

ОБЗОРЫ

© О. Л. БОКЕРИЯ, А. А. АХОБЕКОВ, 2012

УДК 616.12-036.886

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ: МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА

О. Л. Бокерия, А. А. Ахобеков*

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Внезапная сердечная смерть (ВСС) – это ненасильственная, обусловленная заболеваниями сердца смерть, манифестирующая внезапной потерей сознания в течение одного часа от момента появления острых симптомов. При этом предшествующее заболевание сердца может быть известно или неизвестно, но смерть всегда неожиданна.

Усредненные эпидемиологические показатели в США свидетельствуют о том, что доля ВСС в структуре общей смертности составляет около 13%, а в смертности от болезней системы кровообращения – около 40%.

Расчетные данные, составленные с учетом коэффициентов, полученных в ходе эпидемиологических исследований в США и странах Европы, свидетельствуют о широком диапазоне возможной частоты ВСС в России в год – от 141 до 460 тыс. человек. Однако более реальными представляются значения 200–250 тыс. человек в год. Внезапная сердечная смерть носит преимущественно аритмогенный характер. Механизмами, лежащими в основе развития ВСС, в подавляющем большинстве случаев являются фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия, что составляет около 90% от общего числа существующих механизмов. В основе возникновения фибрилляции желудочков лежат множественные очаги риентри в миокарде с постоянно меняющимися путями. Это обусловлено неоднородностью электрофизиологического состояния миокарда, когда его отдельные участки одновременно находятся в разных временных периодах де- и реполяризации.

Ниже представлены нозологические формы, исходом которых чаще всего является ВСС:

1. Ишемическая болезнь сердца.
2. Гипертрофическая кардиомиопатия.
3. Дилатационная кардиомиопатия.
4. Аритмогенная дисплазия правого желудочка.
5. Врожденный синдром удлиненного интервала Q–T.

Учитывая, что средний риск ВСС составляет 1 на 1000, поиски эффективных стратегий для точной стратификации риска приобретают решающее значение. За последние годы мнения кардиологов относительно факторов риска и возможных путей предотвращения ВСС претерпели значительные изменения. Самым эффективным методом профилактики ВСС является имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД). Однако у многих пациентов ИКД не срабатывают. В то же время большинство фатальных аритмий наблюдается у пациентов, ранее не имевших признаков заболевания сердца и не включенных в группу высокого риска ВСС. Существующие на сегодняшний день тесты и признаки не способны точно предсказать риск ВСС.

В связи с этим огромное значение приобретает комплексное изучение критериев для составления стратификации риска ВСС. К ним относятся: низкая фракция выброса, эктопическая желудочковая активность, вариабельность ритма сердца, эпизод сердечного ареста в анамнезе, перенесенный в прошлом инфаркт миокарда, синкопальные состояния в анамнезе.

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, стратификация риска.

* Адрес для переписки: e-mail: alber-t7@mail.ru

Sudden cardiac death (SCD) is natural death from cardiac causes heralded by abrupt loss of consciousness within one hour of the onset of acute symptoms. Previous cardiac ailments can or cannot be known but death is invariably unexpected.

Averaged epidemiological data in the USA suggests that SCD causes about 13% of the overall mortality and circulatory system diseases account for about 40%.

Design data collected according to the coefficients obtained in the course of epidemiological research in the USA and Europe indicates a wide range of a possible frequency of SCD in Russia annually – from 141 thousand to 460 thousand. 200 or 250 thousand a year seems more plausible. SCD is predominantly arrhythmogenic. The mechanisms underlying SCD are commonly ventricular fibrillation and ventricular tachycardia which is 90% of the overall existing mechanisms. Multiple re-entry circuits in a sheet of myocardium underlie ventricular fibrillation in ever-changing ways. This is caused by a heterogeneous electrophysiological state of the myocardium when some of its parts are simultaneously in different time periods of de- and repolarization.

Below are nosological forms that commonly result in SCD:

1. Ischaemic heart disease.
2. Hypertrophic cardiomyopathy.
3. Dilated cardiomyopathy.
4. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia.
5. Inherited long QT syndrome.

Considering the fact that an average SCD risk is 1 to 1000, a search for efficient strategies for precise risk stratification gains significance. There have been dramatic changes in the way cardiologists view risk factors and possible ways of preventing SCD. The most effective way of preventing SCD is implantable cardioverter-defibrillator (ICD). However, ICD fails in many patients. At the same time most fatal arrhythmias are in patients who have no history of heart disease and are not at the high risk of SCD. Existing tests and symptoms are not capable of predicting SCD risks.

Therefore a complex study of the SCD risk stratification criteria becomes crucial. These are a low ejection fraction, ventricular ectopic activity, heart rhythm variability, cardiac arrest episode in a family history, previously suffered myocardial infarction, syncopal conditions in the family history.

