



Уважаемые коллеги, дорогие читатели!

Перед Вами тематический номер журнала «Клиническая практика», посвященный актуальной проблеме современной кардиологии – проблеме внезапной сердечной смерти (ВСС).

В подготовке номера приняли участие врачи

различных специальностей (кардиологи, интервенционные хирурги, электрофизиологи, кардиохирурги) из разных регионов нашей страны (Москва, Кемерово, Санкт-Петербург, Брянск и др.), от простого врача до академика. Этот факт еще раз подтверждает крайнюю степень актуальности данной проблемы. Публикация этого номера, содержащего обзорные статьи, посвященные основным разделам проблемы ВСС, является продолжением инициатив по внедрению в клиническую практику первых «Национальных рекомендаций по профилактике ВСС», опубликованных в нашем журнале в 2012 г. и разработанных при активном участии специалистов ФНКЦ ФМБА России.

В 2015 г. планируется издание монографии по проблеме ВСС, а в 2016 г. – второе издание обновленных «Национальных рекомендаций по профилактике ВСС». Работа продолжается.

С уважением,

выпускающий редактор,  
проф. А.В. Ардашев

## **МЕХАНИЗМЫ И ПРИЧИНЫ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ. ФАКТОРЫ И СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. ОСНОВНЫЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ И ТЕРМИНЫ**

А.В. Ардашев<sup>1</sup>, Г.П. Арутюнов<sup>2</sup>, Е.Г. Желяков<sup>1</sup>, Ю.Н. Беленков<sup>3</sup>

<sup>1</sup>*Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий ФМБА России*

<sup>2</sup>*Кафедра терапии Московского Факультета ГОУ ВПО "РГМУ РосЗдрава"*

<sup>3</sup>*Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова*

Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России является одной из наиболее высоких в мире и составляет 1462 смертей на 100 000 в год. Основными механизмами драматических исходов сердечно-сосудистых заболеваний являются смерть от прогрессирования хронической сердечной недостаточности и внезапная сердечная смерть (ВСС). Согласно расчетным данным в России от ВСС ежегодно умирает 200 000-250 000 человек.

Проблема ВСС является одной из наиболее актуальных для отечественного здравоохранения. Интерес к этому вопросу связан с тем, что ВСС имеет широкую распространенность и тенденцию к росту, а также и тем фактом, что при ВСС существует очевидная возможность использования эффективных профилактических мер.

В статье представлены определения, связанные с ВСС, механизмы, основные и второстепенные факторы риска ВСС.

*Ключевые слова:* внезапная сердечная смерть, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, факторы риска внезапной сердечной смерти.

## THE MECHANISMS AND CAUSES OF SUDDEN CARDIAC DEATH. FACTORS AND RISK STRATIFICATION IN CLINICAL PRACTICE. DEFINITIONS AND TERMS

Ardashev A.V., Arutyunov G.P., Zhelyakov E.G., Belenkov Yu.N.

Cardiovascular mortality in Russia is one of the highest in the world and is 1462 deaths per 100,000 per year. The main mechanisms dramatic outcomes of cardiovascular disease are death due to heart failure and sudden cardiac death (SCD). According to the calculated data 200,000-250,000 patients died suddenly in Russia per year.

The problem of the SCD is one of the urgent problems of healthcare because prevalence of it is growing up and there is obvious possibility of effective preventive measures.

In the present article presents definitions associated with SCD, mechanisms, primary and secondary risk factors for SCD.

*Key words:* sudden cardiac death, risk factors, ventricular arrhythmias.

**Определение ВСС.** Под внезапной смертью понимают ненасильственную смерть, развившуюся моментально или наступившую в течение часа с момента возникновения острых изменений в клиническом статусе больного [1-3].

Следует различать внезапную сердечную смерть (внезапная смерть от сердечной причины) и внезапную смерть. Критерии диагностики последней сходны с определением ВСС, с тем отличием, что внезапная смерть развивается в результате некардиальных причин, в частности таких, как массивная тромбоэмболия легочной артерии, разрыв аневризмы сосудов головного мозга и т.д.

