

## Czy można przewidzieć wystąpienie nagłego zgonu sercowego u chorych z niewydolnością serca?

prof. dr hab. n. med. Michał Wierchowicki

II Klinika Kardiologii, Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań



W ostatnich latach nagły zgon sercowy (SCD) jawi się jako jeden z kluczowych problemów leczenia chorych z niewydolnością serca (HF) [1, 2]. Po wprowadzeniu do praktyki klinicznej standardów leczenia opartych na stosowaniu leków przedłużających życie [2] śmiertelność chorych powodowana postępującymi objawami HF jako pompy uległa istotnemu zmniejszeniu, wynosi ok. 10% w skali rocznej [2, 3]. Z drugiej jednak strony, zwiększyła się częstość SCD występującego głównie wśród chorych w II i III klasie wg NYHA. W badaniu MERIT-HF [4] SCD stanowił 64% zgonów wśród chorych w II klasie wg NYHA, odsetek ten w IV klasie wg NYHA wynosił 33%. Nie spełniły się również nadzieje pokładane w amiodaronie czy najnowszych lekach antyarytmicznych III klasy – dofetylidzie i azymilidzie [5, 6].

Okazało się, że poprawa hemodynamiki krążenia po zastosowaniu nowych leków nie zapobiega niestety w odpowiednim stopniu wystąpieniu SCD. Zmniejszając one wprawdzie ryzyko nagłego zgonu (leki beta-adrenolityczne o 30–40%, inhibitory ACE i antagoniści aldosteronu o 20–30%, również statyny i leki przeciwplatekcyjne), nie wpływa to jednak na ogólny trend zwiększenia częstości występowania SCD u chorych z HF w początkowych jej okresach [2, 4, 5]. Przełomowe znaczenie miało wprowadzenie do leczenia kardiowerterów-defibrylatorów [5, 6]. Podstawowa strategia zapobiegania SCD u chorych z HF sprowadza się dziś do sprecyzowania, u jakich chorych istnieją wskazania do wdrożenia tego typu postępowania terapeutycznego [5–7]. Zasadnicze znaczenie ma określenie, u których chorych istnieje zagrożenie wystąpienia SCD [7, 8]. Selektywne oznaczanie markerów SCD jest trudne, biorąc pod uwagę niezwykle złożoną patogenezę SCD, w której należy uwzględnić zaburzenia przewodnictwa i repolaryzacji, zwiększoną aktywacją neurohormonalną, niedokrwienie mięśnia sercowego czy podłoże genetyczne [7–9].

Trzeba wziąć pod uwagę dane kliniczne z uwzględnieniem etiologii HF; u chorych z chorobą wieńcową, zwłaszcza z pozawałową dysfunkcją lewej komory (LV), ryzyko jest szczególnie duże. Uszkodzenie mięśnia sercowego mierzone zmniejszeniem frakcji wyrzutowej LV (LVEF) oraz zaburzenia w obrębie układu autonomicznego

[zmniejszenie parametrów zmienności rytmu zatokowego, nieprawidłowości dotyczące turbulencji rytmu zatokowego (HRT) oraz zmniejszenie wrażliwości baroreceptorów] odgrywają w tej ocenie niezwykle ważną rolę.

W ostatnim okresie szczególnie duże znaczenie przypisuje się sumowaniu poszczególnych czynników ryzyka w celu globalnego określenia stopnia zagrożenia, pozwalającego na stratyfikację prognostyczną chorych, ułatwiającą kwalifikację do odpowiedniego modelu postępowania terapeutycznego. Komentowana praca dotyczy tego właśnie niezwykle ważnego zagadnienia. Badając 56 chorych z HF, Autorzy wykazali istotne obniżenie częstości występowania czynników ryzyka SCD, zwłaszcza zwiększenie LVEF, obniżenie spoczynkowej częstotliwości rytmu serca oraz poprawę parametrów rytmu serca po leczeniu karwedilolem [10].

W bardzo interesującej analizie 680 chorych z HF Watanabe i wsp. [11] wykazali, że LVEF <30%, wymiar końcowo-rozkurczowy lewej komory >60 mm, stężenie peptydu natriuretycznego w surowicy >200 pg/ml, obecność nieutrwalonego częstoskurczu komorowego i cukrzyca stanowią szczególne zagrożenie SCD. W populacji chorych z 2 lub więcej czynnikami ryzyka incydent ten wystąpił w ciągu 2 lat obserwacji u 2,8% chorych, przy obecności 3 lub więcej czynników zagrożenia – u 20% chorych.

Potwierdza to doniesienia, że nie poszczególne czynniki ryzyka, ale łączna ocena kilku z nich ma największą wartość w ocenie zagrożenia SCD.

### Piśmiennictwo

1. Goldstein S. The changing epidemiology of sudden death in heart failure. *Curr Heart Fail Rep* 2004; 1: 93-7.
2. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 1115-40.
3. Bundkirchen A, Schwinger RH. Epidemiology and economic burden of chronic heart failure. *Eur Heart J Suppl* 2004; 6: D57-D60.
4. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999; 353: 2001-7.
5. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352: 225-37.

6. Ray IB, Reddy VY. Implanted defibrillators and primary prevention of sudden cardiac death: where are we today? *Int J Cardiol* 2005; 98: 15-20.
7. Christ M, Sharkova J, Bayraktoglu S, et al. B-type natriuretic peptide levels predict event-free survival in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Eur J Heart Fail* 2007; 9: 272-9.
8. Doust JA, Pietrzak E, Dobson A, et al. How well does B-type natriuretic peptide predict death and cardiac events in patients with heart failure: systematic review. *BMJ* 2005; 330: 625.
9. Tomaselli GF, Zipes DP. What causes sudden death in heart failure? *Circ Res* 2004; 95: 754-63.
10. Nessler J, Nessler B, Kitliński M, et al. Sudden cardiac death risk factors in patients with heart failure treated with carvedilol. *Kardiol Pol* 2007; 65: 1417-22.
11. Watanabe J, Shinozaki T, Shiba N, et al. Accumulation of risk markers predicts the incidence of sudden death in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2006; 8: 237-42.