УДК 616.12-036.886

МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

© Данила Александрович Степанов[1], Данил Иванович Лойко[1], Михаил Андреевич Абрамов[1], Игнат Валерьевич Рудченко[2], Василий Александрович Качнов[2]

[1] ФГАУ Военный Инновационный Технополис «ЭРА». 143405, Россия, Московская обл., г. Красногорск военный городок Павшина 33/1 в. ч. 26302.
[2] ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова» МО РФ. 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева д. 6

Контактная информакция: Данила Александрович Степанов — оператор 3-й научной роты ФГАУ Военный Инновационный Технополис «ЭРА»

РЕЗЮМЕ. В обзоре рассмотрено понятие внезапной сердечной смерти, представлены основные теории патогенеза и факторы риска. Также проанализированы медикаментозные, интервенционные и хирургические методы первичной и вторичной профилактики. Основными механизмами развития ВСС являются фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия и асистолия. Профилактика ВСС — это, прежде всего, профилактика ИБС и ХСН. В настоящее время эффективным методом предотвращения ВСС и улучшения прогноза пациентов является имплантация ИКД. Однако ИКД на современном этапе часто недоступен в связи с высоким риском, поэтому лекарственная терапия остается главной в лечении этой группы пациентов. Среди всех препаратов БАБ обеспечивают наиболее значимый эффект и имеют наибольшую доказательную базу. Более того, назначение других препаратов в дополнение к БАБ еще больше снижает риск ВСС.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: внезапная сердечная смерть; фибрилляция желудочков; желудочковая тахикардия; ишемическая болезнь сердца.

MECHANISMS OF SUDDEN CARDIAC DEATH

© Danila A. Stepanov, Danil I. Luiko, M.A. Mikhail A. Abramov, Ignat V. Rudchenko, Vasiliy A. Kachnov

[1] 3rd scientific company of the Military-innovative technopolis «ERA», 143405, Russia, Moscow region, Krasnogorsk military town Pavshina 33/1 incl. 26302.
[2] S. M. Kirov Military Medical Academy, 194044, Russia, St. Petersburg, Academician Lebedeva street, 6

Контактная информакция: Danila A. Stepanov — operator of 3 scientific companies of FGAU Military Innovative Technopolis «ERA»

РЕЗЮМЕ. The article is dedicated to examining the concept of sudden cardiac death (SCD) and exploring the dominant pathogenesis theories and risk factors. Non-invasive and surgical methods of primary and secondary prevention are also analyzed. The main mechanisms of SCD are ventricular fibrillation, ventricular tachycardia and asystole. Prevention of SCD is closely related to prevention of ischemic heart disease and heart failure. Currently the most effective method for preventing SCD and improving the patients' prognosis is the implantable cardioverter-defibrillator (ICD). However, the ICD implantation is often unavailable due to high risk, so drug therapy remains the main method of treatment in this group of patients. Of all drug groups, beta blockers are the most effective in preventing SCD and have the largest evidence base. Moreover, combining beta blockers with drugs from other groups further decreases the risk of SCD.

KEY WORDS: sudden cardiac death; ventricular fibrillation; ventricular tachycardia; ischemic heart disease.

ВВЕДЕНИЕ

Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России является одной из наиболее высоких в мире. Основными причинами смерти при сердечно-сосудистых заболеваниях являются прогрессирование хронической сердечной недостаточности и внезапная сердечная смерть (ВСС) [1]. Ежегодно в РФ по механизму внезапной сердечной смерти умирает 200–250 тыс. человек [2]. В связи с этим, проблема ВСС остается актуальной для отечественного здравоохранения. Под внезапной сердечной смертью понимают ненасильствен-

ную смерть, развившуюся моментально или наступившую в течение часа с момента возникновения острых изменений в клиническом статусе больного. Нередко внезапная сердечная смерть является первым и единственным проявлением ишемической болезни сердца.

Несмотря на широкую распространенность, существует много спорных и пока окончательно не решенных вопросов в отношении патогенеза внезапной сердечной смерти. На данный момент преобладающим в патогенезе ВСС считается аритмогенный фактор, действующий в совокупности с ишемическим поражением миокарда.

ФАКТОРЫ РИСКА ВСС

В большинстве исследований по ВСС приводятся следующие факторы риска, характерные также для ИБС:

1. **Табакокурение** повышает риск ВСС в зависимости от возраста в 2-3 раза, притом независимо от наличия ИБС [3-7]. Поэтому прекращение курения — одно из необходимых условий в профилактике ВСС.
2. **Чрезмерное употребление алкоголя** также повышает риск ВСС в 3 раза, что может быть связано с развитием у пациентов феномена «праздничного сердца» и желудочковых аритмий, что, в свою очередь, приводит к ВСС. По данным проведенных исследований у 46,7% пациентов до 49 лет, умерших внезапно, выявлялось наличие алкоголя в крови [4, 8, 9]. С другой стороны, имеются данные о защитном действии малых доз алкоголя: так, в исследовании British Regional Heart Survey было показано, что потребление алкоголя в небольших количествах снижает риск смертельного исхода после развития большого коронарного события [4, 10].
3. **Гипертоническая болезнь и гипертрофия миокарда левого желудочка** также связаны с развитием ВСС. Случаи ВСС учащались с развитием у пациентов гипертрофии миокарда левого желудочка [11]. Гипертрофия миокарда ЛЖ, выявляемое при проведении ЭХО-КГ, характеризуется повышением риска развития ВСС. По данным Фрамингемского исследования отношение рисков развития ВСС было равно 1,45 на каждые 50 г/м^2 увеличения массы левого желудочка при условии наличия других факторов риска [12]. Верифицированная с помощью ЭКГ или ЭХО-КГ гипертрофия ЛЖ является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых событий. Данные результатов исследований по лечению изолированной систолической гипертензии у пожилых лиц демонстрируют уменьшение общей смертности на 17% и смертности от ОИМ, включая ВСС — на 25% на фоне коррекции артериальной гипертензии [13]. Данные мета-анализа результатов рандомизированных исследований по снижению АД у пациентов с преимущественно диастолической артериальной гипертензии [14] свидетельствуют о 14% снижении смертности от сердечно-сосудистых событий.
4. Связь **сахарного диабета** с развитием ВСС окончательно не установлена. Так, в исследовании Honolulu Heart Program было установлено, что нарушение толерантности к глюкозе повышало риск развития ВСС в 2,22 раза, а наличие СД — в 2,76 раз [15]. С другой стороны, ретроспективный анализ, проведенный во Франции, обнаружил, что СД является фактором риска ВСС только у пациентов с наличием ИБС [16]. Такой же результат дали проспективные исследования, проведенные в Великобритании и Финляндии: было подтверждено, что сахарный диабет не является независимым фактором риска ВСС.
5. **Нарушения липидного обмена** считаются признанным фактором риска развития ИБС, в том числе и ВСС [3-5]. Тем не менее, в исследованиях, посвященных оценке применения гиполипидемической терапии для профилактики ИБС, риск развития ВСС специально не определялся и статистика на этот счет не собиралась. Если предположить линейную зависимость между снижением риска ВСС и снижением смертности от ИБС, то назначение гиполипидемической терапии может дать снижение относительного риска ВСС на 30-40% [17, 18]. Отмечается и протективный эффект употребления продуктов, содержащих полиненасыщенные жирные кислоты, на риск развития ВСС: в исследовании US Physicians Study было обнаружено, что еженедельное употребление рыбы снижает риск развития ВСС в 2 раза, независимо от наличия других факторов риска [19].
6. Существует взаимосвязь между интенсивной **физической нагрузкой** и развитием ВСС, однако механизм ее развития пока до конца не ясен: чаще всего летальный исход настигал нетренированных лиц во время интенсивной физической нагрузки [20]. Вместе с тем в популяционном исследовании было установлено, что умеренные и регулярные физические нагрузки являются фактором, снижающим относительный риск развития ВСС примерно в 3-4 раза. [21]. Отсутствие физической активности является причиной развития коронарных событий даже при условии контроля других модифицируемых факторов риска (курение, артериальная гипертензия, злоупотребление алкоголем).
7. **Повышенная ЧСС** является независимым фактором риска внезапной сердечной смерти. Данная взаимосвязь отмечается у лиц с ранее диагностированными заболеваниями сердца и без них, вне зависимости от индекса массы тела и уровня физической активности. Одним из предлагаемых объяснений является снижение активности парасимпатической нервной системы [3, 4]. Снижение показателей вариабельности ритма сердца также является предиктором высокого риска смерти от ВСС: значение показателя стандартного отклонения SDNN менее 20 мс было связано с двукратным ростом риска внезапной смерти [22].
8. Были выявлены связанные с риском развития ВСС **изменения на ЭКГ.** К ним относятся депрессия сегмента ST

