



ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ: ОТ СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА К ПРОФИЛАКТИКЕ

В. А. Снежицкий

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Статья посвящена проблеме прогнозирования риска и профилактике внезапной сердечной смерти (ВСС) в общей популяции людей и при заболеваниях сердца. Обсуждаются подходы к стратификации риска ВСС на популяционном и индивидуальном уровнях на основе клинических, инструментальных и генетических методов диагностики и скрининга. Рассматриваются превентивные и терапевтические стратегии в аспекте остановки сердечной деятельности и ВСС. Проблема определения индивидуального риска ВСС для лиц из числа общей популяции в настоящее время сложна и однозначно не решена. Стратификация риска желудочковых тахикардий и ВСС в группах пациентов высокого риска позволяет определить превентивную стратегию. Основой такой стратегии является использование имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов.

В популяции пациентов с сердечной недостаточностью использование оптимальной медикаментозной терапии позволяет снизить риск общей, сердечно-сосудистой и внезапной сердечной смерти.

Раннее установление диагноза редких заболеваний (кардиомиопатий, каналопатий) позволит провести информирование о потенциальных триггерах желудочковых тахикардий, провести своевременное распознавание и подтверждение угрожающих жизни аритмий, стратификацию риска ВСС и определить превентивную стратегию лечения.

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, остановка сердечной деятельности, желудочковые тахикардии, стратификация риска, имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, антиаритмические препараты, лечение

Для цитирования: Снежицкий, В. А. Внезапная сердечная смерть: от стратификации риска к профилактике / В. А. Снежицкий // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2026. Т. 24, № 2. С. 174-184. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-2-174-184>

Введение

На долю внезапной сердечной смерти (ВСС) приходится примерно 50% всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), причем до 50% из них являются первым проявлением ССЗ. В странах западного мира эпидемиология ВСС тесно связана с ишемической болезнью сердца (ИБС), на которую приходится до 75–80% случаев ВСС [1]. Мозаика факторов риска и спектр этиологических заболеваний, приводящих к остановке сердечной деятельности (ОС) и ВСС достаточно широки [2, 3]. Заболевания сердца, связанные с ВСС, варьируются в зависимости от возраста человека. У молодых людей преобладают первичные электрические заболевания и кардиомиопатии, а также миокардит и коронарные аномалии. Однако половина случаев ВСС в течение четвертого десятилетия жизни связана с ИБС, особенно с острым коронарным синдромом [4].

В общей популяции (у лиц без известных сердечных заболеваний), наиболее эффективный подход к профилактике ВСС заключается в количественной оценке индивидуального риска развития ИБС на основе таблиц оценки риска [1]. Однако большинство предложенных калькуляторов риска ВСС разработаны и используются чаще для конкретных нозологических форм.

Стратегия предупреждения фатальных сердечно-сосудистых событий в виде ОС и ВСС может быть направлена на пять клинических подгрупп [4]:

1) профилактика рецидивов у лиц, перенесших ОС (вторичная профилактика);

2) профилактика первичных осложнений у пациентов с высоким риском развития ССЗ, таких как пациенты с низкой фракцией выброса (ФВ) и других маркеров риска (первичная профилактика);

3) первичная профилактика у пациентов с менее распространенными или редкими структурными заболеваниями сердца;

4) первичная профилактика у пациентов со структурно нормальным сердцем, малозаметными или незначительными структурными аномалиями, или генетически обусловленными молекулярными нарушениями;

5) первичная профилактика среди населения в целом.

Последняя категория включает в себя значительную долю случаев ВСС, которые возникают нередко в качестве первого сердечного приступа у пациентов, ранее не имевших известных заболеваний.

Для пациентов с высоким риском ОС и ВСС можно рассмотреть четыре общие стратегии, которые не являются взаимоисключающими, и направлены на предупреждение и лечение угрожающих жизни аритмий [1, 4]:

- имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД);
- антиаритмические препараты (ААП);
- катетерная абляция;
- антиаритмическая хирургия.

Хотя основой терапии пациентов с высоким риском ВСС являются ИКД, существует множество нетрадиционных ААП, которые показали свою эффективность при выживании. К ним относятся бета-блокаторы (ББ), ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ),

блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА), антагонисты минералокортикоидных рецепторов альдостерона (аМКР), комбинированные ингибиторы ангиотензин-неприлизина (АРНИ), статины, полиненасыщенные жирные кислоты и ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера типа 2 (iSGLT2) [5]. Роль антиаритмической медикаментозной терапии (класс I и класс III) для вторичной профилактики ВСС, в отличие от дополнительной терапии, не установлена, хотя имеются некоторые подтверждающие данные в пользу применения амиодарона [6].

Выбор стратегии профилактики ОС и ВСС основан на оценке риска, определяемого путем обследования отдельного пациента с помощью различных методов профилирования риска, в сочетании с имеющимися данными об эффективности и безопасности [4].

Методы определения риска ВСС

Общемедицинские и кардиоваскулярные маркеры риска ВСС

Наличие и тяжесть приобретенных заболеваний (таких как коронарный атеросклероз и связанная с ним ишемия миокарда или рубцовые изменения миокарда, определяемые с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), дисфункция левого желудочка (ЛЖ) и объем желудочков, сердечная недостаточность) и коморбидных состояний (таких как артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), дислипидемии, хроническая болезнь почек и курение) являются неотъемлемой частью оценки риска развития ВСС. Несмотря на отсутствие специфичности в индивидуальном прогнозировании риска ВСС, они содержат общие показатели риска. Для этой группы заболеваний также имеются данные, подтверждающие пользу терапии, такой как ББ, иАПФ, аМКР, а также статинов. В нескольких недавних работах был использован ряд легко идентифицируемых маркеров для определения оценки риска ВСС среди участников двух долгосрочных популяционных исследований, у которых не было ССЗ в анамнезе [7, 8]. Авторы использовали только ту клиническую информацию, которая широко доступна в электронном виде, медицинские данные, включавшие возраст, пол, уровень холестерина, артериальное давление, уровень липидов и прием лекарств от АГ, СД, курение в настоящее время и индекс массы тела (ИМТ). Модель продемонстрировала большие нелинейные градиенты риска, причем основное воздействие было на самые высокие 1–2 дециля. Оценка показала очень хорошую внутреннюю и очень хорошую внешнюю дискриминацию среди участников из Фремингема.

У пациентов с известной или предполагаемой ИБС или неишемической кардиомиопатией используются и/или изучаются другие неинвазивные маркеры риска желудочковых тахиаритмий (ЖТА), включая ФВ и показатели, отражающие вегетативную функцию, нарушения деполяризации и реполяризации, а также генетические факторы, влияющие на риск развития ВСС [4, 9].

Хотя ФВ является наиболее широко изученным и используемым в клинической практике показателем для оценки риска развития ВСС, в настоящее время хорошо известно, что ей не хватает чувствительности и специфичности. Электрокардиографические (ЭКГ) тесты на аномальную деполяризацию и реполяризацию в исследовании жителей Финляндии в 10- и 30-летнем отрезке времени наблюдения вызвали огромный интерес [8].

Аномальная деполяризация дает информацию о проводимости. Области медленного или отсроченного проведения в миокарде имеют решающее значение для возникновения повторного входа импульса (re-entry – ри-энтри) ЖТА. В то время как оценка продолжительности QRS, поздних потенциалов по данным сигнал-усредненной ЭКГ и фрагментированных QRS имеет прогностическую ценность, их индивидуальная прогностическая ценность недостаточно высока для клинического использования, и эти показатели в настоящее время не учитываются в рекомендациях [1, 4].