Key words: sudden cardiac death, implantable cardioverter-defibrillators, risk stratification.

Внезапная сердечная смерть (ВСС) – это ненасильственная, обусловленная заболеваниями сердца смерть, манифестировавшая внезапной потерей сознания в пределах одного часа от момента появления острых симптомов, при этом предшествующее заболевание сердца может быть известно или неизвестно, но смерть всегда неожиданна [37, 47].

В США ежегодно от внезапной сердечной смерти умирают около 400 тыс. человек, что составляет 0,1–0,2% от числа всех жителей. Усредненные эпидемиологические показатели в США свидетельствуют о том, что доля ВСС в структуре общей смертности составляет около 13%, а в смертности от болезней системы кровообращения – около 40% [4, 32]. Выделяют 3 возрастных типа ВСС: среди новорожденных, среди лиц молодого возраста и у взрослых в возрасте 45–75 лет (Vurch и соавт., 1965). Среди новорожденных частота внезапной сердечной смерти составляет около 0,1–0,3%. В возрасте от 14 лет до 21 года до 30% случаев внезапной смерти обусловлены заболеваниями сердца, а в среднем и пожилом возрасте – 88%. Имеются и половые различия в частоте ВСС. Так, в молодом и среднем возрасте у мужчин ВСС встречается в 4 раза чаще, чем у женщин. В возрасте 45–64 лет у мужчин ВСС регистрируется в 7 раз чаще по сравнению с женщинами, и только в возрастной группе 65–74 года ее частота у мужчин и женщин выражается соотношением 2:1. Таким образом, частота ВСС возрастает по мере увеличения

возраста и более высокая у мужчин по сравнению с женщинами.

Расчетные данные, составленные с учетом коэффициентов, полученных в ходе эпидемиологических исследований в США и Европе, свидетельствуют о широком диапазоне возможной частоты ВСС в России – от 200 до 460 тыс. человек в год. Однако более реальными представляются значения 200–250 тыс. человек в год [3].

Внезапная сердечная смерть носит преимущественно аритмогенный характер. Механизмами, лежащими в основе развития ВСС, в подавляющем большинстве (90%) случаев являются фибрилляция желудочков (ФЖ) и гемодинамически значимая желудочковая тахикардия (ЖТ) [4, 32, 36].

Фибрилляция желудочков – это хаотичное, некоординированное и в целом неэффективное сокращение отдельных групп мышечных волокон желудочков с частотой более 300 раз в минуту. При этом желудочки не способны к синхронному сокращению и насосная функция сердца прекращается. Клиническим эквивалентом фибрилляции желудочков является желудочковая тахикардия с потерей сознания.

Фибрилляцию желудочков впервые описал в 1842 г. J. Erichsen после пережатия коронарной артерии у собаки в эксперименте. В 1850 г. ее экспериментально получили при помощи «фарадического тока». В 1887 г. J. McWilliam показал, что ФЖ сопровождается угнетением способности левого

желудочка выполнять насосную функцию. Считается, что первую ЭКГ при ФЖ у человека опубликовал в 1912 г. А. Hoffmann.

Желудочковую тахикардию описал в 1862 г. P. Panum, получивший ее в эксперименте при помощи инъекции масла в систему коронарных артерий, а в 1921 г. G. Robinson и G. Heitmann впервые опубликовали электрокардиографическую регистрацию ЖТ у больного, перенесшего инфаркт миокарда [1].

В основе возникновения фибрилляции желудочков лежат множественные очаги риентри в миокарде с постоянно меняющимися путями. Это обусловлено неоднородностью электрофизиологического состояния миокарда, когда его отдельные участки одновременно находятся в разных временных периодах де- и реполяризации.

Ниже представлены нозологические формы, частым исходом которых является ВСС.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС). Подавляющее большинство случаев ВСС ассоциировано с ИБС (80–85%), причем более половины из них связано с острым нарушением коронарного кровообращения [46]. Абсолютное количество случаев ВСС, как и ИБС, больше у мужчин и увеличивается с возрастом, однако доля ВСС в структуре общей смертности максимальна у лиц в возрасте 35–44 лет [13, 37, 47]. При патологоанатомическом исследовании частота обнаружения свежего коронарного тромбоза колеблется от 50 до 75%. Разрыв атеросклеротической бляшки, вызвавший обструкцию сосуда, обнаруживается у ряда больных без тромбоза. Таким образом, у большинства больных с ИБС именно острая обструкция просвета коронарного сосуда является пусковым моментом ВСС. В других случаях ВСС может быть результатом функциональной электрофизиологической нестабильности, которая может возникать в острой фазе и существовать на протяжении длительного времени после инфаркта миокарда. Приблизительно 60% больных, умерших от инфаркта миокарда, погибли до поступления в стационар. По литературным данным, у 25% больных ИБС внезапная сердечная смерть выступает в качестве первого проявления этого заболевания. Риск ВСС у пациентов после перенесенного инфаркта миокарда повышается при наличии низкой фракции выброса левого желудочка и жизнеугрожающих желудочковых аритмий, включающих ЖТ и ФЖ. Механизмом, лежащим в основе ЖТ и ФЖ у больных с острым инфарктом миокарда, является механизм риентри и/или повышенный автоматизм кардиомиоцитов. Важно отметить, что механизм риентри играет доминирующую роль в генезе ранних аритмий, а повышенный автоматизм является главным этиологическим фактором в более

