефективності профілактичних втручань, можливості імплементації положень існуючих рекомендацій характеризуються суттєвими відмінностями в країнах з різним рівнем суспільного розвитку. В умовах обмеженого доступу до сучасної високотехнологічної допомоги пацієнтам з аритміями серця реальні можливості оцінки ступеня ризику та профілактики РСС у нашій країні використовуються недостатньо. З цього приводу варто узагальнити важливу діагностичну інформацію, яку забезпечують неінвазивні методи дослідження, доступні в клінічній практиці.

Визначення проблеми

В узгоджених рекомендаціях під РСС розуміють «природну смерть унаслідок серцевих причин, якій передують раптова втрата свідомості протягом однієї години після початку гострих симптомів; можливе діагностоване раніше захворювання серця, але час і спосіб настання смерті несподівані» (S. Priori et al., 2001). Під «первинною профілактикою» клініцисти окреслюють терапевтичні заходи з метою уникнення РСС у пацієнтів, у яких, незважаючи на захворювання серця, ніколи не реєстрували зловиясних шлуночкових тахіаритмій, а під «вторинною профілактикою» — заходи для запобігання РСС в осіб, реанімованих після епізоду РСС чи після перенесених епізодів життєво небезпечних аритмій серця. Наголошено, що електрофізіологічні механізми виникнення зловиясних шлуночкових тахіаритмій принципово відрізняються від механізмів формування шлуночкових ектопічних комплексів. Відтак, антиаритмічна терапія, призначена з приводу екстрасистої, у жодному з проведених досліджень не зменшувала ймовірність РСС, а під час застосування певних препаратів навіть збільшувала її. Отже, профілактика РСС — проблема, яка не повинна ототожнюватися із застосуванням традиційних засобів лікування аритмій серця.

Причини та механізми РСС

РСС може виникати як у разі діагностованих раніше захворювань серця, так і в осіб, які до моменту смерті вважалися здоровими. Найпоширеніша причина РСС — гострий інфаркт міокарда. У 25% хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), які раптово померли, РСС є першим та єдиним проявом захворювання. На РСС припадає також значна частка випадків смерті хворих із хронічною серцевою недостатністю (СН) на тлі ІХС або дилатаційної кардіоміопатії. У пацієнтів із безсимптомною

дисфункцією лівого шлуночка та незначно вираженими проявами СН саме РСС є причиною переважної більшості випадків смерті.

Водночас майже у 12% випадків причина РСС залишається незрозумілою, зважаючи на те, що під час аутопсії чи після всебічного медичного обстеження пацієнтів, які пережили зупинку серця, не знаходять ознак серцевого захворювання. Найбільша кількість пацієнтів, які помирають раптово без очевидного захворювання серця, становлять особи молодого віку. Час від часу з'являються повідомлення про випадки РСС у професійних спортсменів — як здається, осіб зі зрілим станом здоров'я. За наявності адекватних діагностичних засобів і достатньої наполегливості дослідників навіть у випадках РСС з нормальним або майже нормальним серцем можна виявити порушення структурно-функціонального стану міокарда. Сучасні генетичні дослідження дозволили також виділити цілу низку «електричних захворювань серця», а також субклінічних захворювань серцевого м'язу, які можуть призвести до РСС. Крім того, до РСС може призводити дія низки минулих та ятрогенних факторів (рис.).

Основним безпосереднім механізмом РСС є шлуночкові тахіаритмії, переважно — стійка мономорфна або (рідше) поліморфна шлуночкова тахікардія (ШТ) із трансформацією у ФШ. Значно рідше (як правило, у пацієнтів з тяжкими структурними ураженнями міокарда) до РСС призводять брадиаритмії, асистолія або електромеханічна дисоціація. Для здійснення стратифікації ризику та проведення профілактичних заходів важливо розуміти, що ШТ і/або ФШ можуть формуватися на тлі дуже відмінних за своїм феноменом патологічних станів. Їх найчастішою причиною є ІХС і СН. Зауважимо, що певні групи медикаментозних засобів (блокатори ренін-ангіотензинової системи, бета-адреноблокатори, статини), які традиційно застосовують при ІХС/СН, не лише зменшують загальну смертність, а й дозволяють запобігти РСС. Ефект профілактики РСС у цьому випадку є неспецифічним і, очевидно, визначається впливом нейрогуморальних модуляторів і статинів на механізми прогресування основного захворювання.