и изменения Т-волны, а также увеличение интервала QT [23, 24]. Так, проведенное в Бельгии исследование ЭКГ пациентов без стенокардии и ИМ в анамнезе показало, что после коррекции прочих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, наличие ишемических изменений на ЭКГ связано с повышением относительного риска сердечно-сосудистой смертности в 2,45 раза у мужчин и в 2,16 раз у женщин [25].

ПАТОГЕНЕЗ ВСС

Основными механизмами развития ВСС являются фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия и асистолия (остановка сердца), причем желудочковые тахиаритмии составляют 85% в структуре ВСС [26-28]. Риск развития ВСС резко возрастает при наличии структурной патологии миокарда: почти в 7,5 раз по сравнению с пациентами без нее [29, 30]. В 80% случаев роль структурного субстрата ВСС играют морфологические изменения в миокарде, развившиеся на фоне ИБС [26-28]. Желудочковые аритмии совместно с ишемическим поражением миокарда формируют порочный круг: ишемия миокарда запускает его аритмическую активность, что в свою очередь приводит к нарушению гемодинамики и дальнейшему прогрессированию ишемии. Морфологическим субстратом этого порочного круга являются коронарный атеросклероз и негомогенность миокарда. На тканевом уровне нарушение электрической однородности миокарда возникает при наличии кардиосклероза (постинфарктного или атеросклеротического), кардиомиопатий, либо дополнительных пучков проведения, предрасполагающих к развитию аритмий по механизму re-entry [31-33]. На клеточном уровне с повышенным риском развития аритмий связаны «электрические болезни сердца» — каналопатии. Их роль менее значительна, однако они чаще являются причиной ВСС в молодом (до 30 лет) возрасте [31, 34-36].

Таким образом, основными нозологическими формами, приводящими к ВСС, являются: ишемическая болезнь сердца, гипертрофическая кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия правого желудочка и синдром удлинённого интервала QT (LQTS).

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — это обусловленное расстройством коронарного кровообращения поражение миокарда, возникающее вследствие нарушения равновесия между коронарным кровотоком и доставкой кислорода к сердечной мышце. В основе ИБС лежит органическое поражение коронарных артерий, вызванное в подавляющем большинстве случаев стенозирующим атеросклерозом, к которому может присоединяться тромбоз. Реже причинами ИБС могут быть функциональные состояния коронарных артерий (спазм или повышения тонуса коронарных артерий), которые, в конечном счете, также наслаиваются на имеющиеся дефекты эндотелия коронарных артерий.

Согласно классификации Всемирной Организации Здравоохранения, существуют следующие формы ИБС: внезапная смерть (первичная остановка сердца), сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма, стенокардия, постинфарктный кардиосклероз и инфаркт миокарда.

В клинической практике ведущим фактором, повышающим риск развития желудочковых аритмий и ВСС, является инфаркт миокарда (ИМ). Перенесённый ИМ значительно повышает риск возникновения ВСС, и в большинстве случаев ВСС приходится именно на эту когорту пациентов [37]. Частота ВСС у людей, перенёсших ИМ, составляет 2–4% в год, однако она существенно меняется в зависимости от времени, прошедшего с момента развития ИМ [38]. Наибольшие значения этот показатель имеет в первый месяц после перенесённого ИМ, увеличиваясь в 10 раз, тогда как в течение последующих 2 лет риск развития ВСС снижается до устойчивых величин. В целом ВСС может быть причиной от 25% до 50% летальных исходов после перенесённого ИМ [39, 40]. К основным направлениям снижения летальности от ВСС относится её активная профилактика в группах людей с высоким риском. В настоящее время наиболее информативными показателями высокого риска развития ВСС при ИМ являются [41, 42]:

- снижение фракции выброса левого желудочка (ЛЖ) менее 30%;
- постинфарктный кардиосклероз и нарушения регионарной сократимости;
- выраженная фрагментация процесса деполяризации миокарда желудочков по данным сигнал-усреднённой электрокардиографии (ЭКГ);
- отклонения в показателях вариабельности сердечного ритма;
- альтернация зубца Т, изменённая величина и дисперсия интервала QT по данным ЭКГ;
- наличие желудочковых аритмий высоких градаций;
- положительный результат электрофизиологического исследования в виде провоцирования желудочковой тахикардии.

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — первичное изолированное поражение миокарда, характеризующееся гипертрофией желудочков (чаще левого) при уменьшенном или нормальном объеме их полостей. Гипертрофия часто носит асимметричный характер за счет утолщения межжелудочковой перегородки с развитием обструкции выводного отдела левого желудочка. Данное заболевание характеризуется прогрессирующим течением с высоким риском развития угрожающих жизни желудочковых аритмий и ВСС. При ГКМП внезапная сердечная смерть чаще всего наступает у лиц молодого возраста во время интенсивной физической нагрузки, занятий спортом [43-45]. С возрастом ее риск снижается. Согласно международному консенсусу по гипертрофической кардиомиопатии от 2003 г., выделяют большие и малые факторы риска

внезапной смерти при ГКМП [46]. К большим факторам риска относят остановку сердца в анамнезе, стойкую желудочковую экстрасистолию, случаи внезапной сердечной смерти у родственников больных, необъяснимые синкопе в анамнезе, гипертрофию миокарда более 3 см, эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии, а также гипотензивная реакция в ответ на физическую нагрузку. К малым факторам ВСС относятся: фибрилляция предсердий, обструкция выходного тракта левого желудочка, эпизоды ишемии миокарда, злокачественные мутации генов и наличие у больного интенсивных физических нагрузок. Подверженность больных с ГКМП первичной нестабильности миокарда желудочков может быть обусловлена: особенностями морфологических изменений в миокарде (его дезорганизацией, фиброзом), предрасполагающими к повторному входу волны возбуждения; преждевременным возбуждением желудочков через латентные проводящие пути, ишемией миокарда.

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — заболевание миокарда, характеризующееся развитием дилатации (растяжения) полостей сердца, с возникновением систолической дисфункции, но без увеличения толщины стенок. При данном заболевании развиваются сердечная недостаточность и нарушения ритма и проводимости, возникает склонность к развитию тромбоэмболий, также происходит снижение фракции выброса левого желудочка и увеличение конечного диастолического размера полости левого желудочка [47].