поздние сроки инфаркта миокарда [48]. Возможность развития ФЖ и других нарушений ритма, зависящих от механизма риентри, после возникновения ишемии миокарда определяется несколькими факторами. Так, локальное накопление ионов водорода, повышение соотношения вне- и внутриклеточного калия, регионарная адренергическая стимуляция сдвигают диастолические трансмембранные потенциалы к нулю и способны вызвать ранние постдеполяризации, сопровождающиеся возникновением жизнеугрожающих желудочковых аритмий. Другим механизмом, участвующим в поддержании риентри в ранние сроки после ишемии, является фокальное повторяющееся возбуждение. Аноксия приводит к укорочению продолжительности потенциала действия. В соответствии с этим во время электрической систолы реполяризация клеток, находящихся в зоне ишемии, может наступить раньше, чем клеток прилегающей интактной ткани. Возникающее различие между преобладающими трансмембранными потенциалами становится причиной нестойкой деполяризации соседних клеток и способствует появлению нарушений ритма, зависящих от механизма риентри. У больных с тяжелой ишемией миокарда продолжительность уязвимого периода, соответствующего относительной рефрактерности, а именно нисходящему колелу зубца Т, увеличена, а интенсивность стимула, необходимая для возникновения ЖТ или ФЖ, снижена.

Асистолия и глубокая брадикардия относятся к менее частым электрофизиологическим механизмам, лежащим в основе ВСС, вызванной коронарным атеросклерозом. Они могут быть проявлениями полной окклюзии правой коронарной артерии. Асистолия и брадикардия часто являются результатом синус-ареста, предсердно-желудочковой блокады и неспособности пейсмекеров второго и третьего порядка функционировать эффективно.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — заболевание с характерным комплексом специфических морфофункциональных изменений и гипертрофией миокарда (более 15 мм) левого и (или) правого желудочка (в редких случаях). Гипертрофия часто носит асимметричный характер за счет утолщения межжелудочковой перегородки (МЖП) с развитием обструкции выводного отдела левого желудочка при условии отсутствия известных причин (артериальной гипертензии, пороков и специфических заболеваний сердца). Заболевание характеризуется прогрессирующим течением с высоким риском развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий и ВСС [26–28]. Данные о летальности при ГКМП значительно варьируют: в специализированных центрах, изучающих кардиомиопатию, она составляет 3–6%; в общей популяции

цифра более низкая – 0,2% [45]. Частой причиной смерти при ГКМП у лиц любого возраста, у профессиональных спортсменов является ВСС, а следовательно, и жизнеопасные нарушения сердечного ритма.

Гипертрофическая кардиомиопатия – клинически гетерогенная группа болезней, наследуемых в половине случаев по аутосомно-доминантному типу. Известно, что с плохим прогнозом и высокой частотой ВСС при ГКМП ассоциированы определенные мутации: замены Arg403Gln, Arg453Cys, Arg719Trp, Arg719Gln, Arg249Gln в гене тяжелой цепи β -миозина, InsG791 – в гене миозин-связывающего белка С и Asp175Asn в гене α -тропомиозина. В случае мутаций в гене тропонина Т отмечают умеренную гипертрофию миокарда, однако прогноз заболевания остается неблагоприятным, поскольку высок риск развития внезапной остановки сердца. Многие генетические аномалии могут проявляться доброкачественным течением и имеют благоприятный прогноз. При ГКМП внезапная сердечная смерть чаще всего наступает у лиц молодого возраста во время интенсивной физической нагрузки. С возрастом ее риск снижается. Согласно международному консенсусу по гипертрофической кардиомиопатии 2003 г. выделяют большие и малые факторы риска внезапной смерти при ГКМП. К большим факторам риска относят остановку сердца в анамнезе, стойкую желудочковую тахикардию, случаи внезапной сердечной смерти у родственников больных, необъяснимые синкопе в анамнезе, гипертрофию миокарда более 3 см, эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии по данным холтеровского мониторирования ЭКГ, а также гипотензивный ответ на физическую нагрузку. Малые предикторы внезапной смерти включают фибрилляцию предсердий, обструкцию 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. Основной причиной ВСС у больных с ГКМП считается первичная электрическая нестабильность сердца – фибрилляция желудочков. У части больных с ГКМП внезапная смерть, по-видимому, обусловлена нарушением проводимости (результат стойкой асистолии желудочков у больных с синдромом слабости синусного узла, а также в связи с возникновением полной атриовентрикулярной блокады).