**Механизмы ВСС.** Согласно данным, полученным при проведении ХМ-ЭКГ у пациентов, умерших внезапно, установлено, что в подавляющем большинстве случаев (85%) механизмами развития ВСС являются желудочковые тахикардии – желудочковая тахикардия (ЖТ) и фибрилляция желудочков (ФЖ) с последующим развитием асистолии. Оставшиеся 15% приходятся на долю брадиаритмий и асистолии [4-6]. Развитие острой левожелудочковой недостаточности на фоне аритмии сопровождается нарушениями как системной, так и регионарной гемодинамики, прежде всего – со стороны ЦНС. В результате могут возникнуть необратимые изменения в жизненно важных органах, приводящие к летальному исходу. Поэтому ключевую ролью в клинической интерпретации

злокачественного течения любой аритмии и определения ее жизнеугрожающего характера следует считать: возникновение обморока, предобморока, головокружения, артериальной гипотензии, прогрессирование проявлений сердечной недостаточности, стенокардию. Наличие или отсутствие предшествующей структурной патологии сердца может иметь определяющее значение для адаптационных изменений параметров сердечного выброса, а значит и для характера клинического течения аритмии.

У пациентов с отсутствием выраженной структурной патологии сердца ВСС, как правило, возникает из-за развития полиморфной ЖТ или ЖТ по типу *torsades de pointes* [1]. У больных с наличием структурной патологии сердца, в частности с ИБС, желудочковые аритмии возникают либо из-за появления острой ишемии миокарда, либо в результате реализации механизма ре-ентри в области постинфарктного рубца (в этом случае нарушения коронарного кровотока не являются причиной аритмии) [1-3, 7]. Что касается брадисистолических механизмов, то сценарий, связанный с их возникновением, характерен для пациентов с терминальными стадиями структурной патологии сердца и относительно редок (достигает 15%) [3-6].

Пусковыми факторами развития фатальных аритмий могут являться изменения тонуса вегетативной нервной системы (повышение сим-

патического и/или понижение парасимпатического), физическая нагрузка, прием некоторых лекарственных средств, электролитные нарушения, токсические воздействия, гипоксия.

Вероятность ВСС у лиц с наличием структурной патологии сердца в течение года в 7,5 выше, чем у пациентов без структурной патологии сердца [8, 9]. Среди заболеваний сердца основной причиной ВСС является ИБС, на долю которой приходится до 80% всех случаев [3-6]. Кроме ИБС, ВСС встречается у пациентов с ди-

латационной (ДКМП) и гипертрофической (ГКМП) кардиомиопатиями [3-6], аритмогенной дисплазией правого желудочка (АДПЖ) [3-6], при синдромах Бругада и удлиненного интервала QT, аномалиях развития коронарных артерий и других патологических состояниях.

#### **Определения и термины.**

Нам представляется целесообразным в данной статье дать определение основным терминам, которые будут встречаться далее по тексту (таблица 1).

Таблица 1

### Словарь терминов

**Желудочковая тахикардия двунаправленная** – ЖТ с альтернативой электрической оси сердца во фронтальной плоскости; ее развитие часто связано с интоксикацией сердечными гликозидами.

**Желудочковая тахикардия мономорфная** – ЖТ, имеющая неизменную морфологию комплекса QRS в 12 отведениях поверхностной ЭКГ.

**Желудочковая тахикардия неустойчивая (НЖТ)** – ЖТ, состоящая как минимум из 4-х желудочковых комплексов, максимальной продолжительностью не более 30 с, которая прекращается самостоятельно.

**Желудочковая тахикардия по типу torsades de pointes** – ЖТ, которая обычно ассоциируется с удлинением интервалов QT или QTc. ЭКГ во время аритмии характеризуется "скручиванием" направленности комплексов QRS относительно изоэлектрической линии.

**Желудочковая тахикардия полиморфная** – ЖТ, во время которой в 12 отведениях поверхностной ЭКГ изменяется конфигурация комплекса QRS. Частота активации желудочков на фоне ЖТ находится в диапазоне от 100 до 250 в минуту.

**Желудочковая тахикардия с циркуляцией импульса по ножкам пучка Гиса по механизму re-entри (bundle-branch re-entrant tachycardia)** – развивается вследствие реализации механизма re-entри в системе Гиса-Пуркинье. Обычно, на поверхностной ЭКГ регистрируется ЖТ с конфигурацией комплекса QRS по типу блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ); высокочастотная (около 200 ударов в минуту); часто возникает у пациентов с ДКМП.