Зачастую ДКМП диагностируется поздно, уже при развитии сердечной недостаточности, тромбоэмболических осложнений, фатальных аритмий. Нечеткость клинической картины и симптомов на ранних этапах у многих пациентов с ДКМП, как правило, осложняет своевременную диагностику этой патологии, представляющую собой гетерогенную группу заболеваний. Этиологию ДКМП связывают с повреждением миокарда токсической, воспалительной, аутоиммунной или метаболической природы [48, 49].

АРИТМОГЕННАЯ ДИСПЛАЗИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) — заболевание миокарда, характеризующееся прогрессирующим замещением миокарда правого желудочка жировой и соединительной тканью и проявляющееся желудочковыми аритмиями и развитием ВСС. АДПЖ имеет наследственную природу, передается по аутосомно-доминантному типу и связана с мутациями генов, кодирующих десмосомные белки [50–52]. В процессе патогенеза АДПЖ происходит апоптоз кардиомиоцитов, обычно начинающийся в области треугольника между верхушкой, артериальным конусом и диафрагмальной поверхностью. Впоследствии развивается жировая или фиброзно-жировая инфильтрация. Второй тип связан с большим риском образования аневризм и вовлечения стенки левого желудочка [53]. Структурно измененный миокард часто выступает субстратом развития желудочковой экстрасистолии, желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков. Обычно аритмии при АДПЖ развиваются при физической нагрузке, что указывает на их чувствительность к катехоламинам.

Для диагностики АДПЖ применяется набор больших и малых критериев [54]. К большим критериям относятся: дилатация и снижение фракции выброса правого желудочка без вовлечения левого; выявленная при биопсии жировая или фиброзно-жировая инфильтрация миокарда; наличие эпсилон-волн или расширенных комплексов QRS в правых грудных отведениях на ЭКГ; семейный анамнез АДПЖ, подтвержденной путем биопсии или аутопсии. К малым критериям относятся: сегментарное расширение правого желудочка и наличие участков гипокинезии его стенки; инверсия зубца Т в ЭКГ-отведениях V2, V3 при отсутствии блокады правой ножки пучка Гиса; поздние потенциалы на сигнал-усредненной ЭКГ; желудочковая тахикардия в совокупности с блокадой левой ножки пучка Гиса; частые желудочковые экстрасистолы (>1000/сутки); семейный анамнез внезапной сердечной смерти.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ СИНДРОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT

Наследственный синдром удлиненного интервала QT (LQTS) характеризуется удлинением интервала QT на электрокардиограмме (более 450 мс) и полиморфной желудочковой тахикардией типа «пируэт» [55]. LQTS относится к каналопатиям и вызывается различными мутациями генов, кодирующих белки-субъединицы калиевых, натриевых или кальциевых каналов. В результате этого процессы реполяризации миокарда происходят неравномерно и не одновременно в различных частях желудочков, что и становится причиной удлинения интервала QT. Кроме того, значительно возрастает чувствительность миокарда к влияниям симпатической нервной системы, что способствует развитию различных тахиаритмий и жизнеугрожающих желудочковых аритмий [56, 57].

Многие пациенты с врожденными формами LQTS страдают от таких тяжелых сердечных событий, как синкопе и внезапная сердечная смерть, возникающих чаще всего во время физических упражнений или психического напряжения. Однако сердечные события иногда происходят в состоянии покоя и во время сна. Часто при LQTS внезапная смерть настигает молодых и внешне здоровых людей.

ПРОФИЛАКТИКА ВСС

Выделяют первичную и вторичную профилактику ВСС. Первичная профилактика осуществляется у пациентов с факторами риска развития ВСС, но без эпизодов остановки сердца в анамнезе, а вторичная — у пациентов, переживших остановку сердца. В профилактику включается модификация факторов риска, адекватная медикаментозная терапия основной и сопутствующей патологии. Современная профилактика ВСС основывается на комплексном подходе, включающем применение медикаментозных, интервенционных и хирурги-

ческих методов лечения. Помимо этого, требуется индивидуализированный подход к каждому конкретному пациенту в зависимости от выявленных у него факторов риска и сопутствующих заболеваний.

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ

Применение лекарственных препаратов для профилактики ВСС определяется клинической симптоматикой, функциональным состоянием левого желудочка, степенью тяжести сердечной недостаточности, характером имеющихся нарушений сердечного ритма. С целью профилактики используются как собственно антиаритмические препараты, так и препараты для лечения основного заболевания.

Бета-адреноблокаторы (БАБ). Антиаритмический эффект БАБ связывают как с их антиишемическим действием, так и со снижением симпатической активности. Мета-анализ исследований, проведенных для оценки влияния данных препаратов на выживаемость у постинфарктных больных, показал, что назначение БАБ сопровождается увеличением выживаемости, снижением общей и сердечно-сосудистой смертности, а также уменьшением частоты развития ВСС [58]. Положительные эффекты БАБ в отношении развития желудочковых аритмий и ВСС также доказаны и для больных с ХСН ишемической и неишемической природы (ДКМП, ГКМП, синдромом удлиненного QT, АДПЖ) [59-62]. Преимущество БАБ заключается также в том, что их можно сочетать с другими антиаритмическими препаратами, в частности, — с амиодароном [63]. Выбор препарата и дозы определяются основным заболеванием, которое имеется у больного (перенесенный ОИМ, ХСН и другие). Таким образом, БАБ являются эффективным и, при надлежащем отборе больных и подходах к подбору доз, безопасными средствами, имеют самую большую доказательную базу и в настоящее время должны рассматриваться в качестве препаратов первой линии для проведения первичной и вторичной профилактики ВСС (I, A) [32, 64].

Ингибиторы АПФ. Доказательства положительного влияния этой группы препаратов на выживаемость после перенесенного ОИМ, а также на больных с ХСН получены в большом количестве исследований, показавших, что иАПФ достоверно снижают общую и сердечно-сосудистую смертность у данной категории пациентов [65-70]. Однако, в отличие от исследований, посвященных БАБ, в большинстве этих клинических испытаний конкретно ВСС в качестве конечной точки не рассматривалась. Исключением является исследование TRACE, в котором изучалось влияние трандолаприла на ВСС и был получен положительный результат [70]. Несмотря на то, что установление механизма смерти, особенно при ВСС, затруднено, особенно в клинических исследованиях, когда случаи оцениваются ретроспективно. Вместе с тем почти половина больных ИБС, особенно перенесшие ОИМ, погибают внезапно. Таким образом, можно экстраполировать полученные убедительные результаты о снижении с помощью иАПФ сердечно-сосудистой смертности и на ВСС. Подтверждением вышесказанного является мета-анализ [68], целью которого была оценка влияния иАПФ на риск развития ВСС. Результаты этого анализа показали, что назначение иАПФ пациентам, перенесшим ИМ, сопровождается уменьшением общей и сердечно-сосудистой смертности, при этом частота развития ВСС снижается на 20%. В связи с этим положение об эффективности иАПФ для профилактики ВСС у больных, перенесших ИМ и пациентов с ХСН (со сниженной фракцией выброса) присутствует во всех современных отечественных и зарубежных рекомендациях по профилактике ВСС и имеет самый высокий уровень доказательности.

