

Rizikos įvertinimas esant ūminei miokardo infarkto fazei

Julija Braždžionytė, Giedrė Bakšytė

Kauno medicinos universiteto klinikų Kardiologijos klinika

Raktažodžiai: ūminis miokardo infarktas, širdies ritmo variabilumas, kairiojo skilvelio disfunkcija, ritmo sutrikimai.

Santrauka. Hospitalinis mirštamumas nuo ūminio miokardo infarkto išlieka opi problema, nors sukurti modernūs gydymo būdai, kaip trombolizė ir vainikinių arterijų angioplastika. Šiame straipsnyje apžvelgiami pastarųjų metų literatūros duomenys apie rizikos įvertinimą esant ūminei miokardo infarkto fazei, svarbiausius jų lemiančius veiksnius, jų kitimą ligos eigoje ir tarpusavio ryšį. Didžiausias dėmesys skirtas širdies ritmo variabilumui, kairiojo skilvelio disfunkcijai bei ritmo sutrikimams. Nagrinėjamas širdies ritmo variabilumo kitimas priklausomai nuo miokardo infarkto lokalizacijos, vainikinių arterijų pažeidimo laipsnio, gydymo metodo, ligos fazės. Pabrėžiamos ne tik kairiojo skilvelio sistolinės, bet ir diastolinės funkcijos bei dešiniojo skilvelio funkcijos svarba miokardo infarkto eigai ir baigčiai. Pateikiami naujausi literatūros duomenys apie ritmo sutrikimų įtaką mirštamumui, jų ryšį su kairiojo skilvelio funkcija, autonominės nervų sistemos būkle. Pabrėžiama ne tik skilvelinių ritmo sutrikimų – skilvelinės tachikardijos ir skilvelių virpėjimo, bet ir prieširdžių virpėjimo, prieširdžių plazdėjimo įtaka mirštamumui nuo miokardo infarkto, ypač aktuali vyresnio amžiaus pacientams.

Įvadas

Mirštamumas nuo ūminio miokardo infarkto mažėja, tačiau jis išlieka pagrindinė mirštamumo ir sergamumo priežastis išsivysčiusiose pasaulio šalyse. Todėl yra svarbu nustatyti padidėjusios mirštamumo rizikos veiksnius, atrinkti pacientus, kurie priskirtini padidėjusios rizikos grupei, prognozuoti jų ligos eigą ir baigtį, numatyti gydymo ir pavojingų gyvybei komplikacijų prevencijos priemones.

Bendras hospitalinis miokardo infarktu sirgusių pacientų mirštamumas siekia net 18 proc. (1, 2). Riziką nulemia įvairių klinikinių, patofiziologinių, vainikinių arterijų anatominės veiksnų visuma. Tarp rizikos veiksnių minimi senyvas amžius, kairiojo skilvelio disfunkcija, miokardo išemija, ritmo sutrikimai, sumažėjęs širdies ritmo variabilumas ir kt.

Pirmą kartą padidėjusio mirštamumo po miokardo infarkto rizikos ryšį su sumažėjusiu širdies ritmo variabilumu (ŠRV) nustatė M. M. Wolfas ir bendraaut. 1977 m. (3). 1987 m. R. E. Kleiger ir bendraaut. išspausdino pirmąjį straipsnį, kuriame rašė, kad grupės pacientų, kurių mažesnis ŠRV, mirštamumas nuo širdies ir kraujagyslių sistemos ligų buvo didesnis, be to, ŠRV prognostinė vertė buvo nepriklausoma nuo įprastų klinikinių rizikos įvertinimui taikytų veiksnių.

ŠRV vertinti sukurta daug įvairių metodų. Paprasčiausia atlikti laiko charakteristikų matavimus. Matuo-