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – заболевание миокарда, характеризующееся развитием дилатации полостей сердца, с возникновением систолической дисфункции, но без увеличения толщины стенок. Характерно развитие прогрессирующей сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболий. Также частым проявлением ДКМП является ВСС. Критерием заболевания считается снижение фракции выброса левого желудочка ниже 45% и увеличение конечного диастолического размера полости левого желудочка более 6 см. Ученые-кардиологи из университета Цинциннати (University of Cincinnati, США) выявили генетический полиморфизм, ассоциированный с развитием нарушений сердечного ритма. В исследовании впервые была обнаружена взаимосвязь между экспрессией в клетках сердца пациентов с ДКМП мутантной формы гистидинбогатого кальцийсвязывающего белка (HRC) и развитием у них желудочковых аритмий и ВСС. Результаты исследования, представленные на конференции Международного общества по исследованию патологии сердца и лечению сердечной недостаточности (International Society of Heart Research's Pathology and Treatment of Heart Failure), открывают новые возможности лечения и профилактики пациентов группы риска. Руководитель исследования V. Singh считает, что пациенты с сердечной недостаточностью, имеющие мутантную форму белка HRC, подвержены повышенному риску развития ВСС. В кардиомиоцитах пациентов нарушена регуляция концентрации кальция, что, вероятно, вызывает развитие аритмий. По словам V. Singh, белок HRC регулирует концентрацию кальция в кардиомиоцитах путем его поглощения или высвобождения из эндоплазматического ретикулаума (ЭПР). Накопление и высвобождение ионов кальция в ЭПР позволяет клеткам регулировать сердечные сокращения.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) – это преимущественно генетически детерминированная патология мышцы сердца, патоморфологически характеризующаяся фиброзно-жировым замещением миокарда правого желудочка и преимущественно проявляющаяся желудочковыми нарушениями ритма [9, 11, 34]. Диагноз «АДПЖ» устанавливается на основании совокупности больших и малых диагностических критериев согласно Международным критериям диагностики АДПЖ 1994 г. в модификации 2010 г. [6]. По данным эпидемиологических исследований встречаемость АДПЖ в общей популяции составляет от 1:5000 до 1:1000, соотношение мужчин и женщин среди больных с АДПЖ составляет 3:1. От прочих первичных кардиомиопатий (КМП) АДПЖ отличается частым несоответствием степени

структурного поражения сердца и возможности возникновения аритмий, приводящих к ВСС. По мнению S. Peters и соавт., аутосомно-доминантные формы АДПЖ встречаются чаще: от 1:1250 до 1:1000. Семейные формы АДПЖ составляют как минимум 50% от всех случаев с преимущественно аутосомно-доминантным типом наследования (идентифицировано 12 генов, кодирующих различные компоненты миокардиальных десмосом) и варибельной пенетрантностью [40]. В 80% случаев АДПЖ выявляют в возрасте до 40 лет, причем в 3 раза чаще у мужчин. Ряд авторов считает, что истинная распространенность этого заболевания может быть гораздо выше, но значительная часть случаев не распознается ни клинически, ни патолого-анатомически и остается недиагностированной. Несмотря на то что АДПЖ считается относительно редким заболеванием, многие называют ее самой частой КМП, приводящей к ВСС у лиц моложе 35 лет. По данным различных источников, гистологические признаки АДПЖ как причины ВСС выявляются с различной частотой: от 0,55% случаев аутопсии внезапно умерших людей не старше 50 лет в штате Мэриленд, США, до 20% случаев среди молодых умерших (до 35 лет) в регионе Veneto, Италия, и даже до 26% случаев в исследовании внезапно умерших спортсменов до 20 лет.

Врожденный синдром удлиненного интервала Q–T (LQTS) характеризуется удлинением интервала Q–Tc на электрокардиограмме более 440 мс и полиморфной желудочковой тахикардией типа «пируэт» [38]. 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 [37]. По данным самого большого проспективного исследования синдрома «International LQTS Registry» в 57% случаев внезапной смерти она наступает в возрасте до 20 лет. У детей в отсутствие лечения риск ВСС спустя 3–5 лет после появления первого приступа потери сознания достигает 32% и максимален в пубертатном периоде.