**Желудочковая тахикардия устойчивая (УЖТ)** – это ЖТ продолжительностью более 30 с, зачастую не купирующаяся спонтанно.

**Желудочковые нарушения ритма гемодинамически нестабильные** – ФЖ, ТЖ, устойчивая/неустойчивая ЖТ и/или желудочковая экстрасистолия, которые сопровождаются выраженными гемодинамически значимыми клиническими проявлениями (головокружение, пресинкопе, синкопе, гипотензия, прогрессирование проявлений сердечной недостаточности, стенокардия).

**Желудочковые нарушения ритма гемодинамически стабильные** – устойчивая/неустойчивая ЖТ и/или желудочковая экстрасистолия (ЖЭ), которые сопровождаются минимальными клиническими проявлениями (например, легкое головокружение, ощущение сердцебиения, тенденция к гипотонии).

**Остановка кровообращения (остановка сердца)** – прекращение сердечно-сосудистой деятельности.

**Отношение шансов** – мера выраженности связи между состоянием или воздействием и заболеванием или исходом. Шанс возникновения события является отношением между вероятностью его появления и вероятностью его не появления. Отношение шансов вычисляется в результате деления вероятности появления события в одной группе на вероятность его появления в другой.

**Пенетрантность** – популяционное понятие, означает долю индивидов, у которых имеются проявления какого-либо признака (заболевания), среди всех лиц, обладающих мутацией в заинтересованном гене.

**Пробанд** – первый член семьи, который/по поводу которого проводится медико-генетическое консультирование.

**Профилактика внезапной сердечной смерти** – это комплекс мероприятий, проводимых у лиц, переживших сердечный арест (вторичная профилактика) или у пациентов без эпизодов сердечного ареста в анамнезе, имеющих высокий риск развития ВСС (первичная профилактика).

**Распространенность заболевания** – доля лиц в популяции, имеющих данное заболевание в данный период времени.

**Риск относительный** – отношение частоты возникновения события в исследуемой группе к частоте возникновения события в контрольной группе

**Сердечный арест** – это прекращение сердечно-сосудистой деятельности вследствие желудочковой тахикардии и/или фибрилляции желудочков, документированных электрокардиографическим способом (без ЭКГ-верификации не существует дефиниции).

**Трепетание желудочков** – организованная (колебания длины цикла не превышают 30 мс) желудочковая аритмия с частотой активации желудочков около 300 в минуту (длина цикла – 200 мс), характеризующаяся мономорфной конфигурацией комплексов QRS на поверхностной ЭКГ и отсутствием изоэлектрического интервала между соседними желудочковыми комплексами.

**Факторы риска** – это клинические признаки, указывающие на вероятность развития ВСС у конкретного пациента в текущем календарном году.

**Фибрилляция желудочков** – высокочастотный, обычно более 300 ударов в минуту (длина цикла составляет 180 мс и менее) нерегулярный желудочковый ритм с выраженной вариабельностью длины цикла, морфологии и амплитуды комплексов QRS.

**Частота встречаемости (инцидентность) заболевания** – доля лиц в популяции, у которых заболевание возникает в течение определенного промежутка времени.

**Экспрессивность** – степень количественной выраженности какого-либо признака (заболевания).

**Эффект аритмогенный** – прямой результат непредсказуемого электрофизиологического действия антиаритмического препарата на клетки проводящей системы сердца и миокарда, обуславливающий появление новых аритмий.

**Эффект проаритмический** – утяжеление клинического варианта течения и/или ухудшение характеристик предсуществующей аритмии, вследствие назначения антиаритмической терапии.

### **Факторы риска и стратификация риска ВСС в клинической практике**

Частота развития ВСС минимальна в общей популяции, в которой регистрируется наибольшее число таких смертей. При наличии факторов риска ВСС, частота ее развития выше, но в абсолютных цифрах она значительно меньше, чем в общей популяции. В этой связи вопрос о прогностической значимости того или иного фактора и их сочетания в отношении риска развития ВСС является чрезвычайно актуальным.

Определение риска развития ВСС складывается из выявления отдельных факторов и определения их значимости у каждого конкрет-

ного пациента. Наличие нескольких факторов риска позволяет отнести пациента к определенным клиническим подгруппам, определить риск развития ВСС во времени и, в конечном итоге, определяет оптимальную тактику профилактических мероприятий.