jamas arba širdies susitraukimų dažnis (ŠSD) bet kuriuo laiko momentu, arba intervalai tarp vienas po kito einančių normalių QRS kompleksų, t. y. QRS kompleksų, kilusių po sinusinio mazgo depoliarizacijos (R-R arba N-N intervalai). Taip galima apskaičiuoti pačius paprasčiausius laiko parametrus: vidutinį N-N intervalą, vidutinį ŠSD, skirtumą tarp ilgiausio ir trumpiausio N-N intervalo ir kt. Naudojant statistinius ir geometrinius metodus, iš trumpų 5 minučių trukmės ir ilgų 24 valandų trukmės EKG įrašų apskaičiuojami pagrindiniai ŠRV laiko charakteristikų parametrai: SDNN – visų NN intervalų standartinis nuokrypis; SDANN – viso įrašo 5 min. trukmės segmentų N-N intervalų vidurkių standartinis nuokrypis; SDNN indeksas – viso įrašo 5 min. trukmės segmentų N-N intervalų standartinių nuokrypių vidurkis; RMSSD – kvadratinė šaknis iš gretimų N-N intervalų skirtumų kvadratų sumos vidurkio; NN50 – vienas po kito einančių N-N intervalų, besiskiriančių daugiau kaip 50 ms, skaičius; pNN50 – NN50/visi N-N intervalai; ŠRV trianguliacinis indeksas ir NN intervalo histogramos trianguliacinė interpoliacija – dažniausiai naudojami geometriniai metodai. Nuo 1960 m. tachogramų analizei pradėti naudoti įvairūs spektriniai metodai. Naudojant šiuos metodus, vertintos ŠRV dažnio charakteristikos. Matuojami šie parametrai: ADK – aukštų dažnių komponentė (0,15–0,4 Hz); LDK – lėtų dažnių

Lentelė. Normalūs ŠRV rodikliai

Kintamasis	Vienetai	Normalios vertės (vidurkis±SN)
24 valandų EKG įrašo laiko charakteristikų analizė		
SDNN	ms	141±39
SDANN	ms	127±35
RMSSD	ms	27±12
ŠRV trianguliacinis indeksas		37±15
5 min. EKG įrašo, ligoniui ramiai gulintiam ant nugaros, spektrinė analizė		
Bendras dažnio spektras	ms ²	3466±1018
LDK	ms ²	1170±416
ADK	ms ²	975±203
LDK	n. u.	54±4
ADK	n. u.	29±3
LDK/ADK		1,5–2,0

SN – standartinis nuokrypis.

komponentė (0,04–0,15 Hz); LLDK – labai lėtų dažnių komponentė (0,0033–0,04 Hz); ULDK – ultra lėtų dažnių komponentė ($\leq 0,0033$ Hz); bendras dažnio spektras – visų NN intervalų dispersija ($\leq 0,04$ Hz); LDK ir ADK santykis (4). ADK komponentė rodo parasimpatinės nervų sistemos tonusą, o LDK komponentė – tiek parasimpatinės, tiek simpatinės nervų sistemos aktyvumą. ŠRV parametrų matavimo vienetai ir normalios vertės pateikiamos lentelėje.

ŠRV sumažėja ankstyvosios miokardo infarkto fazės metu. SDNN, SDANN, SDNN indeksas mažėja per pirmąsias 24 val., įvykus miokardo infarktui, o antrąją parą pradeda didėti ir pasiekia pradines vertes maždaug penktąją dieną (5). Dauguma autorių ŠRV tyrė 7–14 parą po įvykusio miokardo infarkto, tačiau yra duomenų, kad ir anksti atliktas ŠRV kitimų matavimas (jau per pirmąsias 48 val.) naudingas neinvaziniam rizikos įvertinimui (5, 6). 30 dienų po įvykusio miokardo infarkto mirusiųjų buvo žymiai mažesnis LDK ir ADK santykis jau antrąją parą, be to, šis ryšys išliko ir vėliau stebint pacientus vienerius metus. LDK ir ADK santykis 1,2 arba mažesnis turi 88 proc. jautrumą, 64 proc. – specifiškumą ir 99 proc. – neigiamą predikcinę vertę mirštamumui per 30 dienų. Kitų autorių duomenimis, patikimai didesnis mirštamumas buvo grupėje pacientų, kurių SDNN < 50 ms pirmąją ir penktąją parą po įvykusio miokardo infarkto. ŠRV kito panašiai mirusiųjų ir išgyvenusių pacientų grupėse, tačiau mirusiųjų buvo mažesnės ŠRV parametrų vertės (5).

Pastebėta ŠRV priklausomybė nuo miokardo infarkto (MI) lokalizacijos. Lyginant priekinės sienos MI su

kitos lokalizacijos MI, pirmuoju atveju didesnis ŠSD, bet mažesnis ŠRV (SDANN, LDK ir ADK) jau pirmąją ir antrąją parą po įvykusio MI. Antrąją parą ligoniams, sergantiems priekinės sienos MI, mažėja LDK ir ADK santykis, o esant nepriekiniam MI, šis santykis didėja (6). Tai galima paaiškinti didesniu parasimpatinių skaidulų skaičiumi apatinėje užpakalinėje kairiojo skilvelio sienoje, priekinio MI metu vykstančia specifinių priekinių širdies simpatinių aferentinių nervų stimuliacija ir didesne infarkto apimto širdies raumens mase.