Стратификация риска ВСС

Как было изложено выше, ВСС главным образом наблюдается у больных с различными формами ИБС, включая острый инфаркт миокарда. Популяционные исследования в ряде стран указывают на то, что факторы риска ВСС преимущественно те же, что и для ИБС: возраст, отягощенный семейный анамнез, высокое содержание липопротеидов низкой плотности, мужской пол, гипертоническая болезнь, курение, сахарный диабет.

Однако относительно низкая предсказательная способность перечисленных факторов в оценке риска развития больших аритмических событий стимулирует клиницистов к поиску более специфичных факторов, которые можно было бы использовать для стратификации риска. Учитывая, что средний риск ВСС составляет 1 на 1000, поиски эффективных стратегий для точной стратификации риска приобретают решающее значение. За последние годы взгляд кардиологов в отношении факторов риска и возможных путей предотвращения ВСС претерпел значительные изменения. Связаны такие перемены с проведением ряда рандомизированных исследований и соответственно с соблюдением вытекающих из этих исследований международных рекомендаций. Этот факт привел к существенному снижению случаев ВСС при использовании имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД). Однако у многих пациентов ИКД не срабатывают, в то же время большинство фатальных аритмий наблюдается у пациентов, ранее не имевших признаков заболевания сердца и не включенных в группу высокого риска ВСС. Причина таких событий заключается в том, что существующие на сегодняшний день тесты и признаки не способны точно предсказать риск ВСС.

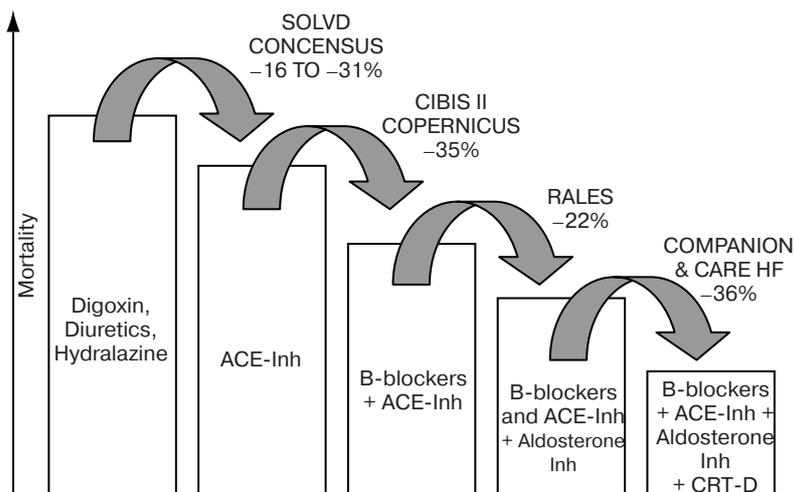
В настоящее время самым широко используемым критерием для стратификации высокого риска ВСС является низкая фракция выброса левого желудочка, составляющая 30% и менее. Это положение основано на результатах нескольких многоцентровых исследований, которые показали, что использование ИКД в дополнение к оптимальной медикаментозной терапии у данной категории пациентов приводит к снижению риска ВСС более чем на 30% (см. рисунок).

Результаты клинических испытаний показывают дополнительное снижение летальности при добавлении ИКД к оптимальной терапии.

В последнее время огромное значение уделяется комплексному изучению критериев для составления стратификации риска ВСС. К ним относятся: низкая фракция выброса, эктопическая желудочковая активность, варибельность ритма сердца, эпизод сердечного ареста в анамнезе, перенесенный в прошлом инфаркт миокарда, синкопальные состояния в анамнезе.

Низкая фракция выброса ЛЖ

Низкая ФВ ЛЖ является независимым предиктором общей, сердечно-сосудистой и аритмической летальности [2]. Данное положение было подтверждено результатами многочисленных рандомизированных исследований, посвященных оценке эффективности ИКД в отношении первичной и вторичной профилактики ВСС, во многих



Эффективность использования ИКД в дополнение к оптимальной медикаментозной терапии у пациентов с высоким риском ВСС [Ellenbogen K. A. и соавт., 2005]

из которых одним из критериев включения являлась систолическая дисфункция (AVID, CIDS, SCD-HeFT) [2, 17, 19, 23]. Стратификация риска ВСС, основанная на низкой фракции левого желудочка, не может идентифицировать до двух третей жертв от ВСС. Такая статистика является естественным следствием того факта, что большинство потенциальных жертв ВСС относятся к группе пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. Так, в Маастрихтском реестре по внезапной сердечной смерти 56,5% жертв ВСС имели ФВ ЛЖ более 30%, 20% – более 50% и только 23,5% – менее 30% [21, 33].