#### **Факторы риска ВСС**

Согласно Национальным рекомендациям по стратификации риска и профилактике ВСС выделяют основные и второстепенные факторы риска ВСС [3]. К *основным факторам риска* относятся: эпизод сердечного ареста в анамнезе и/или гемодинамически значимая устойчивая ЖТ, указание в анамнезе на перенесенный инфаркт миокарда (ИМ), эпизоды синко-



пе, выявленная при инструментальном обследовании систолическая дисфункция, сопровождающаяся снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 40%, ЖЭ и/или эпизоды неустойчивой ЖТ [3]. При наличии основных факторов риска существует высокая или умеренная вероятность рецидивирования злокачественных ЖНР с развитием острой сердечной недостаточности, и, в конечном итоге – ВСС. К *второстепенным факторам риска* относятся: гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ), артериальная гипертензия (АГ), гиперлипидемия, сахарный диабет (СД), курение, избыточный вес, увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС), гиперсимпатикотония и другие обсуждаемые ниже признаки [3].

#### **Основные факторы риска**

Под основными факторами риска подразумеваются клинические признаки, наличие которых предполагает отнесение больного к категории лиц с высоким или умеренным риском ВСС в течение календарного года (вероятностный риск может достигать 20-50% или 5-15% соответственно).

Наиболее серьезным фактором риска развития ВСС является наличие эпизода сердечного ареста в анамнезе. По данным JT Bigger риск ВСС у этой категории пациентов в течение года составляет 30-50% [10]. Эти данные были подтверждены в конце прошлого века в исследованиях, посвященных использованию ИКД в целях вторичной профилактики ВСС (AVID, CASH, CIDS) у данной категории пациентов [11-13].

Указания в анамнезе на перенесенный инфаркт миокарда. Данные, полученные в исследованиях по оценке ААП у пациентов, перенесших ОИМ (EMIAT, SAMIAT и DIAMOND-MI), показали, что аритмическая летальность в результате развития ЖТ и ФЖ в течение года составляет 5%, а в течение 2 лет – 9% [14-16].

Систолическая дисфункция левого желудочка. Сниженная ФВ ЛЖ является независимым предиктором общей, сердечно-сосудистой и аритмической смертности. Данное положение было подтверждено как результатами эпидемиологических данных, так и результатами исследований, посвященных оценке эффективности ИКД в отношении первичной и вторичной профилактики ВСС, во многих из которых одним из критериев включения являлась систолическая дисфункция [11-13, 17-20].

Синкопальные состояния. Риск ВСС у пациентов с синкопе может быть связан как с наличием структурной патологии сердца, так и с механизмом развития обмороков. Фрамингеймское исследование продемонстрировало, что смертность пациентов с кардиогенными обмороками в течение календарного года значительно выше (до 33%), чем у больных с некардиальными причинами (до 12 %) или обмороками неясного генеза (до 6 %) [21]. При обмороках рефлекторного происхождения, которые чаще развиваются у молодых людей без структурных заболеваний сердца или электрической нестабильности миокарда, прогноз благоприятный [21]. Тем не менее, имеются наблюдения, свидетельствующие о возможной связи рефлекторных обмороков и ВСС [22]. У молодых спортсменов, склонных к вазовагальным обморокам, не исключается участие рефлекторных механизмов и в обмороках, индуцируемых физической нагрузкой – их результатом иногда являлась смерть в результате асистолии [23]. Исследование EGSYS-2 ставило своей целью определение риска ранней (в течение 1 месяца) и поздней (в течение 2 лет) смертности пациентов с обмороками. Признаками «плохого» краткосрочного прогноза были изменения на ЭКГ, одышка, гематокрит <30%, систолическое АД <90 мм рт. ст., анамнез застойной сердечной недостаточности (The San Francisco Syncope Rule). Летальность среди пациентов высокого риска оказалась максимальной в течение нескольких дней, следующих за обмороком. Четыре из пяти смертей произошли в течение 48 ч после поступления в отделение неотложной помощи в связи с обмороком (STePS study) [24].

Неустойчивая ЖТ и частая ЖЭ. В 70-х годах прошлого века появились работы, в которых было показано, что у пациентов с указаниями в анамнезе на перенесенный ИМ и частую ЖЭ и/или эпизоды неустойчивой ЖТ имеется повышенный риск ВСС. Основываясь на результатах исследований MADIT I и MUSST, посвященных оценке эффективности ИКД у пациентов с ЖЭ и неустойчивой ЖТ, можно утверждать, что устойчивость этих аритмий к ААП IA класса и их трансформация в устойчивую ЖТ в ходе проведения эндоЭФИ является фактором риска ВСС [17].