ŠRV parametrai gerai koreliuoja su vainikinių arterijų pažeidimo laipsniu, nustatytu angiografiškai (6). ŠRV didžiausias esant atvirai infarkto zonos vainikinei arterijai (TIMI 3). Taigi geresnis vainikinės arterijos pratekamumas didina ŠRV, kuris savo ruožtu mažina staigios mirties riziką. ŠRV atsakas į ankstyvą reperfuziją (mažiau kaip per 12 val. nuo skausmo pradžios) yra dvifazis: pirmąją valandą po sėkmingos reperfuzijos ŠRV mažėja, vėliau jo parametrai palaipsniui didėja ir galiausiai normalizuojasi, rodydami *n. vagus* aktyvaciją ir simpatinės nervų sistemos slopinimą (7). Tokios teigiamos ŠRV dinamikos nebuvo vėliau atliktas reperfuziją (daugiau kaip po 12 val. nuo skausmo pradžios). Tai rodo laiku pradėto reperfuzinio gydymo svarbą (7).

Įvertinti ŠRV, pradėta naudoti fraktalų analizė. Naudojant šį metodą, galingiausiu mirtingumo prediktoriumi pasirodė eksponentė $\alpha_1 < 0,65$ nepriklausomai nuo KS disfunkcijos laipsnio (8–10).

Širdies nepakankamumas pasireiškia 15–25 proc. ūminiu miokardo infarktu sergančių ligonių (11–15),

15–40 proc. sąlygoja hospitalinį (11–14) ir 25–55 proc. mirštamumą per vienerius metus (11, 14, 16). Jau 1967 m. T. Killip ir J. T. Kimball nustatė, kad kuo didenis širdies nepakankamumas, t. y. aukštesnė Killipo klasė, tuo didesnis mirštamumas ligoninėje. Taigi, esant kardiogeniniam šokui, rizika mirti ypač didelė. Jų klasifikacija tapo paprastu ir tikslu ankstyvosios rizikos nustatymo metodu ligoniams, sergantiems ūminiu miokardo infarktu. Išanalizavus JAV Antrojo nacionalinio miokardo infarkto registro (*The Second National Registry of Myocardial Infarction – NRM-2*) duomenis, nustatyta, kad 19,1 proc. ūminiu miokardo infarktu sirgusių ligonių buvo ir širdies nepakankamumas: II arba III Killipo klasė. Šiems ligoniams radosi daugiau komplikacijų (reinfarktas, insultas, II ar III laipsnio atrioventrikulinė blokada, skilvelinės aritmijos, širdies plyšimas ir netikėtas širdies sustojimas). Šių ligonių mirštamumas ligoninėje buvo tris kartus didesnis už ligonių, kuriems nebuvo širdies nepakankamumo (21,4 proc. ir 7,2 proc.; $p < 0,0005$). Ilgesnė ir gydymo stacionare trukmė. Be to, širdies nepakankamumas hospitalizavimo dėl ūminio miokardo infarkto metu buvo vienas stipriausių hospitalinio mirštamumo prediktorių kartu su priekinės lokalizacijos miokardo infarktu ir vyresniu amžiumi (17).

Kairiojo skilvelio (KS) išstūmimo frakcija (IF), taip pat KS galinio sistolinio tūrio indeksas (KS GSTi) ir infarkto dydis, vertinamas *technecio-99m sestamibi* vieno fotono emisinės kompiuterinės tomografijos (SPECT) metodu, yra svarbūs prognozuojant mirštamumą po miokardo infarkto. Praėjus šešiams mėnesiams po miokardo infarkto didžiausias mirštamumas buvo pacientų, kurių IF mažiau nei 30 proc., KSGSTi didesnis kaip 70 ml/m² ir infarkto dydis didesnis kaip 35 proc. (18).