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 антиаритмическим препаратам (ААП) IA класса и их трансформация в устойчивую ЖТ в ходе проведения эндоэлектрофизиологического исследования является фактором риска ВСС [30].

ЧСС и вариабельность ритма сердца

Увеличение ЧСС является независимым фактором риска ВСС [19, 20]. Взаимосвязь высокой ЧСС и риска развития ВСС отмечается у лиц как с диагностированным ранее заболеванием сердца, так и без него, вне зависимости от индекса массы тела и уровня физической активности [19]. 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 летальности 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 вариабельности ритма сердца был менее 20 мс, в сравнении с лицами, сопоставимыми по возрасту, у которых величина вариабельности ритма сердца составляла 20–39 мс [22].

Эпизод сердечного ареста в анамнезе

Наличие эпизода сердечного ареста в анамнезе является одним из наиболее серьезных факторов риска развития ВСС. По данным J. T. Vigger, риск развития ВСС у этой категории пациентов в течение года составляет 30–50% [14]. Эти данные были подтверждены в исследованиях, посвященных использованию ИКД в целях вторичной профилактики ВСС (AVID, CASH, CIDS) у данной категории пациентов [2, 19, 23].

Указания в анамнезе на перенесенный инфаркт миокарда

Данные, полученные в исследованиях по оценке ААП у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда (EMIAТ, SAMIAТ и DIAMOND-MI), показали, что аритмическая летальность в результате развития ЖТ и ФЖ в течение года составляет 5%, а в течение 2 лет – 9% [16, 17, 34].

Синкопальные состояния

Риск ВСС у пациентов с синкопе может быть связан как с наличием структурной патологии сердца, так и с механизмом развития обмороков. Фрамингемское исследование продемонстрировало, что летальность пациентов с кардиогенными обмороками в течение года значительно выше (до 33%), чем у больных с некардиальными причинами обмороков (до 12%) или с обмороками неясного генеза (до 6%) [10, 18]. При обмороках рефлекторного происхождения, которые чаще развиваются у молодых людей без структурных заболеваний

сердца или при электрической нестабильности миокарда, прогноз благоприятный [41]. Тем не менее имеются наблюдения, свидетельствующие о возможной связи рефлекторных обмороков и ВСС [29]. 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 [8]. Исследование EGSYS-2 ставило своей целью определение риска ранней (в течение 1-го месяца) и поздней (в течение 2 лет) летальности пациентов с обмороками. Признаками плохого краткосрочного прогноза были изменения на ЭКГ, одышка, гематокрит менее 30%, систолическое АД менее 90 мм рт. ст., анамнез застойной сердечной недостаточности (The San Francisco Syncope Rule). Риск смерти среди пациентов высокого риска оказался максимальным 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) [43].

В 1984 г. J. T. Bigger выделил факторы, определяющие вероятный риск развития ВСС в течение года (см. таблицу). В современных рекомендациях эти факторы рассматриваются как основные. Они использовались как критерии включения в исследования по оценке эффективности имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) для профилактики ВСС [2, 22, 23].

Реализация ВСС происходит по аритмическому механизму, и следовательно, выявление того или иного вида нарушения ритма и проводимости сердца у каждого конкретного пациента будет требовать их прогностической оценки в отношении риска развития ВСС. В этой связи заслуживает внимание стратификация риска развития ВСС у пациентов с нарушениями ритма и проводимости сердца вне зависимости от наличия или отсутствия структурной патологии сердца, предложенная R. Fogoros [32]. Высокий риск ВСС имеет место

Риск развития ВСС [14]

Показатель	Риск развития ВСС в текущем году, %
<i>Группа умеренного риска</i>	
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
<i>Группа высокого риска</i>	
Пациенты, пережившие ВСС	30–50
ЖТ + минимальные клинические проявления	20–30
ЖТ + синкопе	30–50

при фибрилляции желудочков, желудочковой тахикардии, АВ-блокаде III ст. с низкой частотой замещающего ритма, синдроме WPW с антероградным проведением по дополнительному атриовентрикулярному соединению на фоне фибрилляции предсердий. Средний риск возникновения ВСС — при желудочковой эктопии на фоне структурной патологии сердца, АВ-блокаде II ст., АВ-блокаде III ст. с адекватной частотой замещающего ритма, фибрилляции предсердий. Низкий риск ВСС — при предсердной эктопии, желудочковой эктопии без структурной патологии сердца, суправентрикулярной тахикардии, АВ-блокаде I ст.

Таким образом, представляется возможным опеределиться со злокачественным течением аритмии не только на основании ее выраженной гемодинамической значимости, но и базируясь на ее электрокардиографических особенностях.