Аналогичным образом, аномальные показатели реполяризации могут указывать на неоднородность реполяризации и/или рефрактерности, что также может быть ключевым фактором в патогенезе рецидивирующих ЖТА. Хотя оценка продолжительности интервала QT, дисперсии интервала QT, вариабельности интервалов QT, среди прочего, имеют прогностическую ценность, их индивидуальная прогностическая ценность недостаточно высока для клинического использования, и они также не включены в рекомендации [1].

Последние данные свидетельствуют о том, что показатели, составленные из комбинаций новых и/или стандартных ЭКГ-маркеров, могут помочь в прогнозировании риска ВСС в общей популяции и у пациентов с установленной ИБС [4].

Роль вегетативной нервной системы в патогенезе ЖТА и ВСС хорошо изучены. Анализ вариабельности сердечного ритма на основе ЭКГ – временной и спектральной областей, нелинейных методов, а также изменений сердечного ритма при физической нагрузке дает прогностическую информацию [4, 9], но индивидуальная прогностическая ценность недостаточно высока для клинического использования.

В настоящее время в рекомендации [1] включены только низкая ФВ, неустойчивая желудочковая тахикардия (ЖТ), индуцируемая ЖТ и наличие рубца в миокарде желудочков по данным МРТ. Возможно, могут быть применены новые стратегии стратификации рисков, которые предложат применять эти методы в будущем [10].

Имеет значение также потенциальная важность правильного выбора времени для оценки маркеров риска. Существует хорошо известная зависимость риска развития ВСС после инфаркта миокарда (ИМ) [11]. Об этом говорит изменение доли предполагаемых аритмических и механических причин ВСС, что установлено в исследовании VALIANT [12]. В другом исследовании

довании, проведенном с участием 231 пациента с острым ИМ и исходной ФВ $\leq 35\%$, сообщалось, что распределение ФВ по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) через 90 дней наблюдения было следующим: оставалось на уровне 35% или менее у 43%, увеличилось до 36–49% у 31% и увеличилось до 50% или больше у 26% [13].

Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру (ХМ ЭКГ). Хотя ХМ ЭКГ обычно не рекомендуется в качестве инструмента скрининга, оно используется для определения риска развития опасных для жизни устойчивых аритмий у лиц с определенными формами структурных или электрофизиологических заболеваний, которые считаются относящимися к группе высокого риска. Технологические достижения, упрощающие долгосрочный мониторинг, позволяют выявлять эпизодические ЖТА как причины соответствующих симптомов, таких как пресинкопе и синкопальное состояние [2].

Программируемая электрическая стимуляция сердца может быть использована для определения профиля риска. Несмотря на обширную, хотя и несколько противоречивую базу данных о роли электрофизиологического тестирования для определения профиля риска [14], особенно у пациентов со структурными заболеваниями сердца, его применение в настоящее время более ограничено, чем в прошлом. В исследованиях по первичной профилактике ВСС, таких как MADIT и MUSTT, программируемая электро-стимуляция сердца использовалась для определения риска и предполагала значительные преимущества. Было продемонстрировано преимущество ИКД-терапии для оценки выживания без необходимости учета результатов электрофизиологического тестирования при принятии решения о лечении. Это привело к резкому сокращению ее использования. Тем не менее, основываясь на критериях MUSTT, в настоящее время данный метод включен в рекомендации [15]. Это наиболее прямой тест для оценки наличия субстрата для мономорфной ЖТ, но его полезность для прогнозирования фибрилляции желудочков (ФЖ) более ограничена.

МРТ сердца. МРТ сердца позволяет определить реактивный/интерстициальный фиброз и замещающий фиброз с картированием T1 и доли внеклеточного объема и отсроченным усилением [16]. Многие исследования связывают появление плотных рубцов и «пограничной зоны» с аритмическими событиями у пациентов с ИБС. Это объясняется тем, что топология и/или размер ИМ обеспечивают анатомическую основу для возникновения ри-ентри ЖТА. Накопленные в ходе многих исследований данные свидетельствуют о том, что позднее накопление гадолиния является сильным предиктором аритмических явлений. В метаанализе A. Ganesan et al. [17] отношение шансов ЖТА и ВСС, связанных с поздним накоплением гадолиния при ишемической кардиомиопатии (КМП), составило 3,87, а при неишемической кардиомиопатии – 4,32.

Новые протеомные и геномные маркеры риска ВСС. Биомаркеры, выделяющиеся

при воспалении, растяжении миокарда, ишемии, гипергликемии и нарушении функции почек, были ассоциированы с ВСС в общей популяции, а также в отдельных группах пациентов высокого риска с сердечной недостаточностью (СН) или ИБС [18]. Также было подтверждено, что некоторые из этих биологических маркеров связаны с частотой ИКД-терапии ЖТА. Повышение уровня этих биомаркеров может быть также полезно для выявления лиц с недиагностированными коронарными или структурными заболеваниями сердца и для проведения дальнейшей диагностической оценки и начала стандартной профилактической терапии, которая, как ожидается, повлияет на риск ВСС [2]. Последние данные свидетельствуют о том, что лица с высоким уровнем нескольких из этих маркеров (ТС:HDL, hsTnI, NT-proBNP и hsCRP) в сочетании подвергаются значительно повышенному риску ВСС (HR=6,9) [19].

Генетическая основа ВСС в общей популяции изучена недостаточно. Несколько исследований продемонстрировали семейную предрасположенность к ВСС [20, 21]. В крупнейшем на сегодняшний день исследовании геномной связи ВСС, опубликованном на сегодняшний день, шкала геномного риска для ИБС, ИМТ, и интервал QT были связаны с ВСС [22]. Несмотря на эти многообещающие данные, в настоящее время роль генетического тестирования для стратификации риска ВСС ограничивается отбором пациентов и семей с подозрением на наследственные аритмии, такие как синдромы удлиненного интервала QT, Бругада и катехоламинергическая ЖТ, а также кардиомиопатии, такие как аритмогенная КМП, гипертрофическая КМП и дилатационная КМП [1, 4].

Стратегии снижения риска ВСС

Антиаритмические препараты.

Исторически сложилось так, что самым ранним подходом к снижению риска внебольничной ОС и ЖТА с нарушением гемодинамики было использование мембраноактивных ААП. Первоначально этот подход основывался на предположении, что высокая частота ЖТА является пусковым механизмом потенциально летальных событий и что подавление этих аритмий ААП является защитным. Также предполагалось, что электрофизиологическая нестабильность миокарда, которая предрасполагает к потенциально смертельным аритмиям, может быть положительно изменена этими препаратами [2].

Подавление индуцируемости ЖТ или ФЖ во время исследований программируемой электростимуляции, вероятно, также отражало это мнение и было широко распространенной стратегией, особенно до появления ИКД. Эмпирическое применение амиодарона, ББ или мембраноактивных ААП продемонстрировало подавление аритмий, но научно обоснованных доказательств улучшения выживаемости пациентов не было. Несоответствие между подавлением аритмий и улучшением выживаемости было выяснено с помощью результатов исследования CAST,

которые показали, что некоторые ААП класса I увеличивали смертность, несмотря на подавление эктопии. Напротив, терапия ББ может принести некоторую пользу таким пациентам, и амиодарон также может быть эффективен для некоторых пациентов, хотя его эффективность у пациентов с СН была не лучше, чем в контрольной группе, изученной в рамках исследования SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death – Heart Failure Trial – внезапная сердечная смерть – сердечная недостаточность) [4].