Be gerai žinomos KS sistolinės funkcijos įtakos sergamumui ir mirštamumui po miokardo infarkto (1, 19) nemažiau svarbi ir KS diastolinė funkcija, kurios ryšys su širdies nepakankamumu, progresuojančia KS dilatacija, remodeliacija, mirštamumu po miokardo infarkto plačiai nagrinėjamas pastarųjų metų mokslinėje literatūroje. Kraujotakos per mitralinę vožtuvą deceleracijos laikas bei Doplerio indeksas (izovolumetinės kontrakcijos ir relaksacijos laikų sumos santykis su išstūmimo laiku – Tei indeksas), kompleksiskai vertinantis sistolinę ir diastolinę funkcijas, turi nepriklausomą ir reikšmingą vertę po miokardo infarkto (20). Tokios išvados gautos ištyrus 799 ūminiu miokardo infarktu susirgusius ligonius ir atlikus jų echokardiografinį tyrimą per pirmąsias šešias paras po įvykusio miokardo infarkto. Restriktinė diastolinė funkcija ir Doplerio indeksas buvo nepriklausomi mirš-

tamumo nuo visų priežasčių veiksniai, tuo tarpu sienų judesio indeksas ir relaksacijos sutrikimas buvo nereikšmingi. Šio tyrimo metu mirė 1/3 ligonių, kurių KS sistolinė funkcija gera (IF > 0,50). Be to, pacientams, kurių diastolinė funkcija išlieka sutrikusi arba blogėja praėjus vienam mėnesiui po miokardo infarkto, yra didesnė mirties arba pakartotinio hospitalizavimo dėl širdies nepakankamumo, sąlygoto persirgto miokardo infarkto, rizika (21).

Kitų autorių duomenimis, ištyrus 64 ūminiu miokardo infarktu sirgusius pacientus ir palyginus jų duomenis su kontrolinės grupės 31 pacientu, nustatyta, kad sutrumpėjęs kraujotakos per mitralinę vožtuvą deceleracijos laikas $dt \leq 140$ ms, rodantis restriktinio tipo KS pildymąsi, geriau koreliuoja su pirmojo miokardo infarkto baigtimi negu ŠRV bei IF. Be to, pacientų su restriktinio tipo diastoline disfunkcija buvo žymiai mažesnis ŠRV lyginant su pacientais, kurių diastolinė funkcija nebuvo restriktinė, ar lyginant su kontroline grupe (22). Ilgalaikio bei trumpalaikio ŠRV parametrai (vidutinis ŠSD, ŠRV indeksas, SDNN, SDANN, RMSSD) silpnai, bet patikimai koreliavo su KS diastolinės funkcijos parametrais (deceleracijos laiku, izovolumetinės relaksacijos laiku ir maksimaliu sistoliniu plaučių venų kraujotakos greičiu). Tai paaiškina dėl restriktinio KS pildymosi ir ankstyvos KS dilatacijos padidėjusia sienos miokardo įtampa, kuri savo ruožtu skatina KS dilatacijos progresavimą ir sukelia simpatinę aktyvaciją. Pažymėtina, kad iki echokardiografinio tyrimo ir Holterio monitoravimo atlikimo pacientams nebuvo skirta beta adrenoblokatorių. Apibendrinant galima teigti, kad restriktinė diastolinė KS disfunkcija yra nepriklausomas nuo ŠRV ir IF nepalankios prognozės po pirmojo miokardo infarkto veiksnys (22).

L. A. M. Zornoff ir bendraautoriai įrodė ir dešiniojo skilvelio (DS) funkcijos įtaką mirštamumui po ūminio miokardo infarkto. *SAVE (The Survival and Ventricular Enlargement)* tyrimo echokardiografinėje studijos tyrinėtojai tyrė pacientus, kuriems buvo KS disfunkcija (KS IF = 40 proc.), bet nebuvo širdies nepakankamumo klinikinių požymių 3–16 ūminio miokardo infarkto parą. Dešiniojo skilvelio disfunkcija (DS frakcinis ploto kitimas mažiau kaip 32,2 proc.) nepriklausomai prognozavo bendrąjį mirštamumą nuo širdies ir kraujagyslių sistemos ligų ir širdies nepakankamumą (23).

Iki 20 proc. ūminiu miokardo infarktu sergančių pacientų kyla skilvelinių ritmo sutrikimų (24). Skilvelinės aritmijos, ypač skilvelių virpėjimas, per pirmąsias 48 ūminio miokardo infarkto valandas didina hospitalinio mirštamumo riziką, o vėlyvosios aritmijos

paprastai susijusios su ryškia kairiojo skilvelio disfunkcija ir rodo didelę riziką mirti per pirmuosius metus po miokardo infarkto (25).