Значно рідше виникають успадковані аритмогенні захворювання з підвищеним ризиком РСС: синдром подовженого або укороченого інтервалу QT, синдром Бругада, катехоламінергічна поліморфна ШТ, АДПШ, ГКМП. Найбільш ефективним з існуючих засобів профілактики РСС при цих захворюваннях є імплантація АВКД, яка в певних ситуаціях доповнюється призначенням бета-адреноблокаторів чи аміодарону. Ще один можливий механізм РСС — аритмогенна дія антиаритмічних засобів або препаратів з інших фармакологічних груп. Найчастіше вона проявляється виникненням пірует-тахікардії на тлі збільшення тривалості інтервалу QT. Відтак, основою профілактики РСС є уникнення чи припинення дії чинників, що зумовлюють подовження інтервалу QT. У всіх цих ситуаціях існують методи дослідження, які дозволяють точніше оцінити ступінь ризику РСС і визначити потребу в здійсненні профілактичних заходів.

Електрокардіографія

Електрокардіографічний метод (ЕКГ) залишається основою скринінгового обстеження, ключовим методом діагностики низки успадкованих синдромів, які асоціюються з підвищеним ризиком виникнення життєво небезпечних аритмій.

У сучасній аритмології найбільше привертає увагу оцінка тривалості інтервалу QT. У нормі він збільшується на тлі брадикардії та зменшується при тахікардії. Відтак, коливання інтервалу QT протягом доби можуть досягати 100 мс. Ось чому як критерій змін тривалості реполяризації використовують коригований інтервал QT (QTc). Його розраховують за

формулою Базетта як співвідношення абсолютної тривалості QT до квадратного кореня з тривалості інтервалу RR. Збільшення QTc понад 0,46 с позначають як вроджений або набутий синдром подовженого інтервалу QT, що асоціюється з підвищеним ризиком виникнення пірует-тахікардії і РСС. Якщо тривалість QTc менша 0,30 с, діагностують синдром укороченого інтервалу QT. Очевидно, цей нещодавно описаний синдром також поєднується з підвищеним ризиком формування життєво небезпечних аритмій серця.

Ключові аспекти діагностики синдрому подовженого інтервалу QT: ретельне дослідження обставин виникнення клінічних симптомів, оцінка сімейного анамнезу, а також аналіз ЕКГ. Якщо клінічна картина дозволяє припускати аритмічне походження нападів синкопе і наявне подовження QTc, діагноз не викликає сумніву. З іншого боку, за відсутності характерних рис анамнезу і за нормальної тривалості QTc потреби в застосуванні додаткових методів діагностики для виключення синдрому подовженого інтервалу QT немає.

Інший клініко-електрокардіографічний синдром був описаний братами Бругада у 1992 році. Цей синдром характеризується особливим типом ЕКГ (псевдоблокада правої ніжки пучка Гіса, підйоми сегмента ST у відведеннях V1-V3) у поєднанні з документованими епізодами стійкої ШТ або ФШ або сімейним анамнезом РСС у молодому віці. Синдром Бругада може поєднуватися з нападами синкопе незрозумілого походження, пароксизмами поліморфної ШТ, які припиняються спонтанно, тяжкими порушеннями дихання уві сні.

У пацієнтів із синдромом Бругада описано три варіанти змін сегмента ST і зубця Т. Ці зміни повинні реєструватися принаймні у двох правих грудних відведеннях. Класичний (перший) тип характеризується «псевдоінфарктною» графікою ЕКГ. Він проявляється низхідною елевацією сегмента ST принаймні на 2 мм з інверсією зубців Т (графіка «склепіння» — coved type). При другому і третьому типах синдрому Бругада після початкового зниження сегмент ST переходить у позитивний зубець Т («сідловидна» графіка — saddleback type). Причому відмінність між цими типами синдрому Бругада визначається ступенем елевації сегмента ST: понад 1 мм для другого типу і менше 1 мм для третього типу. Утім, у разі застосування фармакологічних проб із введенням антиаритмічних препаратів І класу (флекаїнід, прокаїнамід) можлива конверсія ЕКГ другого або третього типу в класичний тип синдрому Бругада. У випадках, коли є підозра на синдром Бругада, такі зміни ЕКГ у відповідь на фармакологічну пробу можуть мати ключове значення для підтвердження діагнозу.