Анализ подгрупп пациентов в исследовании AVID показал, что у выживших после ОС пациентов с ФВ >35% были идентичные результаты при применении ИКД и амиодарона. Но в этом исследовании не было контрольной группы (не получавшей лечение), чтобы определить, были ли оба метода эффективными или нет. Таким образом, подавление аритмии и эмпирическая противоаритмическая медикаментозная терапия пользовались непродолжительной популярностью в качестве стратегии снижения риска у пациентов, перенесших ЖТ/ФЖ, и у кандидатов на первичную профилактику высокого риска, но со временем было показано, что они неэффективны для этой цели [4].

Хирургические интервенционные стратегии.

Операция аортокоронарного шунтирования может быть эффективным методом профилактики ВСС у пациентов с явной острой ИБС, но для большинства пациентов она неэффективна как изолированная стратегия [4]. Ранее популярные антиаритмические хирургические методы в настоящее время имеют ограниченное применение. Интраоперационная абляция под контролем мэппинга может быть использована у пациентов с индуцируемой, гемодинамически стабильной, устойчивой мономорфной ЖТ. Однако она мало применима у пациентов, перенесших внебольничную ОС, поскольку тип аритмии, благоприятствующий такому хирургическому подходу, редко наблюдается у пациентов, перенесших ОС. Эта методика может быть использована в качестве дополнительной терапии для пациентов с ИКД, страдающих аритмией, требующей частых электрошоков.

Катетерная абляция.

Использование методов катетерной абляции для профилактики ЖТА оказалось наиболее успешным при доброкачественных очаговых тахикардиях, которые могут возникать преимущественно в правом или левом желудочке, а также при некоторых ри-ентри ЖТ. За редкими исключениями, методы катетерной абляции не используются для лечения ЖТА высокого риска или для окончательной терапии у пациентов с риском прогрессирования аритмического субстрата.

Было продемонстрировано, что модификация/абляция субстрата более полезна и эффективна у пациентов с ИКД [23]. Катетерная абляция может играть важную роль в предотвращении ОС у пациентов с постоянными желудочковыми экстрасистолами, которые вызывают ФЖ, что может наблюдаться при самых разных состояни-

ях, включая идиопатическую ФЖ, острую ишемию и синдром Бругада [24–26].

Импланируемые кардиовертеры-дефибрилляторы.

Разработка ИКД добавила новое направление в ведении пациентов с высоким риском ОС [27]. После первых сообщений о небольших сериях случаев у пациентов с очень высоким риском в начале 1980-х годов ряд обсервационных исследований подтвердил, что при ИКД частота внезапной смерти стабильно составляет менее 5% в течение 1 года, а общая смертность в группах высокого риска составляет от 10% до 20%.

Однако определение пользы ИКД для выживания оставалось неопределенным и вызывало споры. Между первым клиническим применением ИКД и публикацией первого крупного рандомизированного клинического исследования, в котором сравнивалась терапия ИКД и ААП, прошло более 16 лет. В течение этого периода в отчетах была задокументирована способность ИКД устранять потенциально фатальные аритмии, но не было возможности определить достоверную относительную или абсолютную пользу в отношении смертности из-за таких факторов, как конкурирующие риски внезапной и внезапной смерти.

Исследование MADIT было первым рандомизированным исследованием, где получены данные об относительной пользе дефибрилляторов по сравнению с антиаритмической лекарственной терапией (в основном амиодароном) для первичной профилактики ВСС в группах высокого риска. Результаты продемонстрировали снижение относительного риска общей смертности на 59% за 2 года наблюдения и снижение абсолютного риска смерти на 19% [28]. За этим в течение менее чем 10 лет последовала серия отчетов о рандомизированных исследованиях, в которых оценивалась терапия ИКД для первичной и вторичной профилактики ВСС у пациентов с перенесенным ИМ, предыдущими ОС и СН.

Терапия ИКД в настоящее время является предпочтительной стратегией для выживших после ОС, а также для первичной профилактики у пациентов ряда категорий высокого риска [4, 27].

Применение терапевтических стратегий снижения ВСС в специфических группах пациентов

Вторичная профилактика ВСС у пациентов, выживших после ОС.

По мере того, как в результате мероприятий по оказанию неотложной медицинской помощи на уровне популяции начали увеличиваться группы лиц, переживших внебольничную ОС, встала задача разработки стратегий, направленных на улучшение долгосрочной выживаемости. Выполнение этой задачи осложняется невозможностью проведения рандомизированных контролируемых исследований и противоречивым влиянием специфических методов лечения ССЗ, которые также могут улучшить выживаемость.

Различные наблюдательные исследования и исследования с положительным контролем показали, что подавление индуцируемых ЖТА приводит к лучшему результату, чем отсутствие подавления, и что амиодарон эффективнее ААП класса I. Первое полноценное исследование по вторичной профилактике с использованием ИКД в сравнении с ААП было опубликовано в 1997 году [28]. Это исследование (AVID) продемонстрировало снижение относительного риска общей смертности на 27% за 2 года наблюдения при абсолютном снижении риска на 7%.

В настоящее время ИКД стали предпочтительной терапией для пациентов, перенесших внебольничную ОС или гемодинамически значимую ЖТ, независимо от ФВ, при отсутствии выявляемых и поддающихся коррекции временных причин ОС.

Однако это заключение должно быть смягчено многими факторами, включая резкие изменения в медицинской и интервенционной терапии, которые произошли в период между этими исследованиями [1, 2, 5].

Первичная профилактика ВСС у пациентов со структурным прогрессирующим поражением сердца.

После получения результатов исследования CAST и предположений о недостаточной эффективности или побочных эффектах ААП класса I в целом при их использовании для первичной или вторичной профилактики ВСС интерес переключился на применение амиодарона и ИКД. Два крупных исследования амиодарона у пациентов, перенесших ИМ (EMIAT и SAMIAT), в одном из которых у пациентов ФВ была менее 40%, не продемонстрировали улучшения показателей смертности, хотя оба исследования продемонстрировали антиаритмическую пользу, выраженную в снижении случаев смерти от аритмий или восстановлении после ФЖ [29]. Анализ подгрупп показал, что одновременное применение ББ действительно приводит к снижению смертности.

Параллельно с испытаниями амиодарона было проведено первое рандомизированное контролируемое исследование, в котором сравнивалась антиаритмическая терапия (в первую очередь амиодароном) с ИКД-терапией (MADIT) [30]. У случайно отобранных пациентов ФВ была ниже 35%, неустойчивая ЖТ во время амбулаторной регистрации ЭКГ, ЖТ индуцировалась и не подавлялась прокаинамидом. В этой группе очень высокого риска продемонстрировано снижение общей смертности на 54% при терапии ИКД по сравнению с медикаментозной терапией.

Следующим исследованием по первичной профилактике после ИМ было MADIT II [31], в котором было продемонстрировано, что терапия ИКД обеспечивает снижение смертности по сравнению с традиционной терапией у пациентов с перенесенным ИМ и ФВ менее 30% при относительном снижении риска на 28% и абсолютном снижении риска на 6% через 2 года (22% против 16%). В ходе длительно-

го наблюдения был оценен постоянный годовой риск, составляющий приблизительно 8,5% у выживших, при этом наиболее значимыми предикторами риска были возраст старше 65 лет, СН с функциональным классом III или IV, СД, несинусовый ритм и повышенный уровень азота мочевины в крови.

