

# ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ: СИСТЕМАТИЗАЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА И ЭТИОЛОГИЧЕСКОГО СПЕКТРА ЗАБОЛЕВАНИЙ



**B. A. Снежицкий**

*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь*

*В статье рассмотрены определение внезапной сердечной смерти, аспекты эпидемиологии, проведена систематизация факторов риска и этиологического спектра заболеваний и состояний, предрасполагающих или приводящих к остановке сердечной деятельности и внезапной сердечной смерти. В отношении риска развития внезапной сердечной смерти обсужден широкий спектр заболеваний, включая ишемическую болезнь сердца, артериальную гипертензию, кардиомиопатии, каналопатии, а также ряда патологических состояний, включая тип аритмии, ишемию, гипертрофию и фиброз миокарда, электролитные нарушения, лекарственные влияния, генетические нарушения.*

**Ключевые слова:** внезапная сердечная смерть, остановка сердечной деятельности, угрожающие жизни аритмии, факторы риска, этиология

**Для цитирования:** 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. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-5-504-515>

В рекомендациях Европейского общества кардиологов «Рекомендации по ведению пациентов с желудочковыми аритмиями и профилактике внезапной сердечной смерти» 2022 года дается определение терминов «внезапная остановка сердечной деятельности» и «внезапная сердечная смерть» [1].

Под термином «внезапная остановка сердечной деятельности» понимают внезапное прекращение нормальной сердечной деятельности с гемодинамическим коллапсом, которое было устранено с помощью успешных реанимационных мероприятий.

В определение термина «внезапная сердечная смерть» (ВСС) включают внезапная естественная смерть, предположительно вызванная сердечной патологией, которая наступает в течение 1 часа после появления симптомов в присутствии свидетелей или в течение 24 часов после того, как человека в последний раз видели живым.

Для удовлетворения клинических, научных, юридических и социальных соображений в отношении ВСС необходимо учитывать четыре временных элемента: промоды, начало, остановка сердца и биологическая смерть [2]. Так как непосредственной причиной остановки сердца является резкое нарушение сердечной деятельности, приводящее к потере сознания из-за прекращения мозгового кровотока, необходимо учитывать короткий временной интервал между запуском механизма, непосредственно ответственного за остановку сердца, и последующей потерей кровотока. Определение «1 час» в первую очередь относится к продолжительности «терминального события», которое определяет интервал между появлением симптомов, сигнализирующих о патофизиологическом нарушении, приводящем к остановке сердца, и началом остановки сердца.

Необходимо также привести определение термина «внезапная смерть» – непредвиденное

смертельное событие, не связанное с травмой и возникающее в течение 1 часа с момента появления симптомов у практически здорового человека. Если смерть произошла без свидетелей, о внезапной смерти говорят в том случае, если погибший находился в удовлетворительном состоянии за 24 часа до смерти [3].

Внезапная остановка сердца и ее следствие – ВСС являются частым явлением и естественным путем наступления смерти. Существует широкий спектр сердечных и некардиальных причин и механизмов, лежащих в основе развития остановки сердца и ВСС [4].

По текущим оценкам ежегодно в США регистрируется около 380 000 случаев ВСС вне госпиталей и 200 000 случаев ВСС в госпиталях [2]. Есть определенная зависимость цифр в соответствие с «правилом 50-ти»: ВСС составляет 50% всех смертей от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), примерно 50% всех ВСС являются неожиданными первыми проявлениями сердечного заболевания, и это часто случается в продуктивные годы жизни жертвы, на долю которых приходится до 50% лет потенциальной жизни, потерянных из-за сердечных заболеваний [5].

Частота ВСС достигает своего пика в два возрастных периода: в течение первого года жизни и в возрасте от 45 до 75 лет. Среди общей популяции младенцев в возрасте до 1 года и взрослых среднего или пожилого возраста заболеваемость отличается по нозологии. У взрослых старше 35 лет заболеваемость ВСС находится в пределах 1/1000 человек в год, при этом возраст-связанное увеличение риска с течением времени, связано с увеличением заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС), поскольку ее распространенность увеличивается параллельно с возрастом [6, 7]. Заболеваемость у младенцев составляет 73/100 000 человеко-лет и чаще всего ассоциируется со сложными врожденными пороками сердца, а заболеваемость у детей и подростков составляет приблизительно

от 4 до 6/100 000 человеко-лет против 125/100 000 человеко-лет у взрослых [8].

Ряд исследований, сравнивающих расовые различия в относительном риске ВСС у белых и чернокожих с ИБС в США представили противоречивые и неубедительные данные. Более поздние исследования демонстрируют более высокий риск остановки сердца и ВСС у чернокожих, чем у белых. Данные исследований ARIC и REGARD показывают, что у чернокожих скорректированный коэффициент риска ВСС составлял от 1,38 до 1,97 по сравнению с белыми [9].

Синдром ВСС имеет значительное преобладание у мужчин по сравнению с женщинами в молодом и раннем среднем возрасте. Существует по меньшей мере трехкратное увеличение пожизненного риска ВСС среди мужчин в возрасте от 45 до 65 лет по сравнению с женщинами, при этом лишь незначительное снижение этого повышенного риска в возрасте 75 лет [10].