Один з найпоширеніших успадкованих клініко-електрокардіографічних синдромів — передчасне збудження шлуночків (синдром



О.Й. Жарінов

Вольфа-Паркінсона-Уайта). Цей синдром проявляється зменшенням тривалості інтервалу PQ, наявністю дельта-хвилі та деформацією комплексу QRS. Ризик РСС збільшується у випадку виникнення тахікардії з дуже високою частотою серцевих скорочень (ЧСС). Переважно така ситуація виникає при так званій антидромній тахікардії з антероградним провіденням імпульсів через додатковий шлях (пучок Кента) і ретроградним — через атріоventрикулярний вузол. Найбільш небезпечним є поєднання синдрому Вольфа-Паркінсона-Уайта з фібриляцією або тріпотінням передсердь. Низька тривалість ефективного рефрактерного періоду додаткового пучка зумовлює можливість проведення до шлуночків 300 і більше імпульсів за хвилину. У такому випадку може виникнути гемодинамічний колапс і РСС.

Характерні зміни ЕКГ виявляються також при деяких субклінічних захворюваннях міокарда, асоційованих з підвищеним ризиком РСС. Зокрема, типовими для АДПШ є інверсії зубця Т у правих грудних відведеннях. Крім того, характерним є виражене фракціонування термінального компонента комплексу QRS, яке називають «хвилею епсилон». Тривалість комплексу QRS у відведеннях V1-V3 перевищує 110 мс. У пацієнтів з АДПШ часто виникають політопні правошлуночкові екстрасистоли (наприклад, з морфологією блокади лівої ніжки пучка Гіса і відхиленням електричної осі серця вправо або вліво) і пароксизми стійкої ШТ з морфологією блокади лівої ніжки пучка Гіса. Щоправда, при цьому потрібно здійснити диференціальну діагностику з ідіопатичною ШТ з вихідного тракту правого шлуночка, яка успішно піддається катетерній деструкції.

При ГКМП на ЕКГ найчастіше виявляються ознаки гіпертрофії лівого шлуночка та порушення реполяризації. Можна спостерігати також відхилення електричної осі серця вліво, патологічні зубці Q у нижніх і бокових відведеннях, ознаки збільшення лівого або обох передсердь. У пацієнтів з апікальним варіантом ГКМП у передніх і бокових відведеннях виявляються гігантські негативні зубці Т. Разом з тим чутливість і специфічність змін ЕКГ для діагностики ГКМП недостатня, і для встановлення остаточного діагнозу потрібна візуалізація серця.

Деякі особливості ЕКГ є важливими провісниками прогнозу виживання хворих з хронічною СН, у тому числі ймовірності виникнення РСС. Зокрема, у пацієнтів з дилатаційною кардіоміопатією наявність блокади лівої ніжки пучка Гіса чітко корелює з загальною смертністю та частотою РСС. Ця особливість

Продовження на стор. 18.



Рис. Спектр причин РСС

Примітка: ДЛШ — дисфункція лівого шлуночка, ДКМП — дилатаційна кардіоміопатія, ГКМП — гіпертрофічна кардіоміопатія, АДПШ — аритмогенна дисплазія правого шлуночка, ФШ — фібриляція шлуночків, ВПУ — Вольфа-Паркінсона-Уайта.

О.Й. Жарінов, д.м.н., професор кафедри кардіології і функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Неінвазивні методи оцінки ризику раптової серцевої смерті

Продовження. Початок на стор. 17.

враховується при визначенні доцільності ресинхронізуючої терапії. Натомість, блокада правої ніжки пучка Гіса не має подібного прогностичного значення.

Інші методи дослідження з реєстрацією ЕКГ

Холтеровське монітування ЕКГ (ХМ ЕКГ) дозволяє реєструвати ЕКГ без обмеження рухового режиму хворого протягом 24 годин і більше з наступним автоматизованим аналізом отриманих даних. Цей метод забезпечує найбільш повну та точну оцінку змін ЧСС, кількості порушень ритму серця за час спостереження, їх розподілу протягом доби, зв'язку з фізичним і емоційним навантаженням, прийомом їжі, зміною положення тіла, епізодами ішемії міокарда.