Антагонисты альдостерона. Исследование RALES продемонстрировало, что у больных с выраженной ХСН, принимавших спиронолактон, по сравнению с больными, использовавшими петлевые диуретики, через 2 года наблюдения были достоверно ниже показатели общей летальности (35% против 46%) и ВСС (10% против 13%). При этом существенного уменьшения частоты выявления желудочковых аритмий не было отмечено [71]. Показано, что электролитные нарушения, возникающие при назначении некалийсберегающих диуретиков, могут способствовать развитию фатальных аритмий, тогда как антагонисты альдостерона, препятствуя гипокалиемии, играют защитную роль. В дальнейшем было показано, что антиаритмический эффект данных препаратов более сложен. Блокада альдостероновых рецепторов помимо сохранения калия и магния также устраняет системную вазоконстрикцию, предупреждает развитие фиброза в миокарде, а также снижает активность симпатической нервной системы, являющейся участником аритмогенеза, улучшая показатели вариабельности сердечного ритма и повышая чувствительность барорефлекса [72, 73]. В последние годы появились результаты применения нового антагониста альдостерона — эплеренона, которые подтверждают эффективность этой группы препаратов в снижении риска ВСС. Следовательно, для предупреждения ВСС у больных с ХСН в схему терапии рекомендуется включать антагонисты альдостерона, причем не только при застойной сердечной недостаточности [74].

Ацетилсалициловая кислота. Назначение ацетилсалициловой кислоты имеет позитивное значение в профилактике коронарных событий. Помимо дезагрегантных свойств имеет значение противовоспалительное действие препарата, что уменьшает процессы ремоделирования. Ретроспективный анализ результатов исследования SOLVD показал, что у больных с ХСН назначение ацетилсалициловой кислоты на 24% снижало частоту развития ВСС [75]. Согласно существующим рекомендациям данный препарат входит в стандарты профилактического лечения как у больных перенесших ОИМ, так и у пациентов со стабильной стенокардией и острым коронарным синдромом.

Статины. Обзор данных литературы свидетельствует о существенном снижении сердечно-сосудистой смертности при использования статинов у больных ИБС. В большинстве из проведенных клинических испытаний ВСС, как отдельная конечная точка, не оценивалась. Тем не менее, в исследовании 4S при применении симвастатина наряду с

существенным снижением общей смертности и смертности от ишемической болезни сердца отмечалась тенденция к уменьшению частоты ВСС. Аналогичные результаты были получены в отношении правастатина (LIPID). Крупный мета-анализ, включавший 90 000 пациентов, принимавших участие в 14 рандомизированных исследованиях, проведенный до 2005 года, доказал эффективность статинов для профилактики ВСС у больных ИБС [76]. Поэтому в существующих рекомендациях по профилактике ВСС использование статинов у больных ИБС признается необходимым [32, 64]. Для профилактики развития сердечно-сосудистых осложнений назначение статинов рекомендуется всем больным, относящимся к группе высокого сердечно-сосудистого риска. Что касается применения статинов для профилактики ВСС у пациентов с ХСН неишемической этиологии, то доказательной базы для этой категории больных в настоящее время не существует.

Амиодарон и соталол. Антиаритмический эффект препаратов III класса связан с удлинением потенциала действия и увеличением длительности рефрактерного периода. Это способствует прерыванию циркуляции импульса по петле re-entry, а также подавлению аритмии, возникающей по триггерному механизму. Положительное влияние амиодарона и соталола при аритмиях связано в том числе с их антиишемическим действием, уменьшением ЧСС и влиянием на сократительную функцию левого желудочка [77]. Несмотря на это, вопрос о влиянии данных препаратов на долгосрочную выживаемость окончательного ответа не имеет. Несколько клинических испытаний и один мета-анализ продемонстрировали снижение частоты ВСС при назначении амиодарона у пациентов с левожелудочковой дисфункцией после перенесенного ИМ и неишемической ДКМП [78]. Однако большинство больных в этих клинических исследованиях наряду с амиодароном принимали и бета-блокаторы. С другой стороны, исследование SCD-HeFT, посвященное оценке профилактической эффективности амиодарона в отношении предотвращения ВСС при ХСН, не выявило его преимуществ по сравнению с плацебо у больных с ХСН IV ФК [79].

ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ МЕТОДЫ

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД). Применение ИКД в профилактике ВСС основано на преимущественно аритмическом механизме развития ВСС (до 90%), когда остановка кровообращения является следствием внезапно развившейся фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии. Функциональные возможности современных ИКД позволяют прерывать подобные аритмии в подавляющем большинстве случаев. Восстановление синусового ритма происходит путем нанесения электрического разряда между установленными в камерах сердца электродами и корпусом прибора. Современные модели способны анализировать электрическую активность сердца и при необходимости выполнять дефибрилляцию, антитахикардитическую стимуляцию или — при брадисистолии — работать как кардиостимулятор.

Эффективность ИКД в отношении профилактики ВСС была доказана в нескольких крупных клинических исследованиях, дизайн которых предполагал оценку выживаемости у пациентов с наличием основных факторов риска ВСС, выделенных J.T. Bigger еще в 1984 г. [80]. Результаты, полученные в этих исследованиях, легли в основу существующих сегодня Американских и Европейских рекомендаций по имплантации этих устройств и Рекомендаций по лечению желудочковых аритмий с целью профилактики ВСС [32]. Таким образом, ИКД сегодня следует рассматривать как основное средство первичной и вторичной профилактики ВСС, а также как средство лечения неустранимых желудочковых аритмий. Однако у большинства пациентов при этом сохраняется необходимость приема антиаритмических препаратов для уменьшения количества разрядов дефибриллятора. Также стоит отметить, что, несмотря на значительную эффективность ИКД, его применение ограничено высокой стоимостью.

Радиочастотная абляция. Катетерная РЧА позволяет устранить или модифицировать морфологический субстрат желудочковых аритмий. Целесообразность ее применения в каждом конкретном случае определяется этиологией и характером течения аритмии. Так, проведение РЧА показано пациентам, испытавшим более 3 разрядов ИКД за сутки, обусловленных устойчивой рецидивирующей желудочковой тахикардией (т.н. «электрический шторм») [81–83].

Тем не менее, пока что данные об эффективности РЧА в отношении профилактики ВСС ограничены, во многом из-за неоднородности группы пациентов с желудочковыми аритмиями, что затрудняет рандомизацию. Интересны данные мета-анализа 5 исследований оценки эффективности РЧА при желудочковых тахикардиях у пациентов со структурной патологией миокарда ишемического генеза [84]. Результаты мета-анализа показали, что РЧА достоверно приводит к снижению количества эпизодов желудочковых тахикардий и количества срабатываний ИКД. Однако достоверного снижения смертности, в том числе внезапной, отмечено не было. Хотя публикации, посвященные результатам РЧА при желудочковых аритмиях у пациентов с АДПЖ, ДКМП и каналопатиями свидетельствуют о положительном влиянии интервенционного вмешательства на течение аритмического синдрома, однозначно судить о роли РЧА в профилактике ВСС сегодня не представляется возможным.