#### **Второстепенные факторы риска**

Под второстепенными факторами риска подразумевают клинические признаки, нали-

чие которых может определять риск ВСС выше общепопуляционного уровня.

Артериальная гипертензия и гипертрофия левого желудочка. АГ является хорошо известным фактором риска ИБС, хотя данные о том, что наличие АГ является фактором риска развития ВСС остаются противоречивыми [25, 26]. ГЛЖ является морфологическим субстратом, благодаря которому АГ предрасполагает к высокому риску развития ВСС вследствие ЖА. К факторам, способствующим развитию ГЛЖ относят возраст, избыточный вес, нарушения толерантности к глюкозе, генетические изменения [27]. Известно, что наличие ЭКГ-признаков ГЛЖ (увеличение вольтажа зубцов R и нарушений реполяризации) ассоциируется с 33%- и 21%-ной летальностью в течение 5 лет у мужчин и женщин соответственно [27].

Риск развития ВСС при условии наличия ЭКГ-признаков ГЛЖ сопоставим с таковым у пациентов с ИБС и ХСН. В ряде исследований было установлено, что увеличение массы миокарда ЛЖ, выявляемое при проведении ЭХО-КГ, характеризуется риском ВСС. По данным Фрамингемского исследования отношение рисков (ОР) развития ВСС было равно 1,45 (95%-ДИ 1,10-1,92,  $P=0,008$ ) для каждых 50 г/м<sup>2</sup> увеличения массы ЛЖ при условии наличия других факторов риска [25]. Верифицированная на ЭКГ или ЭХО-КГ ГЛЖ является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых событий. А наличие как ЭКГ, так и ЭХО-КГ признаков ГЛЖ еще в большей степени увеличивает этот риск. Результаты, полученные в рандомизированных контролируемых исследованиях, не дают исчерпывающего ответа на вопрос, как влияет снижение АД на риск развития ВСС. Известно, что у пожилых мужчин с изолированной систолической гипертензией риск развития ВСС выше, чем у женщин [26]. Данный факт косвенным образом согласуется с данными результатов исследований по лечению изолированной систолической гипертензии у пожилых лиц, в которых отмечается уменьшение общей смертности на 17% и смертности от ОИМ, включая ВСС – на 25% на фоне коррекции АГ [26]. Данные мета-анализа результатов рандомизированных исследований по снижению АД у пациентов среднего возраста с преимущественно диастолической АГ [27] свидетельствуют о 14% (95 ДИ 4-22%,  $P<0,01$ ) снижении смертности от ИБС или нефатального ОИМ.

Липиды. Хорошо известна зависимость между высоким уровнем холестерина и риском развития ИБС, включая ВСС [31-33]. В клинических исследованиях, посвященных оценке влияния снижения уровня липидов в целях первичной профилактики ИБС, риск развития ВСС специально не определялся и статистически достоверные данные на этот счет отсутствуют. Если предположить, что снижение риска ВСС будет происходить параллельно со снижением смертности от ИБС и ОИМ, то назначение статинов может иметь значение для уменьшения относительного риска ВСС на 30-40% [31-33]. Многие эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что высокий риск развития ИБС (вероятно и ВСС) ассоциируется с диетой с повышенным содержанием насыщенных жирных кислот и недостаточностью полиненасыщенных [32]. На сегодняшний день отсутствуют данные о том, что диета с высоким содержанием насыщенных жирных кислот увеличивает риск развития ВСС. Тем не менее, в исследовании US Physicians Study, в котором принимало участие 20551 мужчин в возрасте от 40 до 84 лет, ранее не переносивших ОИМ, было установлено, что еженедельное употребление рыбы снижает относительный риск развития ВСС в 2 раза (95% ДИ 0,24-0,96;  $P=0,04$ ). Этот эффект не зависел от наличия других факторов риска [34]. Использование в рационе морепродуктов с высоким содержанием ПНЖК также ассоциировалось с уменьшением риска ВСС.