Все упомянутые выше интервенционные исследования, о которых сообщалось в период с 1996 по 2005 г., были разработаны и проводились, начиная с начала 1990-х годов, и продолжались до 2004 года. Современная оптимизированная терапия во время и после ИМ, под которой понимается реваскуляризация и применение бета-адреноблокаторов, ацетилсалициловой кислоты, статинов и иАПФ, может благоприятно влиять на риск развития ВСС в течение длительного периода наблюдения после ИМ. Более того, тромболитическая терапия и чрескожное коронарное вмешательство при остром ИМ и другие изменения в терапии, произошедшие в период с 1995 по 2010 г., позволили снизить 30-дневную смертность [4].

СН с низкой фракцией выброса ассоциирована с плохим прогнозом и высоким риском ВСС. До 2/3 пациентов с функциональным классом I-II и до 1/3 пациентов с финальными стадиями СН умирают внезапно. Важнейшим показателем, который связан с повышенным риском ВСС на фоне ишемической или неишемической дисфункции ЛЖ, является ФВ ЛЖ, которую используют в качестве основного критерия для имплантации ИКД с целью первичной профилактики ВСС.

В соответствии со всеми рекомендациями по лечению СН и ЖТА применение всех электрофизиологических методов лечения должно проводиться на фоне оптимальной медикаментозной терапии СН, причем медикаментозная терапия не является альтернативой, а дополнением к комплексной и терапии всеми рекомендованными классами препаратов [1, 32].

У пациентов с СН со сниженной фракцией выброса в рекомендациях ESC 2021 года по диагностике и лечению острой и хронической СН (HFrEF) рекомендуются иАПФ, БРА, АРНИ, аМКР, ББ и iSGLT2 для снижения смертности из-за сердечной недостаточности и ВСС [32].

Исследование SCD-HeFT было разработано для проверки потенциальной пользы ИКД по сравнению с амиодароном и плацебо у пациентов с застойной СН с функциональным классом II или III и ФВ менее 35%. Неишемическая и ишемическая КМП были представлены почти поровну, причем 85% пациентов с ишемической КМП имели ИМ в анамнезе. Результаты этого исследования продемонстрировали снижение относительного риска на 23% и абсолютного риска на 7% в течение 5 лет при применении ИКД [33].

В датском исследовании по оценке эффективности ИКД у пациентов с неишемической СН в отношении смертности (DANISH) пациенты были рандомизированы в зависимости от того, получали они ИКД или нет [34]. Примечатель-

но, что 58% пациентов в обеих группах получали сердечную ресинхронизирующую терапию. При применении ИКД у пациентов с неишемической КМП не было отмечено никаких преимуществ в отношении выживаемости [35].

Ожидается, что применение для мониторинга клинического состояния и компенсации СН мультисенсорных устройств, совмещенных с ИКД, уменьшит число обострений и госпитализаций по поводу СН за счет выявления признаков угрожающей декомпенсации кровообращения до появления активных симптомов, что в результате снизит смертность у данной категории пациентов [36].

Первичная профилактика ВСС у пациентов с менее распространенными или редкими заболеваниями сердца.

Хотя риск развития ВСС и общей смертности наиболее высок у пациентов с прогрессирующими структурными заболеваниями сердца, характеризующимися низкой ФВ, нарушением функциональных возможностей или и тем и другим, значительная доля общего бремени ВСС приходится на пациентов с ИБС или различными неишемической КМП с фракцией выброса от 35% до 40% и выше [37].

В настоящее время нет данных, которые могли бы помочь в проведении терапии для первичной профилактики ОС у таких пациентов. Это ограничение усугубляется тем фактом, что у пациентов этих категорий, как правило, наблюдается низкая частота развития ВСС, но в совокупности на их долю приходится большое количество ВСС [4]. Кроме того, некоторые другие структурные заболевания, связанные с повышением риска развития ВСС при отсутствии значительного снижения ФВ, например, при некоторых формах вирусного миокардита, гипертрофической КМП, аритмогенной КМП и саркоидоза, могут лечиться без проведения клинических испытаний для принятия терапевтических решений.

Пациентам с симптомными ЖТА, связанными со структурными нарушениями, такими как аритмогенная КМП, при которой большая часть риска смертности связана с нарушением ритма, часто рекомендуется ИКД, даже при отсутствии предшествующей остановки сердца или гемодинамически значимой ЖТ.

Среди тех случаев, когда семейный анамнез помогает определить риск, клиническое заключение легче выносится у пациентов с отягощенным семейным анамнезом ВСС. Конкретная поддержка этого подхода получена на основе генетических исследований лиц с гипертрофической КМП. Кроме того, данные клинических наблюдений подтверждают целесообразность использования ИКД у пациентов с гипертрофической КМП, относящихся к группе высокого риска [4].

Первичная профилактика ВСС у пациентов со структурно нормальным сердцем или молекулярными нарушениями электрической активности сердца.

Клинически незначимые или незаметные структурные нарушения и образования с чисто электрофизиологическими проявлениями, такие как врожденные синдромы удлинения интервала QT, синдром Бругада и идиопатическая ФЖ, привлекают все большее внимание в связи с профилактическими мероприятиями [38]. Рандомизированных клинических исследований, оценивающих эффективность ИКД у этих пациентов, не проводилось, но есть некоторые доказательства его эффективности [39].

Процесс принятия решения при ОС или симптомной ЖТ у пациентов с синдромом удлиненного интервала QT аналогичен процессу принятия решения у других пациентов, так как те, кто пережил потенциально фатальную аритмию, как правило, получают лечение с помощью ИКД. Напротив, лица, у которых наблюдается ЭКГ фенотип синдрома удлиненного интервала QT при отсутствии симптомных аритмий, как правило, получают терапию ББ. ББ также считаются полезными для членов семьи, носителей мутантных генов, у которых не было приступов, и для подгрупп пациентов с удлиненным интервалом QT с обмороками недокументированного механизма.

Среди других каналопатий синдром Бругада является одним из тех, стратегии лечения которого остаются проблематичными и дискутируются [39, 40]. ИКД принят в качестве стратегии вторичной профилактики у пациентов, перенесших ОС, и терапии первичной профилактики у пациентов с симптомами синдрома Бругада I типа, хотя он основан в основном на данных наблюдений.

Прогнозирование риска ВСС и первичная профилактика среди населения в целом.

Поскольку ВСС часто является первым клиническим проявлением основного структурного заболевания сердца или возникает у выявленных пациентов, относящихся к группе низкого риска, давно существует интерес к профилированию риска и терапевтическим стратегиям, направленным на первичную профилактику.

По-видимому, необходимо выявить небольшие подгруппы пациентов в общей популяции с особым риском развития ВСС как проявления основного заболевания сердца, если и когда это заболевание проявится. Например, исследования, которые продемонстрировали семейную предрасположенность к ВСС как первому проявлению основного заболевания коронарной артерии (ИБС). Если высокоспецифичные маркеры связаны с электрофизиологическими свойствами или расположены в нескольких точках каскада коронарных событий можно обнаружить, что профилактическая терапия до появления первых проявлений основного заболевания может оказать существенное влияние на популяционное бремя ВСС [1, 2].

Подростки и молодые люди, включая спортсменов, представляют собой группу, заслуживающую особого внимания. Риск развития ВСС в этих группах составляет примерно 1% от риска в общей популяции взрослых старше 35 лет [41].