Для оцінки ризику РСС у різних ситуаціях можуть мати значення такі параметри, отримані під час здійснення ХМ ЕКГ:

- кількість і градація шлуночкових аритмій;
- середня ЧСС за добу;
- добова варіабельність ритму серця (ВРС);
- максимальна тривалість коригованого інтервалу QT та його динаміка протягом доби;
- наявність та загальна тривалість епізодів депресії або елевачії сегмента ST.

Протягом кількох десятиліть триває дискусія щодо прогностичного значення кількості та градації шлуночкових екстрасистол. Існує спеціальна прогностична класифікація J. Biggler (1984). Згідно з нею шлуночкові аритмії поділяють на доброякісні, потенційно злоякісні та злоякісні. Відповідно, визначається потреба в застосуванні специфічних засобів лікування аритмій і профілактики РСС. Безперечно, у пацієнтів з тяжким структурним захворюванням міокарда (післяінфарктний кардіосклероз, дисфункція лівого шлуночка будь-якої етіології) шлуночкові аритмії відображають ступінь тяжкості ураження міокарда і нейрогуморальної активації. Нерідко стандартної терапії блокаторами ренін-ангіотензинової системи і бета-адреноблокаторами виявляється достатньо для зменшення кількості та градації шлуночкових екстрасистол. Натомість специфічними провідниками життєво небезпечних аритмій і РСС та критерієм безперечної доцільності застосування засобів профілактики РСС (передусім, аміодарону і АВКД) є лише пароксизми ШТ.

Фрагментарне монітування ЕКГ найбільш доцільне для документування порушень ритму або провідності серця, які виникають порівняно рідко, наприклад щотижня або щомісяця. У цьому випадку застосовують так зване «монітування подій». Пацієнт постійно носить простий і невеликий за розмірами пристрій, який дозволяє самостійно здійснити реєстрацію ЕКГ в одному каналі. Після цього ЕКГ транслюється телефоном лікареві для здійснення аналізу та у разі необхідності прийняття рішень щодо тактики невідкладної допомоги. Різновидом цього методу дослідження є так зване «петлеве» монітування, при якому монітор постійно під'єднаний до грудної клітки. У цьому випадку в пам'яті пристрою постійно залишається лише певний проміжок ЕКГ (наприклад, остання хвилина), і активація пристрою дозволяє зберегти його для подальшого аналізу. Таким чином, лікар отримує змогу оцінити ЕКГ не лише після початку, а й до моменту виникнення порушень ритму серця. Пристрої для «петлевого» монітування найбільш доцільно використовувати при нечастих, але стійких симптомах, імовірно, зумовлених аритміями. Цінну діагностичну інформацію «петлеве» монітування може забезпечити в окремих пацієнтів із синкопальними станами, коли вдається встановити або виключити зв'язок синкопе з нападами тахіаритмії, порушеннями автоматизму або провідності серця.

У сучасні системи ХМ ЕКГ закладений аналіз варіабельності ритму серця, тобто ступеня коливань ЧСС навколо її середнього рівня. Зменшення показників ВРС свідчить про дисбаланс вегетативної регуляції серцевого ритму з відносним послабленням активності парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Припускають, що при цьому можуть

зменшуватися рефрактерні періоди і знижуватися поріг формування шлуночкових аритмій високих градацій. Раніше вважалося, що низькі показники добової ВРС після гострого інфаркту міокарда із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (показник SDNN – стандартне відхилення інтервалів RR за добу менше 40-50 мс) асоціюються з підвищеним ризиком виникнення РСС. Насправді показники ВРС дозволяють виявляти пацієнтів з тяжкою дисфункцією лівого шлуночка, а знижена ВРС має несприятливе прогностичне значення загалом. Натомість вони є менш інформативними для специфічної оцінки ризику і визначення показань для первинної профілактики РСС. Утім, існують дані, що висока ВРС (понад 120-140 мс) характеризується високою негативною предиктивною цінністю і свідчить про порівняно незначний ризик формування життєво небезпечних аритмій серця. Результати деяких досліджень свідчать, що інтерпретація показників ВРС може залежати від даних інших методів дослідження (зокрема, фракції викиду лівого шлуночка та оцінки барорецепторної чутливості). Очевидно, у наш час показники ВРС не мають самостійного значення для оцінки ризику РСС.