Семейные модели риска ВСС также становятся важными факторами для определения риска. Эта концепция в целом применима как к развитию заболевания, так и к проявлению ВСС при приобретенных заболеваниях и при наследственных аритмогенных состояниях, связанных с ВСС [11].

Различные генетические ассоциации можно разделить на четыре категории [6]:

- редкие наследственные первичные аритмические синдромы;
- редкие наследственные структурные заболевания, связанные с риском ВСС (например, гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), аритмогенная кардиомиопатия);
- приобретенный или индуцированный риск развития аритмий;
- распространенные приобретенные заболевания, связанные с риском ВСС (например, ИБС, неишемические кардиомиопатии).

Генетические варианты, сопоставленные с локусами на многих хромосомах, определяются как молекулярные основы этих образований и ассоциаций. В той мере, в какой ВСС является проявлением ИБС, наследственные факторы, которые повышают риск развития ИБС, действуют неспецифично для синдрома ВСС [12]. Различные исследования выявили мутации и соответствующие полиморфизмы на нескольких этапах каскада, от атерогенеза до дестабилизации бляшек, тромбоза и аритмогенеза, каждый из которых связан с повышенным риском коронарного события [13].

### Факторы риска внезапной сердечной смерти

Определение риска ВСС гораздо более сложная задача, чем простое определение риска развития ИБС с помощью традиционных факторов риска коронарного атеросклероза. Хотя последнее полезно для определения уровней популяционного риска и некоторых аспектов индивидуального риска, его недостаточно для того, чтобы отличить отдельных пациентов, подверженных риску ВСС, от пациентов, подверженных риску других проявлений ИБС [6].

Многофакторный анализ выбранных факторов риска (например, возраст, пол, сахарный диабет, артериальная гипертензия (АГ), текущее курение, масса тела, использование гиполипидемических препаратов) продемонстрировали, что большинство всех случаев ВСС приходится на верхние децили риска. Вполне вероятно, что взаимодействие нескольких факторов риска усиливает сумму индивидуальных рисков. Сравнение факторов риска у жертв ВСС по сравнению с таковыми у людей с любыми проявлениями ИБС не дает полезных закономерностей для различия жертв ВСС из общего пула. Однако наличие сахарного диабета в анамнезе и тенденция к увеличению интервалов QTc на случайных электрокардиограммах (ЭКГ) могут быть потенциальными маркерами, представляющими интерес для прогнозирования ВСС [6].

Семейная кластеризация ВСС как специфического проявления заболевания может привести к выявлению генетических аномалий, которые предрасполагают к ВСС [4].

АГ является четко установленным фактором риска развития ИБС, а также выступает в качестве весьма значимого фактора риска развития ВСС [2].

Не было обнаружено взаимосвязи между концентрацией холестерина и долей внезапных смертей от коронарных заболеваний [6].

Общепринятые факторы риска, используемые в ранних исследованиях ВСС, являются факторами риска развития заболевания коронарных артерий (КА) [14].

Однако появляются новые доказательства того, что анатомические последствия ИБС могут составлять не столь значительную долю ВСС у взрослых, как ранее считалось, *а наличие АГ, гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) и фиброз миокарда сейчас идентифицируются как доминирующие анатомические и патофизиологические факторы* [15].

Выявление специфических клинических маркеров риска развития ВСС как ИБС, так и других ССЗ было целью на протяжении многих лет. Фракция выброса ЛЖ была наиболее популярным из таких маркеров в клинических испытаниях, но с ограниченной чувствительностью, что побуждает исследователей искать дополнительные маркеры [16].

Эти дополнительные маркеры весьма вариабельны, зависят от основного структурного заболевания сердца и, вероятно, отражают многофакторную основу ВСС. Функциональные показатели сердца продемонстрировали прогностическую значимость. Электрические аномалии деполяризации и показатели вегетативных нарушений имеют прогностическое значение. Наконец, визуализирующие признаки фиброза/рубцевания также продемонстрировали прогностическую значимость. Появляющиеся данные о роли биомаркеров и генетики также могут обеспечить важные данные. Примечательно, что ни один параметр не обладает достаточной прогностической силой, чтобы повлиять на клинические решения на индивидуальном уровне. Стоит

отметить данные о связи нарушений внутрижелудочковой проводимости с непропорционально большим количеством ВСС, но при этом отмечается низкая индивидуальная прогностическая способность [6].

Общая схема оценки риска ВСС заключается в рассмотрении лежащего в основе субстрата, потенциальных триггеров и других модулирующих факторов. Субстрат может представлять собой анатомическую или молекулярную аномалию (например, ионный канал). К триггерам относят желудочковую эктопическую активность и физическую нагрузку или другие состояния симпатического возбуждения [1, 2].

*Функциональное состояние и внезапная смерть.*

Фремингемское исследование продемонстрировало сильную взаимосвязь между функциональной классификацией и смертью в течение двухлетнего периода наблюдения. В целом было показано, что смертность возрастает с увеличением функционального класса [17].