Заключение

Проблема смертности от сердечно-сосудистых заболеваний продолжает оставаться актуальной во всем мире. При этом на долю ВСС приходится около половины всех летальных исходов. Реализация сценария ВСС происходит в результате развития острой левожелудочковой недостаточности на фоне злокачественных желудочковых аритмий, манифестация которых сопровождается нарушениями как системной, так и регионарной гемодинамики, прежде всего со стороны ЦНС. Наличие или отсутствие структурной патологии сердца может иметь определяющее значение для адаптационных изменений параметров сердечного выброса, а значит, для характера клинического течения аритмии. В этой связи ключевым значением для клинической интерпретации злокачественного течения любой аритмии, определения ее жизнеугрожающего характера следует считать: обморок, предобморок, головокружение, гипотензию, прогрессирование проявлений сердечной недостаточности, стенокардию. Использование современных медицинских технологий, заключающихся в имплантации ИКД, позволяет эффективно проводить профилактику внезапной сердечной смерти. Для более детального отбора больных на имплантацию ИКД нужна поэтапная стратификация риска с учетом для этой цели целого комплекса критериев.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аритмии сердца; пер. с англ. В 3 т. / Под ред. В. Дж. Мандела. М.: Медицина, 1996.
2. Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Киртбая Л. Н. Сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть // *Анналы аритмологии*. 2009. № 4. С. 7–20.
3. Бокерия Л. А., Ревиншвили А. Ш. Внезапная сердечная смерть. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2011. С. 272.