Останнім часом з'явилися повідомлення про те, що раптової смерті у ряді випадків безпосередньо передє нестривале подовження інтервалу QT, можливо, внаслідок гострої ішемії міокарда, а також змін вегетативної регуляції роботи серця. Увагу дослідників привернула також просторова дисперсія інтервалу QT – різниця між найбільшою і найменшою тривалістю QT у різних відведеннях звичайної ЕКГ, зареєстрованої на 12-канальному електрокардіографі. У деяких хворих з дисфункцією або гіпертрофією лівого шлуночка дисперсія інтервалу QT зростає до 85-100 мс і більше, що може свідчити про електричну негетогенність міокарда, збільшення неоднорідності реполяризації і схильність до розвитку шлуночкових аритмій високих градацій, особливо при поєднанні з іншими маркерами ризику. Проте, у частини пацієнтів існують обмеження оцінки тривалості інтервалу QT. Найчастіше вони зумовлені змінами конфігурації зубця Т. Саме з огляду на це вказаний метод дослідження не може застосовуватися рутинно.

Реєстрація пізніх потенціалів шлуночків (ППШ) на посиленій, сигнал-усередненій ЕКГ дозволяє виявляти аритмогенний субстрат у хворих з нападами серцебиття і непридатності нез'ясованої етіології, особливо за наявності структурного захворювання міокарда. В ураженому міокарді ППШ – низькоамплітудні високочастотні електричні сигнали наприкінці комплексу QRS або на початку сегмента ST відображають зони сповільненого проведення, які можуть стати субстратом для повторного входу збудження і виникнення пароксизмальної ШТ. Для реєстрації ППШ використовуються біполярні ортогональні відведення X, Y, Z за Франком з комп'ютерною обробкою даних. Метод інформативний для виявлення стійкого аритмогенного субстрату і можливості виникнення життєво небезпечних шлуночкових аритмій. Важливе діагностичне значення надають виявленню ППШ у хворих з постінфарктною систолічною дисфункцією лівого шлуночка і пароксизмами нестійкої ШТ. Ризик аритмічних подій у післяінфарктних пацієнтів із зареєстрованими ППШ збільшується у 6-8 разів. Раніше ці результати враховували при відборі хворих для здійснення внутрішньосерцевого електрофізіологічного дослідження. Із широким упровадженням методів ревазуляризації серця він забезпечив суттєві можливості модифікації аритмогенного субстрату, що призвело до зменшення позитивного предиктивного значення ППШ. Водночас цей метод дослідження характеризується високим негативним предиктивним значенням і може використовуватися для виключення зв'язку синкопальних станів з пароксизмами ШТ.

Крім дослідження ППШ, іншим неінвазивним методом, затвердженим Адміністрацією продуктів і медикаментів США (FDA) для оцінки ризику РСС, є оцінка альтерації зубця Т. Під цим поняттям розуміють зміни морфології зубця Т, які відбуваються у різних серцевих циклах. Вважають, що така альтерація

зумовлена коливаннями ходу процесів реполяризації у часі та просторі. Значні градієнти реполяризації призводять до формування односторонньої блокади проведення, кільця рієнтри та, імовірно, ШТ. Альтерацію зубця Т рідко можна побачити на звичайній ЕКГ. Для її ідентифікації потрібні спеціальні програми комп'ютерного спектрального аналізу. Дослідження здійснюються на тлі постійної ЧСС під час проби з фізичним навантаженням або стимуляції передсердь. Показник альтерації зубця Т характеризується дуже високою негативною предиктивною цінністю і тому може застосовуватися передусім для виключення схильності до виникнення життєво небезпечних шлуночкових аритмій.

Дослідження чутливості барорецепторів дозволяє оцінити зміни ЧСС у відповідь на підвищення рівня артеріального тиску (після введення α -адреноміметичного засобу). Тонус блукаючого нерва оцінюють за кривою залежності ЧСС від артеріального тиску. Зниження барорецепторної чутливості асоціювалося з підвищенням частоти індукування пароксизмів ШТ під час електрофізіологічного дослідження. Інформативність цього показника для оцінки ризику життєво небезпечних аритмій серця збільшувалася у разі його поєднання з іншими неінвазивними маркерами: ВРС і альтерацією зубця Т.