Физическая активность. Существует взаимосвязь между интенсивной физической нагрузкой и развитием ВСС. Тем не менее, механизм ее развития остается неясным. В большинстве случаев лица, умершие внезапно во время физической нагрузки, ранее регулярно не тренировались [35]. Таким образом, риск развития ВСС или ОИМ повышается у нетренированных лиц, во время интенсивной физической нагрузки. В популяционном исследовании было установлено, что после модификации факторов риска ИБС относительный риск развития ВСС при умеренной физической активности (работа в саду, пешие прогулки) или интенсивных регулярных тренировках (более 60 мин в неделю) находится в диапазоне в 3-4 раза ниже, чем у лиц, у которых отсутствует подобная физическая активность [35]. Результаты этого исследования показали, что отсутствие физической активности является причи-

ной развития коронарных событий (стенокардия, ОКС, ОИМ) в 43% случаев (95% ДИ 26-60), даже при условии эффективной модификации таких факторов риска как курение, контроль АД и употребление алкоголя.

Употребление алкоголя. Неоднозначны данные о взаимосвязи употребления алкоголя и ВСС. Избыточное употребление крепких алкогольных напитков увеличивает риск развития ВСС [36]. Этот факт может объясняться увеличением интервала QT, которое нередко встречается у алкоголиков [36]. С другой стороны, имеются данные исследований о протективном действии небольших доз алкоголя в отношении развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий [36]. В проспективном исследовании British Regional Heart Survey было показано, что употребление алкогольных напитков в небольшом количестве ассоциируется со снижением риска фатального исхода при развитии первого большого коронарного события (ОР 0,61,  $P < 0,05$ ) [32].

ЧСС и вариабельность ритма сердца. Увеличение ЧСС является независимым фактором риска ВСС [37]. Взаимосвязь высокой ЧСС и риска развития ВСС отмечается как у лиц с диагностированным ранее заболеванием сердца, так и без него, вне зависимости от индекса массы тела и уровня физической активности [37]. Причина этой взаимосвязи до конца неизвестна. Одним из объяснений является уменьшение активности парасимпатической нервной системы. Исследования вариабельности ритма сердца свидетельствуют о том, что в мужской популяции относительный риск общей смертности у пациентов среднего возраста в течение 5 лет наблюдения был выше в 2,1 раза (95% ДИ 1,4-3,0) в случаях, когда показатель SDNN был менее 20 мс, в сравнении с лицами, сопоставимыми по возрасту, у которых величина SDNN составляла 20-39 мс [37].

Курение. В популяционных исследованиях было установлено, что курение является независимым фактором риска как ВСС, так и ОИМ [32]. Это положение относится в т.ч. и к лицам, у которых нет признаков ИБС [32]. Курение является важным долгосрочным фактором риска развития ВСС [46]. Также известно, что курение является мощным предиктором развития именно ВСС, а не ВСС от ИБС [32]. Однако в ряде исследований данные о непропорциональном влиянии курения на ВСС не были подтверждены [32]. Продолжение курения после пе-

режитого вне лечебного учреждения сердечно-го ареста является независимым предиктором развития повторного эпизода ВСС [32].

Сахарный диабет. Является ли нарушение толерантности к глюкозе независимым предиктором ВСС – неизвестно. Так, в исследовании Honolulu Heart Program в течение 23 лет наблюдали 8006 пациентов. Было установлено, что у лиц с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом величина относительного риска развития ВСС составила 2,22 и 2,76 ( $P=0,05$ ) соответственно [38]. Схожие данные были получены в Австрии (ОШ=4,2, 95% ДИ 1,39-12,81) [32]. Во Франции ретроспективный анализ более 18000 случаев ВСС показал, что СД является фактором риска ВСС только у лиц с ИБС [39]. Проспективные исследования, проведенные в Финляндии и Великобритании, подтвердили положение о том, что СД не является независимым предиктором ВСС [39].

Изменения на ЭКГ. Депрессия сегмента ST и изменения T-волны являются информативными в диагностике ИБС и ГЛЖ. Существует взаимосвязь между депрессией сегмента ST и изменениями волны T и высоким риском развития сердечно-сосудистой смерти. В частности, в Бельгии анализ ЭКГ 9117 мужчин и женщин, у которых в анамнезе не было указаний на эпизоды стенокардии или перенесенный ОИМ, показал, что ишемические изменения на ЭКГ были выявлены у 8,4% мужчин и 10,6% женщин. После проведения мероприятий в отношении коррекции других факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний относительный риск развития сердечно-сосудистой смертности у мужчин составил 2,45 (95% ДИ 1,70-3,53) и 2,16 (95% ДИ 1,30-3,58) у женщин [40, 41]. Эти данные также были подтверждены рядом других исследований [40]. Для прогнозирования развития ВСС имеет значение увеличение величины интервала QT или его дисперсия. Анализ данных популяционных исследований показал, что увеличение интервала QT может быть также связано со структурной патологией сердца (ГЛЖ). Величина интервала QT > 420 ms является предиктором ВСС [40, 41]. Убедительных данных о том, что дисперсия интервала QT является предиктором ВСС получено не было [40, 41].