*Образ жизни и психосоциальные факторы.*

Была обнаружена тесная связь между курением сигарет и манифестацией проявлений ИБС. У курильщиков сигарет риск внезапной смерти увеличивается в два-три раза за каждое десятилетие жизни в возрасте от 30 до 59 лет [4].

Алкоголь оказывает комплексное воздействие на сердце. В исследовании «Здоровье врачей» потребление алкоголя в легкой и умеренной степени было связано со снижением риска ВСС, но не наблюдалось снижения риска у тех, кто употреблял две дозы напитка или более в день. Злоупотребление алкоголем связано с повышенным риском фибрилляции предсердий (ФП), инфаркта миокарда (ИМ) и застойной сердечной недостаточности (СН) – состояний, связанных с ВСС. Имеется U-образная зависимость количества употребляемого алкоголя и случаев ВСС [18].

Ожирение также влияет на долю внезапных смертей от коронарных заболеваний. С увеличением относительного веса тела процент внезапных смертей от ССЗ и общая смертность от ИБС линейно увеличивались [19].

Эпидемиологические наблюдения показали наличие взаимосвязи между низким уровнем физической активности и повышенным риском смерти от ИБС. Однако Фремингемское исследование показало незначительную взаимосвязь между низким уровнем физической активности и частотой внезапной смерти, но высокую долю ВСС от общего числа сердечных приступов при более высоком уровне физической активности. Высказана гипотеза о связи между внезапной выраженной физической нагрузкой и возникновением ИМ и ВСС, особенно у лиц, которые обычно физически неактивны. При этом привычные энергичные физические упражнения заметно снижали риск [20].

*Роль социальных детерминант здоровья* в отношении кардиологических факторов риска и смертности хорошо известна, но нет данных, конкретно связывающих это с ВСС. Сообща-

лось, что те женщины, что внезапно умирали, реже были замужем, имели меньше детей и большие расхождения в образовании со своими супругами. Изменения в поведении (например, бездеятельность), вторичные по отношению к депрессии, по-видимому, более тесно связаны с частотой событий, чем сама депрессия [4, 6]. Острые психосоциальные стрессоры были связаны с более высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, включая ВСС. Стихийные бедствия, такие как землетрясения и цунами, могут быть связаны с преходящим повышением ВСС [21].

*Значение величины фракции выброса левого желудочка при хронической ишемической болезни сердца.*

Выраженное снижение фракции выброса (ФВ) ЛЖ является наиболее мощным из известных предикторов общей смертности и ВСС у пациентов с хронической ИБС, а также у лиц, подверженных риску развития ВСС по другим причинам. Повышенная смертность, независимо от других факторов риска, наблюдается и при ФВ ЛЖ выше 40%, но наибольший прирост смертности наблюдается при уровнях ФВ от 30% до 40%. Значения ФВ 30% и менее являются самым мощным независимым предиктором ВСС, но обладает низкой чувствительностью и специфичностью [22]. У пациентов с низкой ФВ и сопутствующей ФП риск ВСС еще выше [23].

Сократительная способность сердца является основным фактором, определяющим ФВ, и ее роль в риске ВСС может быть связана с количественной оценкой величины рубца. Появляются данные о том, что фиброз ЛЖ может быть лучшим предиктором сердечных событий, чем только фракция выброса [24].

Большинство форм желудочковой эктопической активности (желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) и эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ) соотносятся с благоприятным прогнозом при отсутствии структурных заболеваний сердца. Исключением являются полиморфные формы неустойчивой ЖТ, которые встречаются у пациентов без структурных изменений, но могут быть обусловленными молекулярными изменениями (каналопатии), функциональными (коронарный спазм), связанными с приемом наркотиков, или дисбалансом электролитов, когда такие аритмии указывают на высокий риск. У пациентов старших возрастных групп с вероятной ИБС, ЖЭ позволяют выделить подгруппу с более высокой вероятностью ВСС [2, 6].

Индуцированные интенсивной физической нагрузкой и/или в период восстановления ЖЭ и короткие эпизоды ЖТ указывают на определенный уровень риска ВСС, даже при отсутствии структурных заболеваний сердца. Возникновение ЖЭ у пациентов, перенесших ИМ, особенно если они частые и имеют разную морфологию, предсказывает повышенный риск ВСС и общей смертности [6]. Важно отметить, что большая часть основополагающих данных, которые продемонстрировали прогностическую роль ФВ у пациентов после ИМ, также продемонстриро-

вала столь же важную роль частоты ЖЭ. Дисфункция ЛЖ является основным модулятором риска, связанного с хроническими ЖЭ после ИМ. Отсроченное ухудшение функции ЛЖ, вероятно, из-за ремоделирования миокарда после ИМ может еще больше увеличить риск [25].

### **Причины внезапной сердечной смерти**

По некоторым оценкам, на заболевания КА и их последствия приходится по меньшей мере 80% ВСС. ИБС является также наиболее распространенной причиной ВСС во многих регионах мира, даже там, где распространность атеросклероза ниже [26].