Однако большинство причин ВСС в этих группах населения не характеризуются прогрессирующими структурными заболеваниями сердца, которые ограничивают жизнь, и, следовательно, у выживших после ОС при соответствующих мерах предосторожности, при длительной терапии можно рассчитывать, что продолжительность жизни значительно увеличится. Поскольку большинство случаев смерти у лиц молодого возраста связаны с ЖТА, то способность выявления лиц, подверженных риску, до наступления опасного для жизни аритмического события оказывает более долгосрочное воздействие, чем на пожилые группы населения. Как для молодежи в целом, так и для спортсменов выявление лиц, подверженных риску ЖТА, может привести к предотвращению событий, вызванных физической активностью [4].

Хотя ЭКГ-скрининг в подростковой и спортивной подгруппах несовершеннолетних и обычно ограничивается выявлением паттернов нарушенной деполаризации и реполяризации, которые могут быть трудно интерпретированы, эта стратегия может привести к успеху у соответствующих лиц. ЭхоКГ также была предложена в качестве метода скрининга, но она является более дорогостоящей и менее рентабельной и не позволяет распознать такие состояния, как каналопатии, например, синдром удлиненного интервала QT или синдром Бругада.

Литература

- 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death / K. Zeppenfeld, J. Tfelt-Hansen, M. de Riva [et al.] // *European Heart Journal*. – 2022. – № 43, № 40. – P. 3997-4126. – <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>.
- Libby, P. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* / P. Libby ; eds: R. O. Bonow [et al.]. – 12th ed. – Elsevier, 2022. – 2034 p.
- Снежицкий, В. А. Внезапная сердечная смерть: систематизация факторов риска и этиологического спектра заболеваний / В. А. Снежицкий // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. – 2025. – Т. 23, № 5. – С. 504-515. – doi: 10.25298/2221-8785-2025-23-5-504-515. – edn: AVRRC.
- Goldberger, J. J. Cardiac arrest and sudden cardiac death / J. J. Goldberger, C. M. Albert, R. J. Myerburg // *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* / P. Libby ; eds: R. O. Bonow [et al.]. – 12th ed. – Elsevier, 2022. – Chap. 39. – P. 1349-1386.
- Association of SGLT2 inhibitors with arrhythmias and sudden cardiac death in patients with type 2 diabetes or heart failure: a meta-analysis of 34 randomized controlled trials / G. C. Fernandes, A. R. Fernandes, Cardoso [et al.] // *Heart Rhythm*. – 2021. – Vol. 18, № 7. – P. 1098-1105. – doi: 10.1016/j.hrthm.2021.03.028.
- Amiodarone versus other pharmacological interventions for prevention of sudden cardiac death / J. C. Claro, R. Candia, G. Rada [et al.] // *The Cochrane database of systematic reviews*. – 2015. – Vol. 2015, № 12. – Art. CD008093. – doi: 10.1002/14651858.CD008093.pub2.
- A simple community-based risk-prediction score for sudden cardiac death / B. M. Bogle, H. Ning, J. J. Goldberger [et al.] // *The American journal of medicine*. – 2018. – Vol. 131. – P. 532-539.e535. – doi: 10.1016/j.amjmed.2017.12.002.
- Electrocardiogram as a predictor of sudden cardiac death in middle-aged subjects without a known cardiac disease / K. Henri, H. K. Terho, J. T. Tikkanen [et al.] // *International journal of cardiology. Heart & vasculature*. – 2018. – Vol. 20. – P. 50-55. – doi: 10.1016/j.ijcha.2018.08.002.
- Вариабельность ритма сердца: применение в кардиологии : монография / В. А. Снежицкий, В. И. Шишко, Е. В. Зуховицкая, М. С. Дешко ; под общ. ред. В. А. Снежицкого. – Гродно : ГрГМУ, 2010. – 212 с. – edn: WMBLHV.
- Arrhythmic risk stratification in post-myocardial infarction patients with preserved ejection fraction: the preserve ef study / K. A. Gatzoulis, D. Tsiachris, P. Arsenos [et al.] // *European heart journal*. – 2019. – Vol. 40, № 35. – P. 2940-2949. – <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz260>.
- Bui, A. H. Risk stratification of sudden cardiac death after acute myocardial infarction / A. H. Bui, J. W. Waks // *The Journal of innovations in cardiac rhythm management*. – 2018. – Vol. 9, № 2. – P. 3035-3049. – doi: 10.19102/icrm.2018.090201.
- The effect of valsartan, captopril, or both on atherosclerotic events after acute myocardial infarction: an analysis of the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT) / J. McMurray, S. Solomon, K. Pieper [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2006. – Vol. 47, № 4. – P. 726-733. – doi: 10.1016/j.jacc.2005.09.055.

Заключение

Проблема определения индивидуального риска ВСС для лиц из числа общей популяции в настоящее время сложна и однозначно не решена. В качестве стратегии скрининга может быть предложено более детальное исследование пациентов с анамнезом ранних смертей от ИМ или инсульта среди родственников первой линии, а у молодых людей – ЭКГ-скрининг, особенно у спортсменов.

Стратификация риска ЖТА и ВСС в группах пациентов высокого риска позволяет определить превентивную стратегию. Краеугольным камнем такой стратегии является использование имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов.

В популяции пациентов с сердечной недостаточностью использование оптимальной медикаментозной терапии, включающей применение ББ, АРНИ, iSGLT2 и aМКР, позволяет снизить риск общей, сердечно-сосудистой и внезапной сердечной смерти.

Раннее установление диагноза редких заболеваний (кардиомиопатий, каналопатий), а также миокардитов позволит провести информированные о потенциальных триггерах ЖТА, провести своевременное распознавание и подтверждение угрожающих жизни аритмий, стратификацию риска ВСС и определить превентивную стратегию лечения.