Важливим засобом обстеження окремих пацієнтів із шлуночковими аритміями є проба з фізичним навантаженням на велоергометрі або тредмілі. Поява частих шлуночкових екстрасистол під час або після навантаження асоціюється з більшою небезпекою виникнення тяжких серцево-судинних подій, але не є специфічним маркером ризику РСС. Збільшення кількості екстрасистол під час навантаження при високій ЧСС або в першу хвилину після його закінчення свідчить про її можливий зв'язок з ІХС. У пацієнтів, у яких ектопічні комплекси виникають під час навантаження, смертність протягом року втричі більша, ніж у таких із аритміями лише в спокої. Поява парних шлуночкових екстрасистол або пароксизмів ШТ асоціюється з гіршим прогнозом виживання порівняно з поодинокими шлуночковими екстрасистолами. Як правило, зв'язок виникнення аритмій з фізичним навантаженням визначає доцільність призначення бета-

адреноблокаторів. Натомість «доброякісні» екстрасистолі звичайно зникають під час навантаження та відновлюються через 3-5 хвилин після його закінчення. Проба з фізичним навантаженням особливо цінна для обстеження та оцінки відповіді на лікування у пацієнтів з підозрою на адренергічно залежні симптомні аритмії серця, у тому числі катехоламінергічну поліморфну ШТ. Утім, слід брати до уваги діагностичні обмеження проби з навантаженням, через те що:

- у частини хворих не вдається спровокувати аритмії, виявлені раніше;
- за даними різних дослідників, в 11-40% практично здорових пацієнтів під час фізичного навантаження з'являються поодинокі, а у 5% – парні екстрасистолі;
- у деяких хворих під час фізичного навантаження можуть зникати навіть групові та ранні екстрасистолі;
- пароксизмальні тахіаритмії є абсолютним або відносним протипоказанням до виконання навантажувальних проб.

Отже, неінвазивні методи дослідження забезпечують різноманітну інформацію, важливу для оцінки ризику РСС. Електрокардіографічний метод залишається основою скринінгового обстеження хворих, виявлення ряду ускладнених аритмічних синдромів та пошуку пацієнтів з підозрою на субклінічні ураження міокарда. Результати холтеровського та фрагментарного монітування ЕКГ, а також навантажувальних проб забезпечують важливу клінічну і прогностичну інформацію, яка безперечно впливає на терапевтичні рішення. Дані інших неінвазивних методів дослідження, таких як реєстрація сигнал-усередненої ЕКГ, оцінка ВРС, альтерації зубця Т, дисперсії інтервалу QT, барорецепторної чутливості, мають інтерпретуватися залежно від структурно-функціонального стану міокарда. Окремі з наведених методів характеризуються високою негативною предиктивною цінністю, тобто дозволяють виключити схильність до виникнення життєво небезпечних аритмій серця. Їх зміни поодинокі або в комбінації можуть стати підставою для застосування специфічних засобів профілактики РСС лише після додаткової перевірки у спеціально організованих дослідженнях.

ПЕРВЫЙ 3-КАТ-ИНГИБИТОР

ПРЕДУКТАЛ[®] MR

Триметазидин 35 мг
Таблетки с модифицированным высвобождением

2 таблетки в день

Единственный миокардиальный цитопротектор, рекомендованный Европейским обществом кардиологов¹ и Ассоциацией кардиологов Украины²

Эффективность оригинального препарата

- ✓ Уменьшает количество приступов стенокардии³
- ✓ Повышает физическую активность⁴ и качество жизни³

2 таблетки в день

Необходимый компонент лечения ИБС

SERVIER www.servier.ua Официальный партнер Ассоциации кардиологов Украины. Мировой лидер исследований и образовательных программ в кардиологии

Сервье-Україна: г. Київ, ул. Борзового, 24. Тел.: (044)490-34-41. НРА/3704/02/01 За повною інформацією звертайтесь до інструкції для медичного застосування

1. ESC guidelines on the management of stable angina pectoris. Eur Heart J. 2006;27:1341-1381. 2. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування. Київ. 3. Glezer MG, Deev AD, Eur Heart J 2007; 28 (Abstr Suppl):770. 4. G Fraggaso et al. J am Col Cardiol. 2006;48:922-8.