Несмотря на установленную доминирующую взаимосвязь между коронарным атеросклерозом и ВСС, необходимо признать, что менее распространенные и зачастую редкие заболевания КА могут быть выявлены до наступления смерти и иметь терапевтические последствия. Многие из этих заболеваний являются относительно более распространенными причинами ВСС у подростков и молодых взрослых, у которых распространность ВСС, связанных с ИБС, значительно ниже в возрасте до 30 лет [27].

*Атеросклеротическая болезнь коронарных артерий.*

Структурные и функциональные нарушения коронарного русла в результате коронарного атеросклероза взаимодействуют с электрофизиологическими изменениями, возникающими в результате воздействия ишемии на миокард. Краткосрочный риск более тесно связан с острой ишемией, а долгосрочный риск в большей степени связан с транзиторной ишемией, рубцеванием миокарда, ремоделированием миокарда, ишемической кардиомиопатией, изменениями вегетативной регуляции и СН [28, 29].

*Неатеросклеротические болезни коронарных артерий.*

Неатеросклеротические болезни КА включают врожденные состояния, воспалительные заболевания (коронарииты), эмболии КА и их спазм. Среди врожденных поражений аномальное отхождение левой КА от легочной артерии относительно распространено и связано с повышенным уровнем смертности в младенчестве и раннем детстве без хирургического лечения. Другие формы коронарных аномалий встречаются гораздо реже и связаны с низкой частотой ВСС [30].

*Эмболия коронарных артерий.* Эмболия КА чаще всего возникает при эндокардите аортального клапана и из тромботического материала на пораженных или протезированных аортальном или митральном клапанах. Эмболы также могут возникать из тромбов стенки ЛЖ, левого предсердия у пациентов с ФП, или как следствие хирургического вмешательства или катетеризации сердца. Симптомы и признаки ишемии или ИМ при эмболии КА являются наиболее распространенными проявлениями. В каждой из этих категорий ВСС возникает в результате электрофизиологических последствий эмболической ишемии.

*Коронарные артерииты.* Синдром слизисто-кожных лимфатических узлов (болезнь Кавасаки) в сочетании с коронарным артериитом сопряжен с риском ВСС [31]. Узелковый полиартериит и связанные с ним синдромы могут вызывать ВСС, предположительно из-за коронарного артерита, а также стеноз устьев КА при сифилитическом аортите.

*Механическая обструкция коронарных артерий.* Среди причин ВСС перечислено несколько типов механических аномалий. Расслоение КА совместно с расслоением аорты или без него происходит при синдроме Марфана [32]. Среди редких «механических» причин ВСС – попадание миксоматозных полипов аортального клапана в КА, а также расслоение или разрыв аневризмы синуса Вальсальвы с поражением коронарного устья и проксимальных КА. Наконец, сообщалось о глубоких миокардиальных мостиках над КА и связанных с этим ВСС [33, 34].

*Спазм коронарной артерии.* Спазм КА может вызвать серьезные нарушения ритма и ВСС. Это может быть связано с сопутствующим коронарным атеросклерозом либо быть без него [35]. Безболевая ишемия миокарда, связанная либо со спазмом, либо с фиксированными поражениями, признана механизмом ранее необъяснимой внезапной смерти. Было высказано предположение, что у пациентов с документально подтвержденной жизненно угрожающей аритмии имеется взаимосвязь с вазоспастической стенокардией. У пациентов после ИМ безболевая ишемия коррелирует с повышенным риском ВСС [2].

*Гипертрофия желудочков и гипертрофическая кардиомиопатия.* Гипертрофия ЛЖ, независимый фактор риска ВСС, связана со многими причинами ВСС и может быть физиологическим фактором, способствующим механизму потенциально смертельных аритмий [36]. Основные состояния, приводящие к гипертрофии ЛЖ, включают АГ с атеросклерозом или без него, клапанные пороки сердца, обструктивные и необструктивные формы ГКМП, первичную легочную гипертензию с гипертрофией правого желудочка и прогрессирующую перегрузку правого желудочка.

Риск ВСС у пациентов с обструктивной и необструктивной ГКМП был выявлен в ранних клинических и гемодинамических описаниях этого заболевания [36]. У пациентов с обструктивной формой большинство всех смертей являются внезапными. Также это является значимой причиной ВСС у молодых людей [37].

*Кардиомиопатия и сердечная недостаточность.* Появление терапевтических вмешательств, обеспечивающих лучший контроль застойной СН, улучшило долгосрочную выживаемость этих пациентов [38]. Однако доля пациентов с СН, которые внезапно умирают, значительна, особенно среди тех, кто выглядит клинически стабильным (т. е. относятся к функциональному классу I или II). Механизмом ВСС могут быть тахиаритмические (ЖТ или фибрилляция желудочков (ФЖ)) или брадиаритмии и асистолия. Абсолютный риск развития

ВСС возрастає з ухудшенням функції ЛЖ. СН зі збереженою ФВ (HFpEF) має ризик смертності з течією часу, аналогічний ризику СН зі зниженою ФВ. За результатами досліджень I- Preserve, CHARM-Preserved, and TOPCAT в 68% випадків причиною смертності були сердечно-сосудисті події, а ВСС відмічався в 40% випадків (27% з усіх випадків смерті) [39, 40]. У цих пацієнтів реєструвались як ЖТ, так і брадіаритмії [41, 42].