Diskutuojama dėl pirminio skilvelių virpėjimo (be širdies nepakankamumo arba kardiogeninio šoko) įtakos prognozei. Vienų studijų (pvz., *MILIS – Multiple Center Investigation of the Limit of Infarction*) duomenimis, jis nedidina hospitalinio mirštamumo, kitos (*GISSI – Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico*) duomenimis, pirminio skilvelių virpėjimo didėja mirštamumas ligoninėje, bet ne vėliau. GUSTO-III (*Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Arteries-III*) klinikinio tyrimo tyrėjai palygino mirštamumą per 30 dienų ir per vienerius metus tarp dviejų grupių pacientų: pirmos grupės pacientams ($n=1121$) hospitalizuojant dėl ūminio miokardo infarkto, užfiksuota skilvelinių aritmijų (skilvelių virpėjimas ir (ar) nenutrūkstama skilvelinė tachikardija); antros grupės pacientams ($n=13921$) šių ritmo sutrikimų nerasta. Pacientų, kuriems užfiksuotas skilvelių virpėjimas, mirštamumas per 30 dienų buvo 31 proc., skilvelinė tachikardija – 24 proc., abi minėtos aritmijos – 44 proc., nesant šių ritmo sutrikimų – 6 proc. Mirštamumas po vienerių metų atitinkamai, 34, 29, 49 ir 9 proc. Mirštamumas per 30 dienų ir per vienerius metus buvo didesnis vėlyvųjų (daugiau kaip 48 val. nuo hospitalizavimo) negu ankstyvųjų (48 val. ir daugiau nuo hospitalizavimo) aritmijų grupėje. Skilvelinių aritmijų ryšys su padidėjusiu mirštamumu išliko ir koregavus pagal kitus mirštamumą nulemiančius veiksnius, kaip amžius, Killipo klasė, miokardo infarkto lokalizacija. Net atmetus pacientus, kuriems buvo širdies nepakankamumas arba kardiogeninis šokas, taip pat per pirmąsias 24 val. mirusius pacientus, skilvelinių ritmo sutrikimų įtaka ankstyvajam ir vėlyvajam mirštamumui išliko reikšminga (24).

Antrinis skilvelių virpėjimas, kylantis esant ryškiam kairiojo skilvelio nepakankamumui ar kardiogeniniam šokui, turi blogą prognozę, hospitalinis mirštamumas siekia 40–60 proc.

Skyrus amiodarono ir (ar) implantavus kardioverterį-defibriliatorių, gerėja vėlyvojo (kylančio praėjus 48 val. ir daugiau nuo ūminio miokardo infarkto pradžios) skilvelių virpėjimo prognozė, kurią daugiau lemia išlikusi kairiojo skilvelio funkcija ir grįžtamoji išemija negu pačios aritmijos keliama rizika (19).

Skilvelinė tachikardija, kylanti vėliau ūminio miokardo infarkto eigoje, dažnesnė tais atvejais, kai yra transmuralinis infarktas ir kairiojo skilvelio disfunkcija, ji dažniau būna nenutrūkstama, paprastai sukelia ryš-

kų hemodinamikos pablogėjimą ir yra susijusi su padidėjusiu hospitaliniu ir vėlyvuju mirštamumu (19).

Analizuojant pirmųjų 12-kos ūminio miokardo infarkto valandų EKG duomenis, monomorfinės ar polimorfinės skilvelinės tachikardijos nutrūkstamų paroksizmų užregistruota iki 67 proc. ligonių. Šie nutrūkstamys skilvelinės tachikardijos paroksizmai nesusiję su padidėjusia mirštamumo rizika nei hospitalizavimo metu, nei per pirmuosius metus po miokardo infarkto (19). Vėlesniu miokardo infarkto laikotarpiu (10 ± 6 dieną) nutrūkstanti skilvelinė tachikardija užfiksuota 9 proc. pacientų. Tik 2,4 proc. šių pacientų būna sumažėjusi kairiojo skilvelio funkcija. Svarbiausia, kad šios tachikardijos reikšmė mirštamumui yra maža. Tuo tarpu reikšmingesni rizikos veiksniai yra sutrikusi širdies autonominė funkcija, infarktą sąlygojusios vainikinės arterijos pratekumumas ir sutrikusi kairiojo skilvelio funkcija (26).