Таким образом, сегодня РЧА является наиболее эффективным методом лечения у пациентов с желудочковыми аритмиями и отсутствием структурной патологии миокарда [32]. Улучшение гемодинамических параметров, возникающее после проведения РЧА, может рассматриваться как важная позитивная модификация такого фактора риска ВСС как систолическая дисфункция [85]. Тем не менее, для подтверждения этого предположения необходимы данные рандомизированных исследований с длительным периодом наблюдения за этой категорией пациентов.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Методики иссечения или резекции аритмогенного очага по-прежнему используются как последнее средство при желудочковых аритмиях, рефрактерных к множественной антиаритмической терапии и у пациентов с неэффективной РЧА. Для ликвидации аритмогенных участков в ряде случаев используют подход, основанный на резекции рубцово-измененного миокарда. Поскольку такие вмешательства довольно травматичны, то используемые сегодня в клинической практике операции эндокардиальной резекции постинфарктного рубца, круговой эндокардиальной вентрикулотомии и эндовентрикулопластики, как правило, сочетаются с аорто-коронарным шунтированием. Интраоперационно могут использоваться эндокардиальная РЧА или криодеструкция очагов аритмии. Таким образом, при рецидивирующей желудочковой тахикардии на фоне терапии ИКД, рефрактерной к медикаментозной терапии и катетерной РЧА, возможна хирургическая резекция очага ЖТ или его прямая РЧА или криодеструкция. У пациентов с врожденным синдромом удлиненного интервала QT (LQTS) выполнение левой шейно-грудной симпатической ганглиоэктомии используется как дополнительный метод лечения при частых эпизодах срабатывания ИКД или при непереносимости бета-блокаторов [86].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Профилактика ВСС — это, прежде всего, профилактика ИБС и ХСН. В настоящее время эффективным методом предотвращения ВСС и улучшения прогноза пациентов является имплантация ИКД. Однако ИКД на современном этапе недоступен многим пациентам с высоким риском, поэтому лекарственная терапия остается главной в лечении этой группы пациентов. Среди всех препаратов БАБ обеспечивают наиболее значимый эффект (снижение риска ВСС составляет в среднем 25% у различных групп пациентов) и имеют наибольшую доказательную базу. Более того, назначение других препаратов к БАБ еще больше снижает риск ВСС. Таким образом, в профилактике ВСС у пациентов с ИБС и ХСН должны использоваться все группы препаратов, обладающие доказанной эффективностью. Внедрение всех методов профилактики и прогнозирования ВСС привело к тому, что выживаемость пациентов высокого риска выросла. Известный кардиолог, Бернард Лаун, писал: «Раньше кардиолог редко встречал пациента с желудочковой тахикардией, а теперь это обычное явление. Если раньше больной, как правило, не выживал после двух или трех приступов желудочковой тахикардии, то теперь есть пациенты, которые перенесли сотни таких приступов. Появилась и расширилась целая область аритмологии с инновационными технологиями для диагностики и лечения. Спасено бесчисленное количество жизней. Я поражен, как быстро, будто за день, это все распространилось по всему миру и стало повсюду общепринятым лечением».

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др. Внезапная сердечная смерть у больных ИБС: распространенность, выявляемость и проблемы статистического учета. Российский кардиологический журнал. 2011; 2: 59–64.
2. Центральная база статистических данных Федеральной службы государственной статистики. 2010. (www.gks.ru/dbscripts/Cbsd).
3. Wannamethee G., Shaper A.G., Macfarlane P.W., Walker M. Risk factors for sudden cardiac death in middle-aged British men. Circulation. 1995; 91: 1749–56.
4. Sexton P.T., Walsh J., Jamrozik K., Parsons R. Risk factors for sudden unexpected cardiac death in Tasmanian men. Aust N Z J Med. 1997; 27: 45–50.
5. Shepherd J., Cobbe S. M., FordI et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. N Engl. J. Med. 1995; 333: 1301–7.
6. Escobedo L.G., Caspersen C.J. Risk factors for sudden coronary death in the United States. Epidemiology 1997; 8: 175–80.
7. Hallstrom A.P., Cobb L.A., Ray R. Smoking as a risk factor for recurrence of sudden cardiac arrest. N Engl. J. Med. 1986; 314: 271–5.
8. Day C.P., James O.F., Butler T.J., Campbell R.W. QT prolongation and sudden cardiac death in patients with alcoholic liver disease. Lancet 1993; 341: 1423–8.
9. Vreede-Swagemakers J.J., Gorgels A.P., Weijenberg M.P. et al. Risk indicators for out-of-hospital cardiac arrest in patients with coronary artery disease. J Clin Epidemiol 1999; 52: 601–7.
10. Dekker J.M., Schouten E.G., Klootwijk P. et al Heart rate variability from short electrocardiographic recordings predicts mortality from all causes in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. Am J. Epidemiol. 1997; 145: 899–908.
11. Haider A.W., Larson M.G., Benjamin E.J., Levy D. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. J Am Coll Cardiol. 1998; 32: 1454–9.
12. Staessen J.A., Wang J.G., Thijs L., Fagard R. Overview of the outcome trials in older patients with isolated systolic hypertension. J Hum Hypertens. 1999; 13: 859–63.
13. Collins R., Peto R., Mac Mahon S. et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. Lancet 1990; 335: 827–38.
14. Cupples L.A., Gagnon D.R., Kannel W.B. Long- and short-term risk of sudden coronary death. Circulation. 1992; 85: I11–I18.
15. Curb J.D., Rodriguez B.L., Burchfiel C.M. et al. Sudden death, impaired glucose tolerance, and diabetes in Japanese American men. Circulation. 1995; 91: 2591–5.
16. Suhonen O., Reunanen A., Knekt P., Aromaa A. Risk factors for sudden and non-sudden coronary death. Acta Med Scand. 1988; 223: 19–25.
17. Downs J.R., Clearfield M., Weis S. et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. JAMA. 1998; 279: 1615–22.
18. National Cholesterol Education Program. Second Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Choles-