У пацієнтів з ішемічною кардіоміопатією відзначена найбільше сильна зв'язок між проявленнями СН і ВСС. Другі захворювання з СН, що викликають ВСС, включають «кардіопатичний» фіброз, алкогольну і постміокардітическу кардіоміопатію, перипартальну кардіоміопатію і сімейну дилатаціонну кардіоміопатію, багато випадків післядніх зв'язані з мутаціями ламіна A/C [43].

*Острая сердечна недостаточність. Все причини острої СН при відсутності своєврімних вмешательств можуть привести до ВСС в результаті самої недостаточності кровообращення або вторинних аритмій. Серед причин острої СН, асоційованої з ВСС, масивний острій ІМ, острій міокардіт, острая дисфункция міокарда при алкогольному поврежденні, отек легких при будь-якій формі прогресуючого захворювання серця, а також ряд механіческих причин СН, таких як масивна тромбоэмболія легочних артерій, механічне повреждение внутрисердечних структур, вторинне по відношенню до інфаркту або інфекції, або емболія протеза клапана при аортальному або митральному стеноzu [38].*

*Пороки клапанів серця.* До з'явлення хірургічного вмешательства при пороках клапанів серця тяжелій стеноz аорти асоціювався з високим ризиком смертності. Приблизно 70% смертей були випадковими, а абсолютна смертність від ВСС становила 15% до 20% серед всіх пацієнтів [44]. В сучасних реєстрах результатів хірургічного вмешательства і медикаментозного лікування пацієнтів з тяжелим аортальним стеноzом єжегодна частота ВСС становила 1,6% в рік і 1,1% в рік. Частота ВСС у пацієнтів з аортальним стеноzом легкої або умереної ступені тяжести на рівні 0,39% в рік [45].

Пролапс митрального клапана може бути зв'язаний з підвищеною ризиком ВСС. Хоча пролапс митрального клапана часто відбувається, ризик розвитку ВСС низький. Існує підгрупа пацієнтів з пролапсом митрального клапана, які особливо восприимчиві до желудочкових аритмій і ВСС. Предполагається, що частота ВСС у цій групі може становити від 0,2% до 0,4% в рік [46]. У цих пацієнтів відзначається фіброз сосочкових м'язів і нижнебазального відділу ЛЖ. ВСС асоціюється з вираженою недостаточністю митральних створок, дис'юнкцією кільца митрального клапана і неспецифічними змінами зубця ST-T в нижніх відрізках [47].

*Електрофізіологічні порушення.* Приобретені порушення проводимості в атриовентрикулярномуузлі і системі Гіса-Пуркіньє, а також наявність додаткових атриовентрикулярних шляхів можуть бути пов'язані з ВСС [48].

Клініческе наблюдение і поступаючі дослідження показали, що порушення внутрішньожелудочкової проводимості при ІБС є одним з немногих факторів, які можуть збільшити ризик ВСС у таких пацієнтів.

Аномальні шляхи проводимості при синдромі Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW) зазвичай асоціюються з нелетальними аритміями. Однак, коли аномальні шляхи проводимості мають короткі рефрактерні періоди, виникнення ФП може привести до ініціації ФЖ во врем'я дуже швидкого проведення по додатковому шляху. Пацієнти з багатьма шляхами, як правило, підвергаються більшому ризику ВСС, ніж пацієнти з сімейною картиною аномальних шляхів і передчасною ВСС [49].

*Синдром удлиненного интервала QT.* Врожденний синдром удлиненного интервала QT (СУиQT) – це аномалія, зазвичай викликана мутаціями, які впливають на білки іонних каналів клеточної мембрани кардіоміоцита, і пов'язана з тригерами, які можуть ініціювати симптоматичні або летальні аритмії [50]. Некоторі пацієнти мають удлинені интервали QT на протяженні всієї життя без явних аритмій, в то часі як інші дуже чутливі до симптоматичних і потенціально смертельних желудочкових аритмій. Більші високі ризики ВСС пов'язані з жіночим полом, більшою ступенлю удлинення интервала QT або його змінами, необяснимими обмеженнями, сімейною історією передчасною ВСС і документально підтвердженими епізодами тахікардії типу «піруэт» або ФЖ. Пацієнтам з СУиQT необхідно уникати ліків, які можуть удовжувати QT [51].

Приобретенна форма СУиQT відноситься до чрезмерного удлинення интервала QT і потенційної можливості розвитку ЖТ типу torsades de pointes (TdP) в результаті дії на серцеву тканину. Також часто виникає у жінок. Синдром може бути викликаний ліками або іншими факторами (особливо зв'язаними з антиаритмічними препаратами класу IA або III і психотропними препаратами, електролітними порушеннями, гіпотермією, токсичними речовинами, брадіаритмією і повреждением центральної нервової системи [51]. В багатьох випадках в основі приобретеної форми ВСС лежать виявлені поліморфізми або мутації з низькою пенетрантністю, які включають одні і ті ж локуси генів, асоційовані з фенотипом, вираженим синдромом удлиненного интервала QT [52].