4. Внезапная сердечная смерть. Рекомендации Европейского кардиологического общества / Под ред. Н. А. Мазура. М.: Медпрактика-М, 2003. 148 с.
5. Гордеева М. В., Митрофанова Л. Б., Пахомов А. В. Внезапная сердечная смерть молодых людей // Вестн. аритмологии. 2012. № 68. С. 27–37.
6. Яшин С. М., Думпис Я. Ю., Вайнштейн А. Б. Возможно ли поставить диагноз аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка с помощью простого неинвазивного обследования, включающего ЭКГ-диагностику и эхокардиографию? / Программа и тезисы VIII Международного славянского конгресса по электростимуляции и клинической электрофизиологии сердца «Кардиостим» // Вестн. аритмологии (Прил. А). 2008. С. 171.
7. 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. Vol. 337. P. 1576–1583.
8. Almquist A., Gornick C. C., Benson D. W. et al. Carotid sinus hypersensitivity: evaluation of the vasodepressor component // Circulation. 1985. Vol. 67. P. 927–936.
9. Azaouagh A., Churzidse S., Konorza T., Erbel R. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a review and update // Clin. Res. Cardiol. 2011. Vol. 100. P. 383–394.
10. Bardy G. H., Lee K. L., Mark D. B. 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. Vol. 352. P. 225–237.
11. Basso C., Corrado D., Marcus F. I. et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy // Lancet. 2009. Vol. 373. P. 1289–1300.
12. Basso C., Corrado D., Thiene G. Cardiovascular causes of sudden death in young individuals including athletes // Cardiol. Rev. 1999. Vol. 7. P. 127–135.
13. 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. Vol. 117. P. 151–159.
14. Bigger J. T., Jr. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death // Am. J. Cardiol. 1984. Vol. 54, № 9. P. 3D–8D.
15. Buxton A. E., Lee K. L., Fisher J. D. 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. Vol. 341. P. 1882–1890.
16. Cairns J. A., Connolly S. J., Roberts R., Gent M. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial (CAMIAT): rationale and protocol. CAMIAT Investigators // Am. J. Cardiol. 1993. Vol. 72, № 16. P. 87F–94F.
17. Camm A. J., Julian D., Janse G. The European Myocardial Infarct Amiodarone Trial (EMIAT). EMIAT Investigators // Am. J. Cardiol. 1993. Vol. 72, № 16. P. 95F–98F.
18. Colman N., Nahm K., Ganzeboom K. S. et al. Epidemiology of reflex syncope // Clin. Auton. Res. 2004. Vol. 14 (Suppl. 1). P. i9–i17.
19. Connolly S., Gent M., Roberts R. et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): A randomized trial of the implantable defibrillator against amiodarone // Circulation. 2000. Vol. 101, № 11. P. 1297–1302.
20. Fogoros R. Electrophysiologic Testing. 4th ed. Wiley-Blackwell. P. 304.
21. Gorgels A. P., Gijssbers C., de Vreede-Swagemakers J. et al. Out-of-hospital cardiac arrest — the relevance of heart failure. The Maastricht Circulatory Arrest Registry // Eur. Heart J. 2003. Vol. 24. P. 1204–1209.
22. Kannel W. B., Schatzkin A. J. Sudden death: lessons from subsets in population studies // Am. Coll. Cardiol. 1985. Vol. 5. P. 141B–149B.
23. Kuck K. H., Cappato R., Siebels J., Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest // Circulation. 2000. Vol. 102. P. 748–754.
24. 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. Vol. 79, № 7. P. 1024–1033.
25. Marcus F. I., McKenna W. J., Sherrill D. et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Proposed modification of the Task Force Criteria // Circulation. 2010. Vol. 121. P. 1533–1541.
26. Maron B. J., Bonow R. O., Cannon R. O. et al. Hypertrophic cardiomyopathy: interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy // New Engl. J. Med. 1987. Vol. 316. P. 780–789, 844–852.
27. Maron B. J., Olivetto I., Spirito P. et al. Epidemiology of hypertrophic cardiomyopathy-related death: revisited in a large non-referral-based patient population // Circulation. 2000. Vol. 102. P. 858–864.
28. Maron B. J., Shirani J., Poliac L. C. et al. Sudden death in young competitive athletes. clinical, demographic and pathological profiles // JAMA. 1996. Vol. 276. P. 199–204.
29. Milstein S., Buetikofer J., Lesser J. et al. Cardiac asystole: a manifestation of neutrally mediated hypotension bradycardia // J. Am. Coll. Cardiol. 1989. Vol. 14. P. 1626–1632.
30. Moss A. J., Hall W. J., Cannom D. S. 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. Vol. 335. P. 1933–1940.
31. Moss A. J., Zareba W., Hall W. J. 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. Vol. 346. P. 877–883.
32. Myerburg R. J., Kessler K. M., Castellanos A. Sudden cardiac death. Structure, function, and time dependence of risk // Circulation. 1992. Vol. 85. P. 12–20.
33. Myerburg R. J., Mitrani R., Interian A., Jr., Castellanos A. Interpretation of outcomes of antiarrhythmic clinical trials: design features and population impact // Circulation. 1998. Vol. 97. P. 1514–1521.
34. Norman M. W., McKenna W. J. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: perspectives on disease // Z. Kardiol. 1999. Bd. 88. S. 550–554.
35. Olesen R. M., Thomsen P. E., Saermark K. et al. Statistical analysis of the DIAMOND MI study by the multipole method // J. Physiol. Meas. 2005. Vol. 26, № 5. P. 591–598.
36. Panidis I. P., Morganroth J. Sudden death in hospitalized patients: cardiac rhythm disturbances detected by ambulatory electrocardiographic monitoring // J. Am. Coll. Cardiol. 1983. Vol. 2, № 5. P. 798–805.
37. Priori S. G., Aliot E. Task Force on Sudden Cardiac Death, European Society of Cardiology. Summary of recommendations // Eur. Heart J. 2001. Vol. 22. P. 1374–1450.
38. Schwartz P. J., Moss A. J., Vincent G. M. et al. Diagnostic criteria for the long QT syndrome: an update // Circulation. 1993. Vol. 88. P. 782–784.
39. Sexton P. T., Walsh J., Jamrozik K., Parsons R. Risk factors for sudden unexpected cardiac death in Tasmanianmen // Aust. N. Z. J. Med. 1997. Vol. 27. P. 45–50.
40. Shimizu W. Clinical impact of genetic studies in lethal inherited cardiac arrhythmias // Circ. J. 2008. Vol. 72. P. 1926–1936.

41. *Soteriades E. S., Evans J. C., Larson M. G.* et al. Incidence and prognosis of syncope // *N. Engl. J. Med.* 2002. Vol. 347. P. 878–885.
42. *Stecker E. C., Vickers C., Waltz J.* et al. Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006. Vol. 47. P. 1161–1166.
43. *Ungar A., Del Rosso A., Giada F.* et al. Early and late outcome of treated patients referred for syncope to emergency department: the EGSYS 2 follow-up study // *Eur. Heart J.* 2010. Vol. 32. P. 2021–2026.
44. *Wannamethee G., Shaper A. G., Macfarlane P. W., Walker M.* Risk factors for sudden cardiac death in middle-aged British men // *Circulation.* 1995. Vol. 91. P. 1749–1756.
45. *Wigle E. D., Rakowski H., Kimball B. P., Williams W. G.* Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical spectrum and treatment // *Circulation.* 1995. Vol. 92. P. 1680–1692.
46. *Zheng Z. J., Croft J. B., Giles W. H.* et al. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998 // *Circulation.* 2001. Vol. 104. P. 2158–2163.
47. *Zipes D. P., Camm A. J., 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. Vol. 48. P. 1064–1108.
48. *Zipes D. P., Wellens H. J.* Sudden cardiac death // *Circulation.* 1998. Vol. 98. P. 2334–2351.

Поступила 25.10.2012