13. Predicting persistent left ventricular dysfunction following myocardial infarction: the predicts study / G. C. Brooks, B. K. Lee, R. Rao [et al.] ; PREDICTS Investigators // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2016. – Vol. 67, № 10. – P. 1186-1196. – doi: 10.1016/j.jacc.2015.12.042.
14. Katritsis, D. G. Electrophysiology testing for risk stratification of patients with ischaemic cardiomyopathy: a call for action / D. G. Katritsis, T. Zografos, G. Hindricks // *Europace*. – 2018. – Vol. 20, iss. F12. – P. f148-f152. – doi: 10.1093/europace/eux305.
15. 2017 AHA/ACC/HRS guideline 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 on clinical practice guidelines and the heart rhythm society / S. M. Al-Khatib, W. G. Stevenson, M. J. Ackerman [et al.] // *Circulation*. – 2018. – Vol. 138, № 13. – P. e210-e271. – doi: 10.1161/CIR.0000000000000548.
16. Sudden cardiac death in ischemic heart disease: from imaging arrhythmogenic substrate to guiding therapies / C. Grani, D. C. Benz, S. Gupta [et al.] // *JACC. Cardiovascular imaging*. – 2020. – Vol. 13, № 10. – P. 2223-2238. – doi: 10.1016/j.jcmg.2019.10.021.
17. Impact of late gadolinium enhancement on mortality, sudden death and major adverse cardiovascular events in ischemic and nonischemic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis / A. N. Ganesan, J. Gunton, G. Nucifora [et al.] // *International journal of cardiology*. – 2018. – Vol. 254. – P. 230-237. – doi: 10.1016/j.ijcard.2017.10.094.
18. Biomarkers to predict cardiovascular death / D. S. Dhindsa, J. Khambhati, P. B. Sandesara [et al.] // *Cardiac electrophysiology clinics*. – 2017. – Vol. 9, № 4. – P. 651-664. – doi: 10.1016/j.ccep.2017.07.014.
19. Markers of myocardial stress, myocardial injury, and subclinical inflammation and the risk of sudden death / B. M. Everett, M. V. Moorthy, J. T. Tikkanen [et al.] // *Circulation*. – 2020. – Vol. 142, № 12. – P. 1148-1158. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046947.
20. Myerburg, R. J. Sudden cardiac arrest/death in adults / R. J. Myerburg, A. Castellanos // *Cardiac Electrophysiology: from Cell to Bedside* / D. P. Zipes, J. Jalife, W. G. Stevenson. – 7th ed. – Philadelphia, PA : Elsevier, 2017. – Chap. 99. – P. 937-948.
21. Kääb, S. Genetics of sudden cardiac death – an epidemiologic perspective / S. Kääb // *International journal of cardiology*. – 2017. – Vol. 237. – P. 42-44. – doi: 10.1016/j.ijcard.2017.03.130.
22. A comprehensive evaluation of the genetic architecture of sudden cardiac arrest / F. N. Ashar, R. N. Mitchell, C. M. Albert [et al.] // *European heart journal*. – 2018. – Vol. 39, № 44. – P. 3961-3969. – doi: 10.1093/eurheartj/ehy474.
23. Ventricular tachycardia ablation versus escalation of antiarrhythmic drugs / J. L. Sapp, G. A. Wells, R. Parkash [et al.] // *The New England journal of medicine*. – 2016. – Vol. 375, № 2. – P. 111-121. – doi: 10.1056/NEJMoa1513614.
24. The role of the purkinje network in premature ventricular complex-triggered ventricular fibrillation / C. Gianni, J. D. Burkhardt, C. Trivedi [et al.] // *Journal of interventional cardiac electrophysiology*. – 2018. – Vol. 52, № 3. – P. 375-383. – doi: 10.1007/s10840-018-0402-7.
25. Idiopathic ventricular fibrillation: role of purkinje system and microstructural myocardial abnormalities / M. Haissaguerre, J. Duchateau, R. Dubois [et al.] // *JACC. Clinical electrophysiology*. – 2020. – Vol. 6, № 6. – P. 591-608. – doi: 10.1016/j.jacep.2020.03.010.
26. Nogami, A. Mapping and ablating ventricular premature contractions that trigger ventricular fibrillation: trigger elimination and substrate modification / A. Nogami // *Journal of cardiovascular electrophysiology*. – 2015. – Vol. 26, № 1. – P. 110-115. – doi: 10.1111/jce.12547.
27. Chung, M. K. Pacemakers and Implantable Cardioverter-Defibrillators / M. K. Chung, J. P. Daubert // *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* / P. Libby ; eds: R. O. Bonow [et al.]. – 12th ed. – Elsevier, 2022. – Chap. 36. – P. 1321-1349.
28. A Comparison of Antiarrhythmic-Drug Therapy with Implantable Defibrillators in Patients Resuscitated from Near-Fatal Ventricular Arrhythmias / D. P. Zipes, D. G. Wyse, P. L. Friedman [et al.] ; *Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators* // *The New England journal of medicine*. – 1997. – Vol. 337, № 22. – P. 1576-1584. – https://doi.org/10.056/NEJM199711273372202.
29. Role of antiarrhythmic agents after myocardial infarction with special reference to the EMIAT and CAMIAT trials of amiodarone. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Trial / S. M. Jafri, S. Borzak, J. Goldberger, M. Gheorghiadu // *Progress in cardiovascular diseases*. – 1998. – Vol. 41, № 1. – P. 65-70. – doi: 10.1016/s0033-0620(98)80023-6.
30. Improved survival with an implanted Defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia / A. J. Moss, W. J. Hall, D. S. Cannom [et al.] ; *Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators* // *The New England journal of medicine*. – 1996. – Vol. 335, № 26. – P. 933-940. – https://doi.org/10.1056/nejm199612263352601.
31. Prevalence and mortality of patients with myocardial infarction and reduced left ventricular ejection fraction in a defined community: relation to the second multicenter automatic defibrillator implantation trial / P. P. Sharma, R. T. Greenlee, K. P. Anderson [et al.] // *Journal of interventional cardiac electrophysiology*. – 2007. – Vol. 19, № 3. – P. 157-164. – https://doi.org/10.1007/s10840-007-9151-8.
32. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure / G. H. Bardy, K. L. Lee, D. B. Mark [et al.] ; *Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators* // *The New England journal of medicine*. – 2005. – Vol. 352, № 3. – P. 225-237. – doi: 10.1056/NEJMoa043399.
33. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / T. A. McDonagh, M. Metra, M. Adamo [et al.] ; *ESC Scientific Document Group* // *European heart journal*. – 2021. – Vol. 42, № 36. – P. 3599-3726. – doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
34. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure / L. Køber, J. J. Thune, J. C. Nielsen [et al.] ; *DANISH Investigators* // *The New England journal of medicine*. – 2016. – Vol. 375, № 13. – P. 1221-1230. – doi: 10.1056/NEJMoa1608029.
35. Pathak, R. K. Primary prevention implantable cardioverter-defibrillator and opportunities for sudden cardiac death risk assessment in non-ischaemic cardiomyopathy / R. K. Pathak, P. Sanders, R. Deo // *European heart journal*. – 2018. – Vol. 39, № 31. – P. 2859-2866. – doi: 10.1093/eurheartj/ehy344.
36. Кулешова, М. В. Внезапная сердечная смерть и декомпенсация сердечной недостаточности: как