*Синдром короткого интервала QT.* Сімейна структура ризику ВСС пов'язана з аномально короткими интервалами QT, які визначаються як QT, коротше 320 мс або коли QTc ≤ 360 мс в зв'язку з сімейним анамнезом

данного заболевания, патогенной мутации, эпизода в анамнезе прерванной остановки сердечной деятельности при отсутствии сердечных заболеваний [1]. Синдром укороченного интервала QT встречается гораздо реже, чем СУиQT, и известно очень мало факторов риска угрожающих жизни аритмий [50].

**Синдром Бругада.** Этот синдром в настоящее время считается вариантом синдрома J-волны. ЭКГ проявления характеризуются атипичной формой блокады правой ножки пучка Гиса и необычными формами неишемических подъемов волны ST-T в правых грудных отведениях. Это наследственное заболевание, связанное с риском развития ВСС, чаще всего встречается у мужчин молодого и среднего возраста. Мутации наиболее часто связаны с геном  $Na^+$  канала мембранны кардиомиоцита (SCN5A). Маркерами индивидуального риска развития ВСС являются стойкие ЭКГ паттерны I типа, обмороки, пол и опасные для жизни аритмии в различных сочетаниях [53].

**Ранняя реполяризация желудочков и внезапная сердечная смерть.** Описана связь между ЭКГ-картины ранней реполяризации желудочков (РРЖ) и риском идиопатической ФЖ (синдром J-волны). Локализация изменений соотносится с нижними и боковыми отведениями, в отличие от передних отведений, которые ассоциируются с общепринятым опре-

делением доброкачественной РРЖ. Было подсчитано, что на долю РРЖ приходится 139,6 случаев остановки сердца на 100 000 человек в год [54]. Есть наблюдения, что избыточный риск проявляется в более позднем возрасте. Сообщалось о связи между РРЖ и более высокой смертностью во время острого ИМ [55].

**Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия.** Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия (КПЖТ) – это наследственный синдром, связанный с катехоламин-зависимыми летальными аритмиями при отсутствии других электрических нарушений и, по крайней мере, частичном контроле бета-адренорецепторами. Аутосомно-доминантный паттерн генотипа, включающий локус рецептора рианодина (RyR2), первоначально был описан преимущественно у молодых пациентов с двунаправленной или полиморфной ЖТ, ассоциированной с риском развития ВСС. Другой вариант, включающий аутосомно-рецессивное наследование локусов кальсеквестрина (CASQ2), наблюдается примерно в 10% генотипированных случаев и родственников. Общая заболеваемость оценивается в 1 случай на 10 000 с высокой смертностью у пациентов, не получавших лечения [56].

В таблице 1 приведено обобщение причин и факторов, способствующих ВСС.

**Таблица 1** – Причины и факторы, способствующие внезапной сердечной смерти [6]  
**Table 1** – Causes and factors contributing to sudden cardiac death [6]

<p>I. Нарушения коронарного кровотока</p> <p>А. Атеросклероз коронарных артерий:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Хронические проявления коронарного атеросклероза (транзиторная ишемия миокарда);</li> <li>Острый инфаркт миокарда;</li> <li>Хронический коронарный синдром после перенесенного инфаркта миокарда.</li> </ol> <p>Б. Врожденные аномалии коронарных артерий:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Аномальное отхождение от легочной артерии;</li> <li>Коронарные артериовенозные fistулы;</li> <li>Отхождение левой коронарной артерии от правого или некоронарного синусов Вальсальвы;</li> <li>Отхождение правой коронарной артерии от левого синуса Вальсальвы;</li> <li>Гипоплазия или аплазия коронарной артерии;</li> <li>Коронарно-внутрисердечный шунт.</li> </ol> <p>С. Эмболии коронарных артерий:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Эндокардит с поражением левых отделов сердца;</li> <li>Протезы аортального или митрального клапанов;</li> <li>Измененные нативные аортальный или митральный клапаны, либо муральные тромбы в левом желудочке;</li> <li>Тромбоцитарные эмболы.</li> </ol> <p>Д. Артериты коронарных артерий:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Узелковый полиартерит, системный склероз, гигантоклеточный артерит;</li> <li>Болезнь Кавасаки;</li> <li>Сифилитический устьевой стеноз коронарных артерий.</li> </ol> <p>Е. Разные другие причины механической обструкции коронарных артерий:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Диссекция коронарных артерий при синдроме Марфана;</li> </ol>	<p>VI. Врожденные пороки сердца:</p> <p>А. Стеноз клапана аорты или клапана легочной артерии;</p> <p>Б. Дефект межжелудочковой перегородки синдромом Эйзенмenger'a;</p> <p>С. После операции по поводу врожденных пороков сердца (тетрада Фалло).</p> <p>VII. Электрофизиологические нарушения:</p> <p>А. Аномалии проводящей системы сердца:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Фиброз системы Гиса-Пуркинье <ol style="list-style-type: none"> <li>Первичная дегенерация (болезнь Ленегра);</li> <li>Вторичное поражение, фиброз и кальцификация скелета сердца (болезнь Лева);</li> <li>Поствирусный фиброз проводящей системы сердца;</li> <li>Врожденные блокады сердца.</li> </ol> </li> <li>Аномальные дополнительные тракты проводящей системы сердца (WPW-синдром)</li> </ol> <p>В. Аномалии реполяризации</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Врожденные аномалии длительности интервала QT (удлинение);</li> <li>Врожденные аномалии длительности интервала QT (укорочение);</li> <li>Приобретенные аномалии длительности интервала QT (удлинение): <ol style="list-style-type: none"> <li>Эффекты лекарств: <ol style="list-style-type: none"> <li>Кардиальные, антиаритмические;</li> <li>Некардиальные;</li> <li>Лекарственные взаимодействия.</li> </ol> </li> <li>Дисбаланс электролитов;</li> <li>Токсические субстанции;</li> <li>Гипотермия;</li> <li>Повреждение центральной нервной системы;</li> </ol> </li> </ol>
---	---