terol in Adults (Adult Treatment Panel II). Circulation 1994; 89:1333–445.
19. Albert C.M., Hennekens C.H., O'Donnell C.J. et al. Fish consumption and risk of sudden cardiac death. JAMA. 1998; 279: 23–8.
20. Lemaitre R.N., Siscovick D.S., Raghunathan T.E. et al. Leisure-time physical activity and the risk of primary cardiac arrest. Arch Intern Med. 1999; 159: 686–90.
21. Aberg H., Lithell H., Selinus I., Hedstrand H. Alcohol in temperance and social disability as risk factors for different causes of death. Acta Med Scand. 1986; 220: 351–9.
22. Dekker J.M., Schouten E.G., Klootwijk P. et al. Heart rate variability from short electrocardiographic recordings predicts mortality from all causes in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. Am J Epidemiol 1997; 145: 899–908.
23. Burton F., Cobbe S.M. Dispersion of ventricular repolarization and refractoriness. Cardiovas Res. 2001; 50: 10–23.
24. Dekker J.M., Schouten E.G., Klootwijk P. et al. Association between QT interval and coronary heart disease in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. Circulation. 1994; 90: 779–85.
25. De Bacquer D., De Backer G., Kornitzer M. et al. Prognostic value of ischemic electrocardiographic findings for cardiovascular mortality in men and women. J Am Coll Cardiol. 1998; 32: 680–5.
26. Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J.F. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. Am Heart J. 1989; 117: 151–159.
27. Leclercq J.F., Coumel P., Maison-Blanche P., et al. [Mechanisms determining sudden death. A cooperative study of 69 cases recorded using the Holter method]. Arch Mal Coeur Vaiss. 1986; 79(7): 1024–33.
28. Panidis I.P., Morganroth J. Sudden death in hospitalized patients: cardiac rhythm disturbances detected by ambulatory electrocardiographic monitoring. J Am Coll Cardiol. 1983; 2(5): 798–805.
29. Roger V.L., Go A., Lloyd-Jones DM, et al. On behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2012 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation 2012; 125: e2-e220.
30. Gillum R.F. Sudden death in the United States: 1980–1985. Circulation. 1989; 79: 756–65.
31. Wellens H. et al. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. Eur Heart J. 2014; Jul 1; 35(25):1642–1651.
32. Zipes D.P. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death — Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). J Am Coll Cardiol. 2006; (48):1064–1108.
33. Бокерия Л. А., Филатов А. Г., Тарашвили Э. Г. Современная стратегия фармакологического лечения фибрилляции предсердий. Анналы аритмологии, 2011; 8(3): 5–13.
34. Ackerman M., Atkins D. L., Triedman J. K. Sudden cardiac death in the young. Circulation. 2016; Mar 8; 133(10): 1006–1026.
35. Wilders R. Cardiac Ion Channelopathies and the Sudden Infant Death Syndrome. ISRN Cardiol. 2012; 2012: 846171. Published online 2012; Dec 5.
36. Черникова В. В. Ранняя диагностика сердечно-сосудистых нарушений у больных с дистрофической миотонией. Аспирантский вестник Поволжья. 2014; (1-2): 75–77.
37. Zaman S., Kovoor P. Sudden cardiac death early after myocardial infarction. Circulation. 2014; 129: 2426–2435.
38. Go A. et al. Heart disease and stroke statistics — 2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2014; 129: e28-e292.
39. Adabag A., Therneau T., Gersh B. et al. Sudden death after myocardial infarction. JAMA. 2008; 300: 2022–2029.
40. Piccini J. et al. Mortality benefits from implantable cardioverter-defibrillator therapy are not restricted to patients with remote myocardial infarction: an analysis from the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT). Heart Rhythm. 2011; 8: 393–400.
41. Goff D. et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014; 129: S49–S73.
42. Goldberger J. et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. Circulation. 2014; 129: 516–526.
43. McCaffrey, F. M. Sudden cardiac death in young athletes. A review / F. M. McCaffrey, D. S. Baden, W. B. Strong. Amer. J. D. C. 1991; 145: 177–183.
44. Kenny A. Sudden cardiac death in athletes. A. Kenny, M. Shairo. Brit. Med. Bull. 1992; 48: 534–545.
45. Furlanello F. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in athletes. F. Furlanello, R. Bettini, F. Cozzi et al. Ann. NY. Acad. Sci. 1984; 427: 253–279.
46. Maron B.J. et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2003; 42 (9): 1687–1713.
47. Mathew T. et al. Diagnosis and assessment of dilated cardiomyopathy: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. Echo Res Pract. 2017; 4(2): G1–G13.
48. Mitchell R.S., Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. Robbins Basic Pathology (8th ed.). Philadelphia: Saunders. ISBN 1-4160-2973-7.
49. San Martín M.A., García A., Rodríguez F.J., Terol I. Dilated cardiomyopathy and autoimmunity: an overview of current knowledge and perspectives. Rev Esp Cardiol. 2002; 55 (5): 514–24.
50. Cox MGPJ. et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Circulation. 2011; 123: 2690–700.
51. Fressart V. et al. Desmosomal gene analysis in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: spectrum of mutations and clinical impact in practice. Europace. 2010; 12: 861–8.
52. Klauke B. et al. De novo desmin mutation N116S is associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Hum Mol Genet. 2010; 19 (23): 4595–607.
53. Tabib A., Loire R., Chalabreysse L. et al. Circumstances of death and gross and microscopic observations in a series of 200 cases of sudden death associated with arrythmogenic right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. Circulation. 2003; 108: 3000–3005.

54. McKenna W.J. et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. Br Heart J. 1994; Mar. 71(3): 215–8.
55. Schwartz P.J., Moss A.J., Vincent G.M., Crampton R.S. (1993). "Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update". Circulation. 88 (2): 782–4.
56. Hedley P.L.; Jorgensen P.; Schlamowitz S.; Wangari, Romilda; et al. (2009). "The genetic basis of long QT and short QT syndromes: a mutation update". Human Mutation. 30 (11): 1486–511.
57. Nakajima T., Kaneko Y., Kurabayashi M. (2015). "Unveiling specific triggers and precipitating factors for fatal cardiac events in inherited arrhythmia syndromes". Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society. 79 (6): 1185–92.
58. Dargie H.J. Effect CAPRICORN Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. Lancet. 2001; 357: 1385–1390.
59. Chadda K., Goldstein S., Byington R. et al. Effect of propranolol after acute myocardial infarction in patients with congestive heart failure. Circulation. 1986; 73: 503— 510.
60. Goldstein S., Fagerberg B., Hjalmarson A. et al. For the MERIT-HF Study Group. Metoprolol-controlled release/extended release in patient with severe heart failure. J. Am. Coll. Cardiol. 2001; 38: 932–938.
61. Lechat Ph. The cardiac Insufficiency Bisoprolol Study — II (CIBIS — II): a randomised trial. Lancet. 1999; 353: 9–13.
62. Boutitie F. et al. Amiodarone Interaction With ß-Blockers. Analysis of the Merged EMIAT and CAMIAT Databases. Circulation. 1999; 99: 2268–2275.
63. López-Sendón J., Swedberg K., McMurray J., et al. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. Task Force On Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2004; 25(15): 1341–62.
64. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Неминущий Н.М. Внезапная сердечная смерть. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2011; 272.
65. Yusuf S., Sleight P., Pogue J. et al. Effects of an Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor, Ramipril, on Cardiovascular Events in High-Risk Patient. N Engl J Med. 2000; 342: 145–153.
66. Hertzel C.G. et al. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: result of HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Lancet. 2000; 355: 253–259.
67. Fox K.M. et al. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double — blind, placebo-controlled, multicenter trial (the EUROPA study). Lancet. 2003; 362: 782–788.
68. Domanski M.J., Exner D.V., Borkowf C.B. et al. Effect of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibition on Sudden Cardiac Death in Patients Following Acute Myocardial Infarction. A Meta -Analysis of Randomized Clinical Trials. J Am Coll Cardiol. 1999; 33: 598–604.
69. Pfeffer M. A. Braunwald E., Moye L. A. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Result of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. N Engl J Med. 1992; 10: 669–677.
70. Kober L., Torp-Pedersen C., Carlsen J. E. et al. For the Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. A clinical trial of the angiotensin-converting- enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 1995; 333: 1670–1676.
71. Pitt B., Zannad F., Remme W.J. et al. Effectivnes of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor and loop diuretic for severe chronic congestive heart failure. Am J Cardiol. 1996; 78: 902–907.
72. Pitt B., Remme W., Zannad F. et. al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 2003; 384: 1309–1321.
73. Pitt B., Zannad F., Remme W., et. al. For the Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med. 1999; 341: 709–717.
74. Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. П. и др. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (третий пересмотр) 2009.
75. Nicklas J. M., Pitt B., Timmis G. et al. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. N Engl J Med. 1999; 325(5): 293–302.
76. Cholesterol Treatment Trialist Collaboration — Efficacy and Safety of Cholesterol-lowering Treatment: Prospective Meta-Analysis of Data 9056 Participants in 14 Randomised Trials of Statins. Lancet. 2005; 366: 1267–1277.
77. Гиляров М. Ю., Сулимов В. А. Амиодарон: прошлое, настоящее и будущее. Клиническая фармакология и терапия. 2006; 4: 60–65.
78. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. Lancet. 1997; 350: 1417–1424.
79. Gruberg L. et al. SCD-HeFT: Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial. Medscape Cardiology. 2004: 16.
80. Bigger JT Jr. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death. Am J Cardiol. 1984; 54(9): 3D-8D.
81. Tan V., Yap J., Li-Fern Hsu, Liew R. Catheter ablation of ventricular fibrillation triggers and electrical storm. Europace. 2012.
82. Eifling M., Razavi M., Massumi A. The evaluation and management of electrical storm. Tex Heart Inst J. 2011; 38(2): 111–21.
83. Proietti R., Sagone A. Electrical storm: Incidence, Prognosis and Therapy. Indian Pacing Electrophysiol J. 2011; 11(2): 34–42.
84. de Bruyne M.C., Hoes A.W., Kors J.A. et al. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: the Rotterdam Study. Circulation. 1998; 97: 467–72.
85. Ардашев А. В, Склярова Т. Ф., Шаваров А. А. и соавт. Особенности центральной гемодинамики у пациентов с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка до радиочастотной катетерной абляции и в течение года после нее. Кардиология. 2009; 3: 4–9.
86. Coyer B.H., Pryor R., Kirsch W.M., Blount S.G. Jr. Left stellectomy in the long QT syndrome. Chest. 1978; 74(5): 584–6.