Nuo 1960 m. vyravo nuomonė, kad ankstyvosios skilvelinės ekstrasistolės („R ant T“ fenomenas) yra staigios mirties rizikos veiksnys sergant sunkia širdies liga. Stebint kardiologijos intensyviosios terapijos skyrių ligonius, didelis dėmesys buvo skiriamas šių ekstrasistolių sukeliamoms letalioms tachiaritmijoms, jos laikytos pavojingiausia skilvelinės ektopijos forma. Tačiau pastaraisiais metais atlikti tyrimai rodo, kad nors šių ekstrasistolių užregistruojama didelei daliai ūminiu miokardo infarktu sergančių pacientų (49–73 proc.), jų skaičius ūminio miokardo infarkto metu (per pirmąsias 24 val.) yra mažas (0,8/val.) ir jos sudaro tik 1,8 proc. visų skilvelinių ekstrasistolių. Jos dažnesnės trombolizės metu (8/val.), ypač jei reperfuzija nesėkminga (15/val.), negu po trombolizės (0,6/val.). Taigi „R ant T“ požymis retėja laikui bėgant. Ankstyvųjų ekstrasistolių, kaip skilvelių virpėjimą sukeliančių faktorių, reikšmė taip pat mažėja. Mokslinėje literatūroje pateikiamo vieno klinikinio tyrimo duomenimis, skilvelių virpėjimas po ankstyvos skilvelinės ekstrasistolės per pirmąsias 24 ūminio miokardo infarkto valandas kilo tik vienam ligoniui iš 93 (iš viso trys epizodai). Taip pat „R ant T“ fenomeno sukeltos skilvelinės tachikardijos sudarė tik mažą procentą visų užregistruotų skilvelinės tachikardijos epizodų (3,3 proc.) ir jos buvo dažnesnės labai ankstyvos ūminio miokardo infarkto fazės metu. Nors šios skilvelinės tachikardijos buvo didesnio dažnio ir ilgiau tęsėsi, tačiau visi jų epizodai nutrūko savaime, buvo beveik besimptomiai, gerai toleruojami ir nesukėlė pavojaus gyvybei (27). Taigi dažnos skilvelinės ekstrasistolės (daugiau kaip 5 per minutę), polimorfinės skilvelinės ekstrasistolės, „R ant T“ fenomenas, porinės ir gru-

pinės, anksčiau vadintos „įspėjamosiomis aritmijomis“, nerodo skilvelių virpėjimo kilimo grėsmės (19).

Prieširdžių virpėjimas (PV) yra dažna miokardo infarkto komplikacija (5–23 proc.). Ištyrus 106780 65 metų ir vyresnių pacientų, sirgusių patvirtintu ūminiu miokardo infarktu, nustatyta, kad 22,1 proc. jų buvo prieširdžių virpėjimas: 10,8 proc. jau atvykimo į stacionarą metu (t. y. lėtinis PV ar atsiradęs ankstyvojoje miokardo infarkto fazėje ir užregistruotas per 6 ir mažiau val. nuo hospitalizavimo pradžios) ir 11,3 proc. atsiradęs hospitalizavimo metu. Kilus PV, ligos baigtis buvo žymiai blogesnė: didesnis hospitalinis, mirštamumas per 30 dienų ir per vienerius metus. Didesnis hospitalinis ir per 30 dienų mirštamumas, ilgesnis hospitalizavimo laikas nustatytas ligoniams, kuriems PV atsirado ligoninėje, palyginus su ligoniais, hospitalizuotais jau esant PV. Dažnesnis reinfarktas, smegenų kraujotakos sutrikimai, širdies nepakankamumas, hospitalizavimas į intensyviosios terapijos skyrių buvo PV grupėje. Be to, šios grupės ligoniai buvo ilgiau gydomi ligoninėje vidutiniškai dviem dienomis. PV dažniau kyla vyresniems ir daugiau gretutinių ligų turintiems pacientams (arterinė hipertenzija, cukrinis diabetas, plaučių ligos), jų didesnis ŠSD hospitalizuojant, ryškesnis širdies nepakankamumas, mažesnė IF, anamnezėje dažniau aortos ir vainikinių arterijų jungčių operacija, miokardo infarktas ir smegenų

kraujotakos sutrikimai. PV šio tyrimo metu nustatytas kaip nepriklausomas ankstyvojo ir vėlyvojo mirštamumo rizikos faktorius (28). Panašius duomenis pateikia ir GUSTO klinikinio tyrimo (*Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries Trial*) tyrėjai: PV, kilęs ligoninėje, nepriklausomai susijęs su mirštamumu. Pastovus prieširdžių virpėjimas/prieširdžių plazdėjimas (PV/PP) hospitalizavimo metu susijęs su didesne rizika negu intermituojantis PV/PP (29). Taigi PV, komplikuojančio miokardo infarktą, gydymui ir profilaktikai turėtų būti skiriamas didesnis dėmesys, ypač didelės rizikos vyresniems pacientams (28).