## Продолжение таблицы 1

<p>2. Диссекция коронарной артерии у беременных;</p> <p>3. Пролапс миксоматозных полипов аортального клапана в устье коронарной артерии;</p> <p>4. Диссекция или разрыв синуса Вальсальвы.</p> <p>F. Функциональная обструкция коронарной артерии:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Спазм коронарной артерии;</li> <li>2. Миокардиальный мостик.</li> </ol> <p>II. Гипертрофия миокарда:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>A. Гипертрофия левого желудочка при ИБС;</li> <li>B. Гипертоническое сердце;</li> <li>C. Гипертрофия миокарда при клапанных пороках сердца;</li> <li>D. Гипертрофическая кардиомиопатия;</li> <li>E. Гипертрофия правого желудочка при легочной гипертензии.</li> </ol> <p>III. Заболевания миокарда:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>A. Заболевания миокарда с сердечной недостаточностью:</li> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ишемическая кардиомиопатия;</li> <li>2. Дилатационная кардиомиопатия неишемическая;</li> <li>3. Алкогольная кардиомиопатия;</li> <li>4. Гипертензивная кардиомиопатия;</li> <li>5. Поствоспалительная дилатационная кардиомиопатия;</li> <li>6. Перипартальная кардиомиопатия;</li> <li>7. Идиопатический фиброз.</li> </ol> <li>B. Острая сердечная недостаточность:</li> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Острый инфаркт миокарда;</li> <li>2. Острый или фульминантный миокардит;</li> <li>3. Острая алкогольная дисфункция миокарда;</li> <li>4. Кардиомиопатия токоцубо;</li> <li>5. Тромбоз протеза аортального или митрального клапана;</li> <li>6. Разрывы миокарда или отрыв хорд, или отрыв сосочковых мышц.</li> </ol> <p>IV. Воспалительные, инфильтративные, неопластические и дегенеративные процессы:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>A. Вирусные миокардиты;</li> <li>B. Миокардиты, ассоциированные с вакулитами;</li> <li>C. Саркоидоз сердца;</li> <li>D. Прогрессирующий системный склероз;</li> <li>E. Амилоидоз сердца;</li> <li>F. Гемохроматоз;</li> <li>G. Гигантоклеточный миокардит;</li> <li>H. Болезнь Чагаса;</li> </ol> <p>I. Сердечный ганглионит;</p> <p>J. Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка;</p> <p>K. Нейромускулярные болезни (мышечные дистрофии);</p> <p>L. Опухоли миокарда.</p> <p>V. Клапанные болезни:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>A. Стеноз и/или недостаточность аортального клапана;</li> <li>B. Стеноз и/или недостаточность митрального клапана;</li> <li>C. Пролапс митрального клапана;</li> <li>D. Эндокардит;</li> <li>E. Дисфункция протеза клапана.</li> </ol> </ol>	<p>4. Синдром Бругада;</p> <p>5. Синдром ранней реполяризации желудочков;</p> <p>С. Идиопатическая фибрилляция желудочков.</p> <p>VIII. Электрическая нестабильность, связанная с нейро-гормональным влиянием и воздействием центральной нервной системы:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>A. Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия;</li> <li>B. Другие катехоламин-зависимые аритмии;</li> <li>C. Обусловленные воздействием центральной нервной системы:</li> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Психоэмоциональный стресс (Синдром Такоцубо);</li> <li>2. Звуковые раздражители;</li> <li>3. «Вудуистская смерть» в примитивных культурах.</li> </ol> <p>IX. Внезапная сердечная смерть в детском и молодом возрасте:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>A. ВСС новорожденных</li> <li>1. Сложные врожденные пороки сердца;</li> <li>2. Неонатальные миокардиты.</li> </ol> <p>B. Синдром внезапной смерти новорожденных</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Незрелая функция контроля дыхания;</li> <li>2. Синдром удлиненного интервала QT;</li> <li>3. Врожденные пороки сердца;</li> <li>4. Миокардиты.</li> </ol> <p>C. Внезапная сердечная смерть у детей</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Синдром Эйзенменгера, стеноз аорты, ГКМП;</li> <li>2. После хирургической коррекции врожденных пороков сердца;</li> <li>3. Миокардит;</li> <li>4. Каналопатии.</li> </ol> <p>X. Смешанные причины</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>A. Внезапная смерть при экстремальных физических нагрузках;</li> <li>B. Commotio cordis при тупой травме грудной клетки;</li> <li>C. Механическое препятствие венозному возврату</li> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Острая тампонада сердца;</li> <li>2. Массивная эмболия легочной артерии;</li> <li>3. Острый внутрисердечный тромбоз.</li> </ol> <li>D. Остановка сердца вторично вследствие асфиксии;</li> <li>E. Диссекция аневризмы аорты;</li> <li>F. Токсические и метаболические нарушения</li> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Электролитные нарушения;</li> <li>2. Метаболические нарушения;</li> <li>3. Проаритмические эффекты антиаритмических лекарств;</li> <li>4. Проаритмические эффекты некардиологических лекарств;</li> </ol> <li>G. Имитируют внезапную сердечную смерть</li> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Café coronary – удушье при попадании пищи в дыхательные пути;</li> <li>2. Holiday heart – аритмии после алкогольного эксцесса;</li> <li>3. Астматическое удушье;</li> <li>4. Эмболия амниотическими водами или воздухом.</li> </ol> </ol></ol>
--	---