REFERENCES

1. Bojcov S.A., Nikulina N.N., YAkushin S.S. i dr. Vnezapnaya serdechnaya smert' u bol'nyh IBS: rasprostranennost', vyyavlyaemost' i problemy statisticheskogo ucheta. [Sudden cardiac death in patients with IHD: prevalence, detectability and problems of statistical recording]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2011; 2: 59–64. (in Russian).
2. Central'naya baza statisticheskih dannyh Federal'noj sluzhby gosudarstvennoj statistiki. 2010. [The central database of statistical data of the Federal State Statistics Service. 2010]. (www.gks.ru/dbscripts/Cbsd). (in Russian).
3. Wannamethee G., Shaper A.G., Macfarlane P.W., Walker M. Risk factors for sudden cardiac death in middle-aged British men. Circulation. 1995; 91: 1749–56.
4. Sexton P.T., Walsh J., Jamrozik K., Parsons R. Risk factors for sudden unexpected cardiac death in Tasmanian men. Aust N Z J Med. 1997; 27: 45–50.
5. Shepherd J., Cobbe S. M., Fordl et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. N Engl. J. Med. 1995; 333: 1301–7.
6. Escobedo L.G., Caspersen C.J. Risk factors for sudden coronary death in the United States. Epidemiology 1997; 8: 175–80.
7. Hallstrom A.P., Cobb L.A., Ray R. Smoking as a risk factor for recurrence of sudden cardiac arrest. N Engl. J. Med. 1986; 314: 271–5.
8. Day C.P., James O.F., Butler T.J., Campbell R.W. QT prolongation and sudden cardiac death in patients with alcoholic liver disease. Lancet 1993; 341: 1423–8.
9. Vreede-Swagemakers J.J., Gorgels A.P., Weijenberg M.P. et al. Risk indicators for out-of-hospital cardiac arrest in patients with coronary artery disease. J Clin Epidemiol 1999; 52: 601–7.
10. Dekker J.M., Schouten E.G., Klootwijk P. et al Heart rate variability from short electrocardiographic recordings predicts mortality from all causes in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. Am J. Epidemiol. 1997; 145: 899–908.
11. Haider A.W., Larson M.G., Benjamin E.J., Levy D. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. J Am Coll Cardiol. 1998; 32: 1454–9.
12. Staessen J.A., Wang J.G., Thijs L., Fagard R. Overview of the outcome trials in older patients with isolated systolic hypertension. J Hum Hypertens. 1999; 13: 859–63.
13. Collins R., Peto R., Mac Mahon S. et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. Lancet 1990; 335: 827–38.
14. Cupples L.A., Gagnon D.R., Kannel W.B. Long- and short-term risk of sudden coronary death. Circulation. 1992; 85: I11–I18.
15. Curb J.D., Rodriguez B.L., Burchfiel C.M. et al. Sudden death, impaired glucose tolerance, and diabetes in Japanese American men. Circulation. 1995; 91: 2591–5.
16. Suhonen O., Reunanen A., Knekt P., Aromaa A. Risk factors for sudden and non-sudden coronary death. Acta Med Scand. 1988; 223: 19–25.
17. Downs J.R., Clearfield M., Weis S. et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. JAMA. 1998; 279: 1615–22.
18. National Cholesterol Education Program. Second Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). Circulation 1994; 89:1333–445.
19. Albert C.M., Hennekens C.H., O'Donnell C.J. et al. Fish consumption and risk of sudden cardiac death. JAMA. 1998; 279: 23–8.
20. Lemaitre R.N., Siscovick D.S., Raghunathan T.E. et al. Leisure-time physical activity and the risk of primary cardiac arrest. Arch Intern Med. 1999; 159: 686–90.
21. Aberg H., Lithell H., Selinus I., Hedstrand H. Alcohol in temperance and social disability as risk factors for different causes of death. Acta Med Scand. 1986; 220: 351–9.
22. Dekker J.M., Schouten E.G., Klootwijk P. et al. Heart rate variability from short electrocardiographic recordings predicts mortality from all causes in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. Am J Epidemiol 1997; 145: 899–908.
23. Burton F., Cobbe S.M. Dispersion of ventricular repolarization and refractoriness. Cardiovas Res. 2001; 50: 10–23.
24. Dekker J.M., Schouten E.G., Klootwijk P. et al. Association between QT interval and coronary heart disease in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. Circulation. 1994; 90: 779–85.
25. De Bacquer D., De Backer G., Kornitzer M. et al. Prognostic value of ischemic electrocardiographic findings for cardiovascular mortality in men and women. J Am Coll Cardiol. 1998; 32: 680–5.
26. Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J.F. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. Am Heart J. 1989; 117: 151–159.
27. Leclercq J.F., Coumel P., Maison-Blanche P., et al. [Mechanisms determining sudden death. A cooperative study of 69 cases recorded using the Holter method]. Arch Mal Coeur Vaiss. 1986; 79(7): 1024–33.
28. Panidis I.P., Morganroth J. Sudden death in hospitalized patients: cardiac rhythm disturbances detected by ambulatory electrocardiographic monitoring. J Am Coll Cardiol. 1983; 2(5): 798–805.
29. Roger V.L., Go A., Lloyd-Jones DM, et al. On behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2012 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation 2012; 125: e2-e220.
30. Gillum R.F. Sudden death in the United States: 1980–1985. Circulation. 1989; 79: 756–65.
31. Wellens H. et al. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. Eur Heart J. 2014; 35(25):1642–1651.
32. Zipes D.P. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death — Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). J Am Coll Cardiol. 2006; (48):1064–1108.
33. Bokeriya L. A., Filatov A. G., Tarashvili EH. G. Sovremennaya strategiya farmakologicheskogo lecheniya fibrillyacii predserdij. [Modern strategy of pharmacological treatment of atrial fibrillation]. Annaly aritmologii, 2011; 8(3): 5–13. (in Russian).