- можно снизить риски / М. В. Кулешова, Т. М. Ускач, О. В. Сапельников // *Терапевтический архив*. – 2025. – Т. 97, № 1. – P. 80-85. – doi: 10.26442/00403660.2025.01.203031. – edn: GMOYLS.
37. Sudden death in patients with coronary heart disease without severe systolic dysfunction / N. A. Chatterjee, M. V. Moorthy, J. Pester [et al.] ; PRE-DETERMINE Study Group // *JAMA cardiology*. – 2018. – Vol. 3, № 7. – P. 591-600. – doi: 10.1001/jamacardio.2018.1681.
 38. Singh, M. Sudden cardiac death in long QT syndrome (LQTS), Brugada syndrome, and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia (CPVT) / M. Singh, D. P. Morin, M. S. Link // *Progress in cardiovascular diseases*. – 2019. – Vol. 62, № 3. – P. 227-234. – doi: 10.1016/j.pcad.2019.05.006.
 39. Implantable defibrillators versus medical therapy for cardiac channelopathies / D. A. McNamara, J. J. Goldberger, M. A. Berendsen, M. D. Huffman // *The Cochrane database of systematic reviews*. – 2015. – Vol. 10. – Art. CD011168. – doi: 10.1002/14651858.CD011168.pub2.
 40. Risk stratification in Brugada syndrome: clinical characteristics, electrocardiographic parameters, and auxiliary testing / A. Adler, R. Rosso, E. Chorin [et al.] // *Heart Rhythm*. – 2016. – Vol. 13, № 1. – P. 299-310. – doi: 10.1016/j.hrthm.2015.08.038.
 41. Ackerman, M. Sudden cardiac death in the young / M. Ackerman, D. L. Atkins, J. K. Triedman // *Circulation*. – 2016. – Vol. 133, № 10. – P. 1006-1026. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020254.
- References**
1. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, Charron P, Corrado D, Dagues N, de Chillou C, Eckardt L, Friede T, Haugaa KH, Hocini M, Lambiase PD, Marijon E, Merino JL, Peichl P, Priori SG, Reichlin T, Schulz-Menger J, Sticherling C, Tzeis S, Verstrael A, Volterrani M. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal*. 2022;43(40):3997-4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>.
 2. Libby P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Bhatt DL, Solomon SD, Braunwald E, eds. 12th ed. Elsevier; 2022. 2034 p.
 3. Snezhitskiy VA. Sudden cardiac death: systematization of risk factors and etiological spectrum of diseases. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2025;23(5):504-515. doi: 10.25298/2221-8785-2025-23-5-504-515. edn: AVRRC. (Russian).
 4. Libby P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Bhatt DL, Solomon SD, Braunwald E, eds. 12th ed. Elsevier; 2022. Chap. 39, Goldberger JJ, Albert CM, Myerburg RJ. Cardiac arrest and sudden cardiac death; p. 1349-1386.
 5. Fernandes GC, Fernandes A, Cardoso R, Penalver J, Knijnik L, Mitrani RD, Myerburg RJ, Goldberger JJ. Association of SGLT2 inhibitors with arrhythmias and sudden cardiac death in patients with type 2 diabetes or heart failure: a meta-analysis of 34 randomized controlled trials. *Heart Rhythm*. 2021;18(7):1098-1105. doi: 10.1016/j.hrthm.2021.03.028.
 6. Claro JC, Candia R, Rada G, Baraona F, Larrondo F, Letelier LM. Amiodarone versus other pharmacological interventions for prevention of sudden cardiac death. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2015;(12):CD008093. doi: 10.1002/14651858.CD008093.pub2.
 7. Bogle BM, Ning H, Goldberger JJ, Mehrotra S, Lloyd-Jones DM. A simple community-based risk-prediction score for sudden cardiac death. *The American journal of medicine*. 2018;131:532-539.e535. doi: 10.1016/j.amjmed.2017.12.002.
 8. Terho HK, Tikkanen JT, Kenttä TV, Juntila JM, Aro AL, Anttonen O, Kerola T, Rissanen HA, Knekt P, Huikuri HV. Electrocardiogram as a predictor of sudden cardiac death in middle-aged subjects without a known cardiac disease. *International journal of cardiology. Heart & vasculature*. 2018;20:50-55. doi: 10.1016/j.ijcha.2018.08.002.
 9. Snezhitskiy VA, Shishko VI, Zukhovitskaya YeV, Dzeshka MS. *Variabelnost ritma serdca: primenenie v kardiologii*. Snezhitskiy VA, ed. Grodno: GrGMU; 2010. 212 p. edn: WMBLHV. (Russian).
 10. Gatzoulis KA, Tsiachris D, Arsenos P, Antoniou CK, Dilaveris P, Sideris S, Kanoupakis E, Simantirakis E, Korantzopoulos P, Goudevenos I, Flevari P, Iliodromitis E, Sideris A, Vassilikos V, Fragakis N, Trachanas K, Vernardos M, Konstantinou I, Tsimos K, Xenogiannis I, Vlachos K, Saplaouras A, Triantafyllou K, Kallikazaros I, Tousoulis D. Arrhythmic risk stratification in post-myocardial infarction patients with preserved ejection fraction: the preserve ef study. *European heart journal*. 2019;40(35):2940-2949. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz260>.
 11. Bui AH, Waks JW. Risk stratification of sudden cardiac death after acute myocardial infarction. *The Journal of innovations in cardiac rhythm management*. 2018;9(2):3035-3049. doi: 10.19102/icrm.2018.090201.
 12. McMurray J, Solomon S, Pieper K, Reed S, Rouleau J, Velazquez E, White H, Howlett J, Swedberg K, Maggioni A, Køber L, Van de Werf F, Califf R, Pfeffer M. The effect of valsartan, captopril, or both on atherosclerotic events after acute myocardial infarction: an analysis of the Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT). *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;47(4):726-733. doi: 10.1016/j.jacc.2005.09.055.
 13. Brooks GC, Lee BK, Rao R, Lin F, Morin DP, Zweibel SL, Buxton AE, Pletcher MJ, Vittinghoff E, Olgin JE; PREDICTS Investigators. Predicting persistent left ventricular dysfunction following myocardial infarction: the predicts study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;67(10):1186-1196. doi: 10.1016/j.jacc.2015.12.042.
 14. Katritsis DG, Zografos T, Hindricks G. Electrophysiology testing for risk stratification of patients with ischaemic cardiomyopathy: a call for action. *Europace*. 2018;20(FI2):f148-f152. doi: 10.1093/europace/eux305.
 15. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, Deal BJ, Dickfeld T, Field ME, Fonarow GC, Gillis AM, Granger CB, Hammill SC, Hlatky MA, Joglar JA, Kay GN, Matlock DD, Myerburg RJ, Page RL. 2017 AHA/ACC/HRS guideline 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 on clinical practice guidelines and the heart rhythm society. *Circulation*. 2018;138(13):e210-e271. doi: 10.1161/CIR.0000000000000548.
 16. Gräni C, Benz DC, Gupta S, Windecker S, Kwong RY. Sudden cardiac death in ischemic heart disease: from imaging arrhythmogenic substrate to guiding therapies.