Стратификация риска развития ВСС

В 1984 г. Bigger J.T. выделил факторы, определяющие вероятностный риск развития ВСС в течение календарного года (таблица. 2).

## Риск развития ВСС (по Bigger JT, 1984)

Группы риска	Риск развития ВСС в текущем году
<b>Группа умеренного риска</b>	
ОИМ в анамнезе или ФВ ниже 40%	5%
ОИМ+ФВ ниже 40% или ОИМ + частая ЖЭ или ФВ ниже 40% + ЖЭ	10%
ОИМ + ФВ ниже 40% + ЖЭ	15%
<b>Группа высокого риска</b>	
пациенты, пережившие ВСС	30-50%
ЖТ + синкопе	30-50%
ЖТ + минимальные клинические проявления	20-30%

Примечание: ОИМ – острый инфаркт миокарда; ФВ – фракция выброса левого желудочка; ЖЭ – желудочковая экстрасистолия; ВСС – внезапная сердечная смерть; ЖТ – желудочковая тахикардия

В данной статье эти факторы рассматриваются как основные. Они использовались как критерии включения в исследования по оценке эффективности имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) для профилактики ВСС [11-13, 17-20].

Реализация ВСС происходит по аритмическому механизму, и следовательно, выявление того или иного вида нарушений ритма и прово-

димости сердца у каждого конкретного пациента будет требовать их прогностической оценки в отношении риска ВСС.

В этой связи заслуживает внимания стратификация риска развития ВСС у пациентов с нарушениями ритма и проводимости сердца вне зависимости от наличия или отсутствия структурной патологии сердца, предложенная R. Fogoros [42] (таблица 3).

Таблица 3

## Риск внезапной сердечной смерти у пациентов с нарушениями ритма и проводимости сердца (по R.Fogoros, 2006)

<b>Высокий</b>
1. Фибрилляция желудочков 2. Желудочковая тахикардия 3. АВ-блокада III ст. с низкой частотой замещающего ритма 4. Синдром WPW с антероградным проведением по ДАВС на фоне фибрилляции предсердий
<b>Средний</b>
1. Желудочковая эктопия на фоне структурной патологии сердца 2. АВ-блокада II ст. 3. АВ-блокада III ст. с адекватной частотой замещающего ритма 4. Фибрилляция предсердий
<b>Низкий</b>
1. Предсердная эктопия 2. Желудочковая эктопия без структурной патологии сердца 3. Суправентрикулярные тахикардии 4. АВ-блокада I ст.



Эта классификация, на наш взгляд, вносит определенность в представление о жизнеугрожающих нарушениях ритма сердца. Таким образом, представляется возможным опреде-

литься со злокачественным течением аритмии не только на основании ее выраженной гемодинамической значимости, но и базируясь на ее электрокардиографическом портрете.

### Литература:

1. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation* 1998; 98:2334-51.
2. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, 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.
3. Шляхто В, Арутюнов, Беленков Ю.Н. и др. Национальные Рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. 2012 г.
4. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989;117:151-9.
5. Leclercq JF, 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.
6. Panidis IP, Morganroth J. Sudden death in hospitalized patients: cardiac rhythm disturbances detected by ambulatory electrocardiographic monitoring. *J Am Coll Cardiol.* 1983;2(5):798-805.
7. Mehta D, Curwin J, Gomes JA, Fuster V. Sudden death in coronary artery disease: acute ischemia versus myocardial substrate. *Circulation* 1997; 96: 3215-23.
8. Roger VL, 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.
9. Gillum RF. Sudden death in the United States: 1980-1985. *Circulation* 1989; 79:756-65.
10. Bigger JT Jr. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death. *Am J Cardiol.* 1984; 54(9):3D-8D.
11. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337(22): 1576-83.
12. Connolly S., Gent M., Roberts R., et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): A randomized trial of the implantable defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101(11):1297-302.
13. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest. *Circulation* 2000;102:748-54.
14. Camm AJ, Julian D, Janse G, et al. The European Myocardial Infarct Amiodarone Trial (EMIAT). EMIAT Investigators. *Am J Cardiol* 1993; 72(16):95F-98F.
15. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial (CAMIAT): rationale and protocol. CAMIAT Investigators. *Am J Cardiol.* 1993; 72(16):87F-94F.
16. Olesen RM, Thomsen PE, Saermark K, Glikson M, et al. Statistical analysis of the DIAMOND MI study by the multipole method. *J Physiol Meas* 2005; 26(5):591-8.
17. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med*, 1996; 335:1933-40.
18. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, et al.; Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*, 2002; 346:877-83.
19. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med*, 1999; 341: 1882-90.
20. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*, 2005; 352: 225-37.

21. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347:878-85.
22. Milstein S, Buetikofer J, Lesser J, et al. Cardiac asystole: a manifestation of neutrally mediated hypotension bradycardia. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:1626-32.
23. Almquist A, Gornick CC, Benson DW, et al. Carotid sinus hypersensitivity: evaluation of the vasodepressor component. *Circulation* 1985;67:927-36.
24. Ungar A, Del Rosso A, Giada F, et al. Earle and late outcome of treated patients referred for syncope to emergency department: the EGSYS 2 follow-up study. *Eur Heart J* 2010;32:2021-6.
25. Weijenberg MP, Feskens EJ, Kromhout D. Blood pressure and isolated systolic hypertension and the risk of coronary heart disease and mortality in elderly men (the Zutphen Elderly Study). *J Hypertens* 1996;14:1159-66.
26. Kannel WB. Left ventricular hypertrophy as a risk factor: the Framingham experience. *J Hypertens Suppl* 1991;9:S3-S8.
27. Haider AW, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1454-9.
28. Staessen JA, Wang JG, Thijs L, Fagard R. Overview of the outcome trials in older patients with isolated systolic hypertension. *J Hum Hypertens* 1999;13:859-63.
29. 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.
30. Cupples LA, Gagnon DR, Kannel WB. Long- and short-term risk of sudden coronary death. *Circulation* 1992;85:I11-I18.
31. Wannamethee G, Shaper AG, Macfarlane PW, Walker M. Risk factors for sudden cardiac death in middle-aged British men. *Circulation* 1995; 91:1749-56.
32. Sexton PT, 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.
33. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I 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.
34. Burke AP, Farb A, Malcom GT, et al. Plaque rupture and sudden death related to exertion in men with coronary artery disease. *JAMA* 1999; 281:921-6.
35. Lemaitre RN, Siscovick DS, Raghunathan TE, et al. Leisure-time physical activity and the risk of primary cardiac arrest. *Arch Intern Med* 1999; 159:686-90.
36. 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.
37. Dekker JM, Schouten EG, 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.
38. Curb JD, Rodriguez BL, Burchfiel CM, et al. Sudden death, impaired glucose tolerance, and diabetes in Japanese American men. *Circulation* 1995; 91:2591-5.
39. Suhonen O, Reunanen A, Knekt P, Aromaa A. Risk factors for sudden and non-sudden coronary death. *Acta Med Scand* 1988;223:19-25.
40. deBruyne MC, Hoes AW, Kors JA, et al. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: the Rotterdam Study. *Circulation* 1998; 97:467-72.
41. Manttari M, Oikarinen L, Manninen V, Viitasalo M. QT dispersion as a risk factor for sudden cardiac death and fatal myocardial infarction in a coronary risk population. *Heart* 1997;78:268-72.
42. Fogoros R.N. *Electrophysiologic Testing*, 4-th edition. Wiley-Blackwell. 2006. 304 p.

**Информация об авторах:**

Ардашев Андрей Вячеславович – заведующий отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения сложных нарушений ритма сердца ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, д.м.н., профессор  
Тел.: 8-4953445792. E-mail ardashev@yahoo.com

Арутюнов Григорий Павлович – заведующий кафедрой терапии Московского Факультета ГОУ ВПО «РГМУ РосЗдрава», д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ

Желяков Евгений Геннадьевич – врач отделения рентгенхирургических методов диагностики и лечения сложных нарушений ритма сердца ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, к.м.н.

Беленков Юрий Никитич – проректор Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, академик РАМН