Mokslinėje literatūroje minimi ir kiti faktoriai, turintys įtakos ankstyvajam mirštamumui, kaip širdies fermentų koncentracija, endotelinas-1, susijęs su KS sistoline funkcija, plazmos BNP (smegenų natriuretinis peptidas), cukrinis diabetas ir kt. Tačiau dažniausiai minimi rizikos veiksniai yra ŠRV, KS disfunkcija ir ritmo sutrikimai. Nustatytas ir jų tarpusavio ryšys: IF koreliuoja su ŠRV, o mažesni ŠRV parametrai registruojami pacientams, kuriems kartoja nutūkstančios skilvelinės tachikardijos tiriant po savaitės nuo miokardo infarkto pradžios (30).

Kuo anksčiau atrinkus didelės rizikos grupės pacientus, galima būtų padėti geriau parinkti gydymą ir taip sumažinti šios grupės pacientų mirštamumą.

Risk assessment in acute myocardial infarction

Julija Braždžionytė, Giedrė Bakšytė

Department of Cardiology, Kaunas University of Medicine Hospital, Lithuania

Key words: acute myocardial infarction, heart rate variability, left ventricular dysfunction, arrhythmias.

Summary. Despite the appearance in clinical practice of modern treatment modes as thrombolysis and percutaneous coronary intervention, in-hospital mortality from acute myocardial infarction remains an important problem. In this paper we review recently published data concerning risk stratification in the acute phase of myocardial infarction, different factors affecting the prognosis, their dynamics in the course of the disease, and inter-factor relations. We emphasize the prognostic value of three factors: heart rate variability, left ventricular dysfunction and arrhythmias. Changes in heart rate variability are discussed in association to location of myocardial infarction, patency of infarct-related artery, the chosen treatment mode and its timing. Left ventricular diastolic function and right ventricular function are shown to be predictors of morbidity and mortality after myocardial infarction besides left ventricular systolic function. We also present the latest data concerning the prognostic implication of arrhythmias, their relation to left ventricular function and autonomic nervous system balance. Atrial fibrillation and atrial flutter appear to be important factors in predicting mortality after myocardial infarction, especially in the elderly, as well as ventricular arrhythmias – sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation.

Correspondence to G. Bakšytė, Department of Cardiology, Kaunas University of Medicine Hospital, Eivenių 2, 3007 Kaunas, Lithuania. E-mail: giedre@caramail.com