- JACC. Cardiovascular imaging.* 2020;13(10):2223-2238. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.10.021.
17. Ganesan AN, Gunton J, Nucifora G, McGavigan AD, Selvanayagam JB. Impact of late gadolinium enhancement on mortality, sudden death and major adverse cardiovascular events in ischemic and nonischemic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *International journal of cardiology.* 2018;254:230-237. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.10.094.
 18. Dhindsa DS, Khambhati J, Sandesara PB, Eapen DJ, Quyyumi AA. Biomarkers to predict cardiovascular death. *Cardiac electrophysiology clinics.* 2017;9(4):651-664. doi: 10.1016/j.ccep.2017.07.014.
 19. Everett BM, Moorthy MV, Tikkanen JT, Cook NR, Albert CM. Markers of myocardial stress, myocardial injury, and subclinical inflammation and the risk of sudden death. *Circulation.* 2020;142(12):1148-1158. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046947.
 20. Zipes DP, Jalife J, Stevenson WG. *Cardiac Electrophysiology: from Cell to Bedside.* 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2017. Chap. 99, Myerburg RJ, Castellanos A. Sudden cardiac arrest/death in adults; p. 937-948.
 21. Kääb S. Genetics of sudden cardiac death – an epidemiologic perspective. *International journal of cardiology.* 2017;237:42-44. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.03.130.
 22. Ashar FN, Mitchell RN, Albert CM, Newton-Cheh C, Brody JA, Müller-Nurasyid M, Moes A, Meitinger T, Mak A, Huikuri H, Junttila MJ, Goyette P, Pulit SL, Pazoki R, Tanck MW, Blom MT, Zhao X, Havulinna AS, Jabbari R, Glinge C, Tragante V, Escher SA, Chakravarti A, Ehret G, Coresh J, et al. A comprehensive evaluation of the genetic architecture of sudden cardiac arrest. *European heart journal.* 2018;39(44):3961-3969. doi: 10.1093/eurheartj/ehy474.
 23. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, Stevenson WG, Blier L, Sarrazin JF, Thibault B, Rivard L, Gula L, Leong-Sit P, Essebag V, Nery PB, Tung SK, Raymond JM, Sterns LD, Veenhuyzen GD, Healey JS, Redfearn D, Roux JF, Tang AS. Ventricular tachycardia ablation versus escalation of antiarrhythmic drugs. *The New England journal of medicine.* 2016;375(2):111-121. doi: 10.1056/NEJMoa1513614.
 24. Gianni C, Burkhardt JD, Trivedi C, Mohanty S, Natale A. The role of the purkinje network in premature ventricular complex-triggered ventricular fibrillation. *Journal of interventional cardiac electrophysiology.* 2018;52(3):375-383. doi: 10.1007/s10840-018-0402-7.
 25. Haïssaguerre M, Duchateau J, Dubois R, Hocini M, Cheniti G, Sacher F, Lavergne T, Probst V, Surget E, Vigmond E, Welte N, Chauvel R, Derval N, Pambrun T, Jais P, Nademanee W, Bernus O. Idiopathic ventricular fibrillation: role of purkinje system and microstructural myocardial abnormalities. *JACC. Clinical electrophysiology.* 2020;6(6):591-608. doi: 10.1016/j.jacep.2020.03.010.
 26. Nogami A. Mapping and ablating ventricular premature contractions that trigger ventricular fibrillation: trigger elimination and substrate modification. *Journal of cardiovascular electrophysiology.* 2015;26(1):110-115. doi:10.1111/jce.12547.
 27. Libby P. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Bhatt DL, Solomon SD, Braunwald E, eds. 12th ed. Elsevier; 2022. Chap. 36, Chung MK, Daubert JP. Pacemakers and Implantable Cardioverter-Defibrillators; p. 1321-1349.
 28. Zipes DP, Wyse DG, Friedman PL, Epstein AE, Hallstrom AP, Greene HL, Schron EB, Domanski M; Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A Comparison of Antiarrhythmic-Drug Therapy with Implantable Defibrillators in Patients Resuscitated from Near-Fatal Ventricular Arrhythmias. *The New England journal of medicine.* 1997;337(22):1576-1584. https://doi.org/10.1056/NEJM199711273372202.
 29. Jafri SM, Borzak S, Goldberger J, Gheorghide M. Role of antiarrhythmic agents after myocardial infarction with special reference to the EMIAT and CAMIAT trials of amiodarone. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Trial. *Progress in cardiovascular diseases.* 1998;41(1):65-70. doi: 10.1016/s0033-0620(98)80023-6.
 30. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, Levine JH, Saksena S, Waldo AL, Wilber D, Brown MW, Heo M. Improved survival with an implanted Defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *The New England journal of medicine.* 1996;335(26):1933-1940. https://doi.org/10.1056/nejm199612263352601.
 31. Sharma PP, Greenlee RT, Anderson KP, Chyou PH, Osorio HJ, Smith PN, Hayes JH, Vidaillet H. Prevalence and mortality of patients with myocardial infarction and reduced left ventricular ejection fraction in a defined community: relation to the second multicenter automatic defibrillator implantation trial. *Journal of interventional cardiac electrophysiology.* 2007;19(3):157-164. https://doi.org/10.1007/s10840-007-9151-8.
 32. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, Domanski M, Troutman C, Anderson J, Johnson G, McNulty SE, Clapp-Channing N, Davidson-Ray LD, Fraulo ES, Fishbein DP, Luceri RM, Ip JH; Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *The New England journal of medicine.* 2005;352(3):225-237. doi: 10.1056/NEJMoa043399.
 33. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, et al.; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European heart journal.* 2021;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
 34. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, Haarbo J, Videbæk L, Kørup E, Jensen G, Hildebrandt P, Steffensen FH, Bruun NE, Eiskjær H, Brandes A, Thøgersen AM, Gustafsson F, Egstrup K, Videbæk R, Hassager C, Svendsen JH, Høfsten DE, Torp-Pedersen C, Pehrson S; DANISH Investigators. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *The New England journal of medicine.* 2016;375(13):1221-1230. doi: 10.1056/NEJMoa1608029.
 35. Pathak RK, Sanders P, Deo R. Primary prevention implantable cardioverter- defibrillator and opportunities for sudden cardiac death risk assessment in non-ischaemic cardiomyopathy. *European heart journal.* 2018;39(31):2859-2866. doi: 10.1093/eurheartj/ehy344.
 36. Kuleshova MV, Uskach TM, Sapelnikov OV. Sudden cardiac death and decompensation of heart failure: how to reduce the risks. A review. *Therapeutic archive.*

- 2025;97(1):80-85. doi: 10.26442/00403660.2025.01.2030 31. edn: GMOYLS. (Russian).
37. Chatterjee NA, Moorthy MV, Pester J, Schaefer A, Panicker GK, Narula D, Lee DC, Goldberger JJ, Kadish A, Cook NR, Albert CM. Sudden death in patients with coronary heart disease without severe systolic dysfunction. *JAMA. Cardiology*. 2018;3(7):591-600. doi: 10.1001/jamacardio.2018.1681.
38. Singh M, Morin DP, Link MS. Sudden cardiac death in long QT syndrome (LQTS), Brugada syndrome, and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia (CPVT). *Progress in cardiovascular diseases*. 2019;62(3):227-234. doi: 10.1016/j.pcad.2019.05.006.
39. McNamara DA, Goldberger JJ, Berendsen MA, Huffman MD. Implantable defibrillators versus medical therapy for cardiac channelopathies. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2015;10:CD011168. doi: 10.1002/14651858.CD011168.pub2.
40. Adler A, Rosso R, Chorin E, Havakuk O, Antzelevitch C, Viskin S. Risk stratification in Brugada syndrome: clinical characteristics, electrocardiographic parameters, and auxiliary testing. *Heart Rhythm*. 2016;13(1):299-310. doi: 10.1016/j.hrthm.2015.08.038.
41. Ackerman M, Atkins DL, Triedman JK. Sudden cardiac death in the young. *Circulation*. 2016;133(10):1006-1026. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020254.

SUDDEN CARDIAC DEATH: FROM RISK STRATIFICATION TO PREVENTION

V. A. Snezhitskiy

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

The article is devoted to the problem of predicting the risk and prevention of sudden cardiac death (SCD) in the general human population and in heart diseases. Approaches to SCD risk stratification at the population and individual levels based on clinical, instrumental, and genetic diagnostic and screening methods are discussed. Preventive and therapeutic strategies in the aspect of cardiac arrest and SCD are considered. The problem of determining the individual risk of SCD for individuals from the general population is currently difficult and has not been unequivocally solved. Stratification of the risk of ventricular tachyarrhythmias and SCD in high-risk patient groups allows to determine a preventive strategy. The basis of this strategy is the use of implantable cardioverter defibrillators. In the population of patients with heart failure, the use of optimal drug therapy can reduce the risk of general, cardiovascular, and sudden cardiac death.

Early diagnosis of rare diseases (cardiomyopathies, channelopathies) will make it possible to inform about potential triggers of ventricular tachyarrhythmias, conduct timely recognition and confirmation of life-threatening arrhythmias, stratify the risk of SCD and determine a preventive treatment strategy.

Keywords: sudden cardiac death; cardiac arrest; ventricular tachyarrhythmias; risk stratification; implantable cardioverter defibrillator; antiarrhythmic drugs; treatment.

For citation: Snezhitskiy VA. Sudden cardiac death: from risk stratification to prevention. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2026;24(2):174-184. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-2-174-184>

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The author declare no conflict of interest.

Об авторе / About the author

Снежицкий Виктор Александрович / Snezhitskiy Viktor, e-mail: snezh@grsmu.by, ORCID: 0000-0002-1706-1243

Поступила / Received: 05.01.2026

Принята к публикации / Accepted for publication: 18.03.2026