34. Ackerman M., Atkins D. L., Triedman J. K. Sudden cardiac death in the young. Circulation. 2016; Mar 8; 133(10): 1006–1026.
35. Wilders R. Cardiac Ion Channelopathies and the Sudden Infant Death Syndrome. ISRN Cardiol. 2012; 2012: 846171. Published online 2012; Dec 5.
36. CHernikova V. V. Rannyaya diagnostika serdechno-sosudistyh narushenij u bol'nyh s distroficheskoj miotoniej. [Early diagnosis of cardiovascular disorders in patients with dystrophic myotonia]. Aspirantskij vestnik Povolzh'ya. 2014; (1-2): 75–77. (in Russian).
37. Zaman S., Kovoor P. Sudden cardiac death early after myocardial infarction. Circulation. 2014; 129: 2426–2435.
38. Go A. et al. Heart disease and stroke statistics — 2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2014; 129: e28-e292.
39. Adabag A., Therneau T., Gersh B. et al. Sudden death after myocardial infarction. JAMA. 2008; 300: 2022–2029.
40. Piccini J. et al. Mortality benefits from implantable cardioverter-defibrillator therapy are not restricted to patients with remote myocardial infarction: an analysis from the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT). Heart Rhythm. 2011; 8: 393–400.
41. Goff D. et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014; 129: S49–S73.
42. Goldberger J. et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. Circulation. 2014; 129: 516–526.
43. McCaffrey, F. M. Sudden cardiac death in young athletes. A review / F. M. McCaffrey, D. S. Baden, W. B. Strong. Amer. J. D. C. 1991; 145: 177–183.
44. Kenny A. Sudden cardiac death in athletes. A. Kenny, M. Shairo. Brit. Med. Bull. 1992; 48: 534–545.
45. Furlanello F. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in athletes. F. Furlanello, R. Bettini, F. Cozzi et al. Ann. NY. Acad. Sci. 1984; 427: 253–279.
46. Maron B.J. et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2003; 42 (9): 1687–1713.
47. Mathew T. et al. Diagnosis and assessment of dilated cardiomyopathy: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. Echo Res Pract. 2017; 4(2): G1–G13.
48. Mitchell R.S., Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. Robbins Basic Pathology (8th ed.). Philadelphia: Saunders. ISBN 1-4160-2973-7.
49. San Martín MA, García A, Rodríguez FJ, Terol I. Dilated cardiomyopathy and autoimmunity: an overview of current knowledge and perspectives. Rev Esp Cardiol. 2002; 55 (5): 514–24.
50. Cox MGPJ et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Circulation. 2011; 123: 2690–700.
51. Fressart V. et al. Desmosomal gene analysis in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: spectrum of mutations and clinical impact in practice. Europace. 2010; 12: 861–8.
52. Klauke B. et al. De novo desmin mutation N116S is associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Hum Mol Genet. 2010; 19 (23): 4595–607.
53. Tabib A., Loire R., Chalabreysse L., et al. Circumstances of death and gross and microscopic observations in a series of 200 cases of sudden death associated with arrythmogenic right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. Circulation. 2003; 108: 3000–3005.
54. McKenna W.J. et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. Br Heart J. 1994; Mar. 71(3): 215–8.
55. Schwartz P.J., Moss A.J., Vincent G.M., Crampton R.S. (1993). Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update. Circulation. 88 (2): 782–784.
56. Hedley P.L., Jorgensen P., Schlamowitz S., Wangari R. et al. The genetic basis of long QT and short QT syndromes: a mutation update. Human Mutation. 2009; 30 (11): 1486–511.
57. Nakajima T., Kaneko Y., Kurabayashi M. Unveiling specific triggers and precipitating factors for fatal cardiac events in inherited arrhythmia syndromes. Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society. 2015. 79 (6): 1185–92.
58. Dargie H.J. Effect CAPRICORN Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. Lancet. 2001; 357: 1385–1390.
59. Chadda K., Goldstein S., Byington R. et al. Effect of propranolol after acute myocardial infarction in patients with congestive heart failure. Circulation. 1986; 73: 503–510.
60. Goldstein S., Fagerberg B., Hjalmarson A. et al. For the MERIT-HF Study Group. Metoprolol-controlled release/extended release in patient with severe heart failure. J. Am. Coll. Cardiol. 2001; 38: 932–938.
61. Lechat Ph. The cardiac Insufficiency Bisoprolol Study — II (CIBIS — II): a randomised trial. Lancet. 1999; 353: 9–13.
62. Boutitie F. et al. Amiodarone Interaction With ß-Blockers. Analysis of the Merged EMIAT and CAMIAT Databases. Circulation. 1999; 99: 2268–2275.
63. López-Sendón J., Swedberg K., McMurray J., et al. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. Task Force On Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2004; 25(15): 1341–62.
64. Bokeriya L.A., Revishvili A.SH., Neminushchij N.M. Vnezapnaya serdechnaya smert'. [Sudden cardiac death]. M.: GEHOTAR-media, 2011; 272. (in Russian).
65. Yusuf S., Sleight P., Pogue J. et al. Effects of an Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor, Ramipril, on Cardiovascular Events in High-Risk Patient. N Engl J Med. 2000; 342: 145–153.
66. Hertzel C.G. et al. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: result of HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Lancet. 2000; 355: 253–259.
67. Fox K.M. et al. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double — blind, placebo-controlled, multicenter trial (the EUROPA study). Lancet. 2003; 362: 782–788.
68. Domanski M.J., Exner D.V., Borkowf C.B. et al. Effect of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibition on Sudden Cardiac Death in Patients Following Acute Myocardial Infarction. A Meta -Analysis of Randomized Clinical Trials. J Am Coll Cardiol. 1999; 33: 598–604.

69. Pfeffer M. A. Braunwald E., Moye L. A. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Result of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. N Engl J Med. 1992; 10: 669–677.
70. Kober L., Torp-Pedersen C., Carlsen J. E. et al. For the Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. A clinical trial of the angiotensin-converting- enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 1995; 333: 1670–1676.
71. Pitt B., Zannad F., Remme W.J. et al. Effectivnes of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor and loop diuretic for severe chronic congestive heart failure. Am J Cardiol. 1996; 78: 902–907.
72. Pitt B., Remme W., Zannad F. et. al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 2003; 384: 1309–1321.
73. Pitt B., Zannad F., Remme W., et. al. For the Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med. 1999; 341: 709–717.
74. Mareev V. Y.U., Ageev F. T., Arutyunov G. P. i dr. Nacional'nye rekomendacii VNOK i OSSN po diagnostike i lecheniyu hronicheskoj serdechnoj nedostatochnosti (tretij peresmotr) 2009. [National recommendations of GEF and OSSN on diagnosis and treatment of chronic heart failure (third revision)]. (in Russian).
75. Nicklas J. M., Pitt B., Timmis G. et al. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. N Engl J Med. 1999; 325(5): 293–302.
76. Cholesterol Treatment Trialist Collaboration — Efficacy and Safety of Cholesterol-lowering Treatment: Prospective Meta-Analysis of Data 9056 Participants in 14 Randomised Trials of Statins. Lancet. 2005; 366: 1267–1277.
77. Gilyarov M. Y. U., Sulimov V. A. Amiodaron: proshloe, nastoyashchee i budushchee. [Amiodaron: past, present and future]. Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. 2006; 4: 60–65. (in Russian).
78. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. Lancet. 1997; 350: 1417–1424.
79. Gruberg L. et al. SCD-HeFT: Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial. Medscape Cardiology. 2004: 16.
80. Bigger J.T. Jr. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death. Am J Cardiol. 1984; 54(9): 3D-8D.
81. Tan V., Yap J., Li-Fern Hsu, Liew R. Catheter ablation of ventricular fibrillation triggers and electrical storm. Europace. 2012.
82. Eifling M., Razavi M., Massumi A. The evaluation and management of electrical storm. Tex Heart Inst J. 2011; 38(2): 111–21.
83. Proietti R., Sagone A. Electrical storm: Incidence, Prognosis and Therapy. Indian Pacing Electrophysiol J. 2011; 11(2): 34–42.
84. de Bruyne M.C., Hoes A.W., Kors J.A. et al. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: the Rotterdam Study. Circulation. 1998; 97: 467–72.
85. Ardashev A. V, Sklyarova T. F., SHavarov A. A. i soavt. Osobennosti central'noj gemodinamiki u pacientov s idiopaticheskimi narusheniyami ritma iz oblasti vyhodnogo trakta pravogo zheludochka do radiochastotnoj kateternoj ablyacii i v techenie goda posle nee. Kardiologiya. 2009; 3: 4–9. (in Russian).
86. Coyer B.H., Pryor R., Kirsch W.M., Blount S.G. Jr. Left stellectomy in the long QT syndrome. Chest. 1978; 74(5): 584–586.