Literatūra

1. Mahon NG, O'Rourke C, Codd MB, McCann HA, McGarry K, Sugrue DD. Hospital mortality of acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *Heart* 1999;81:478-82.
2. Brown N, Young T, Gray D, Skene AM, Hampton JR. Inpatient death from acute myocardial infarction 1982-92: analysis of data in the Nottingham heart attack register. *BMJ* 1997;315:159-64.
3. Wolf MM, Varigos GA, Hunt D, Sloman JG. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Australia* 1978;2:52-3.
4. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Guidelines. *Eur Heart J* 1996;17:354-81.
5. Dououlas AD, Flather MD, Pipilis A, Campbell S, Studart F, Rizos IK, et al. Evolutionary pattern and prognostic importance of heart rate variability during the early phase of acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2000;77:169-79.
6. Singh N, Mironov D, Armstrong PW, Ross AM, Langer A. Heart rate variability assessment early after acute myocardial infarction. *Circulation* 1996; 93:1388-95.
7. Bonnemeier H, Hartmann F, Wiegand UKH, Irmer C, Kurz T, Tolg R, et al. Heart rate variability in patients with acute myocardial infarction undergoing primary coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 2000;85:815-20.
8. Huikuri HV, Makikallio TH, Peng CK, Goldberger AL, Hintze U, Moller M. Fractal correlation properties of R-R interval dynamics and mortality in patients with depressed left ventricular function after an acute myocardial infarction. *Circulation*. 2000;101:47-53.
9. Tapanainen JM, Thomsen PE, Kober L, Torp-Pedersen C, Makikallio TH, Still AM, et al. Fractal analysis of heart rate variability and mortality after an acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002;90:347-52.
10. Makikallio TH, Hoiber S, Kober L, Torp-Pedersen C, Peng CK, Goldberger AL, et al. Fractal analysis of heart rate dynamics as a predictor of mortality in patients with depressed left ventricular function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999;83:836-9.
11. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;1:397-402.
12. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. GISSI-2: a factorial randomised trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12,490 patients with acute myocardial infarction. *Lancet* 1990;336:65-71.
13. The International Study Group. In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet* 1990;336:71-5.
14. Rott D, Behar S, Gottlieb S, Boyko V, Hod H. Usefulness of the Killip classification for early risk stratification of patients with acute myocardial infarction in the 1990s compared with those treated in the 1980s. *Am J Cardiol* 1997;80:859-64.
15. Miller WL, Wright RS, Grill JP, Kopecky SL. Improved survival after acute myocardial infarction in patients with advanced Killip class. *Clin Cardiol* 2000;23:751-8.
16. Emanuelsson H, Karlson BW, Herlitz J. Characteristics and prognosis of patients with acute myocardial infarction in relation to occurrence of congestive heart failure. *Eur Heart J* 1994;15:761-8.
17. Wu AH, Parsons L, Every NR, Bates ER. Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction. A report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NORMI-2). *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1389-94.
18. Burns RJ, Gibbons RJ, Yi Q, Roberts RS, Miller TD, Schaer GL, et al. The relationships of left ventricular ejection fraction, end-systolic volume index and infarct size to six-month mortality after hospital discharge following myocardial infarction treated by thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:30-6.
19. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2001. p. 1185-95, 1198-201.
20. Moller JE, Egstrup K, Kober L, Poulsen SH, Nyvad O, Torp-Pedersen C. Prognostic importance of systolic and diastolic function after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2003;145(1):147-53.
21. Moller JE, Poulsen SH, Sondergaard E, Seward J, Appleton ChP, Egstrup K. Impact of early changes in left ventricular filling pattern on long-term outcome after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2003;89:207-15.
22. Poulsen SH, Jensen SE, Moller JE, Egstrup K. Prognostic value of left ventricular diastolic function and association with heart rate variability after a first acute myocardial infarction. *Heart* 2001;86:376-80.
23. Zornoff LAM, Skali H, Pfeffer MA, St John Sutton M, Rouleau JL, Lamas GA, et al. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1450-5.
24. Al-Khatib SM, Stebbins AL, Califf RM, Lee KL, Granger ChB, White HD, et al. Sustained ventricular arrhythmias and mortality among patients with acute myocardial infarction: results from the GUSTO-III trial. *Am Heart J* 2003;145(3):515-21.
25. Timmis A. Acute coronary syndromes: risk stratification. *Heart* 2000;83:241-6.
26. Hohnloser SH, Klingenhoben T, Zabel M, Schopperl M, Mauss O. Prevalence, characteristics and prognostic value during long-term follow-up of nonsustained ventricular tachycardia after myocardial infarction in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1895-902.
27. Chlidakis JA, Karapanos G, Davlouros P, Aggelopoulos G, Alexopoulos D, Manolis AS, et al. Significance of R-on T phenomenon in early ventricular tachyarrhythmia susceptibility after acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *Am J Cardiol* 2000;85:289-93.
28. Rathore SS, Berger AK, Weinfurt KP, Schulman KA, Oetgen WJ, Gersh BJ, et al. Acute myocardial infarction complicated by atrial fibrillation in the elderly. Prevalence and outcomes. *Circulation* 2000;101:969-74.
29. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, Torp-Pedersen C. The occurrence and prognostic significance of atrial fibrillation/flutter following acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1999;20:748-54.
30. Valkama JO, Huikuri HV, Airaksinen KE, Linnaluoto ML, Takkunen JT. Determinants of frequency domain measures of heart rate variability in the acute and convalescent phases of myocardial infarction. *Cardiovasc Res* 1994;28:1273-6.

*Straipsnis gautas 2003 09 20, priimtas 2003 11 19
Received 20 September 2003, accepted 19 November 2003*