## Заключение

Таким образом, имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о значительной актуальности проблемы внезапной сердечной смерти для всех стран мира, высокой социальной значимости ввиду большого числа случаев. Современные медицинские вмешательства, касающиеся определения риска

и этиологических факторов внезапной сердечной смерти, профилактических мер, основанных на стратификации риска, не позволяют в полной мере позитивно влиять на данную проблему. Вместе с тем осведомленность и настороженность медицинских работников в отношении факторов риска и этиологии внезапной сердечной смерти способна улучшить ситуацию.

### 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.] // Eur Heart J. – 2022. – Vol. 43, iss. 40. – P. 3997-4126. – doi: 10.1093/eurheartj/ehac262.
- Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia : Elsevier, 2022. – 2032 p.
- Prospective countywide surveillance and autopsy characterization of sudden cardiac death: post sed study / Z. H. Tseng, J. E. Ogin, E. Vittinghoff [et al.] // Circulation. – 2018. – Vol. 137, iss. 25. – P. 2689-2700. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.033427.
- Myerburg, R. J. Sudden cardiac arrest/death in adults / R. J. Myerburg, J. J. Goldberger // Cardiac Electrophysiology: from Cell to Bedside / ed.: D. P. Zipes, J. Jalife, W. G. Stevenson. – 7th ed. – Philadelphia, 2018. – P. 937-948.
- Myerburg, R. J. Cardiac arrest and sudden cardiac death / R. J. Myerburg, J. J. Goldberg // Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: D. P. Zipes, P. Libby, R. O. Bonow [et al.]. – 11th ed. – Philadelphia, 2019. – P. 845-884.
- 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 / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia, 2022. – P. 1349-1386.
- Myerburg, R. J. Alternative research funding to improve clinical outcomes: model of prediction and prevention of sudden cardiac death / R. J. Myerburg, S. G. Ullmann // Circ Arrhythm Electrophysiol. – 2015. – Vol. 8, iss. 2. – P. 492-498. – doi: 10.1161/CIRCEP.114.002580.
- Holmberg, M. J. Annual incidence of adult and pediatric in-hospital cardiac arrest in the United States / M. J. Holmberg, C. E. Ross, G. M. Fitzmaurice // Circ Cardiovasc Qual Outcomes. – 2019. – Vol. 12. – Art. e005580.
- Racial differences in sudden cardiac death / D. Zhao, W. S. Post, E. Blasco-Colmenares [et al.] // Circulation. – 2019. – Vol. 139, iss. 14. – P. 1688-1697. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036553.
- Lifetime risk for sudden cardiac death in the community / B. M. Bogle, H. Ning, S. Mehrotra [et al.] // J Am Heart Assoc. – 2016. – Vol. 5, iss. 7. – Art. e002398. – doi: 10.1161/JAHA.115.002398.
- Bezzina, C. R. Genetics of sudden cardiac death / C. R. Bezzina, N. Lahrouchi, S. G. Priori // Circ Res. – 2015. – Vol. 116, iss. 12. – P. 1919-1936. – doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.304030.
- Schwartz, P. J. Modifier genes for sudden cardiac death / P. J. Schwartz, M. Crotti, Al. Jr. George // Eur Heart J. – 2018. – Vol. 39, iss. 44. – P. 3925-3931. – doi: 10.1093/eurheartj/ehy502.
- Myerburg, R. J. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease / R. J. Myerburg, M. J. Junntila // Circulation. – 2012. – Vol. 125, iss. 8. – P. 1043-1052. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023846.
- Myerburg, R. J. Sudden cardiac arrest risk assessment: population science and the individual risk mandate / R. J. Myerburg, J. J. Goldberger // JAMA Cardiol. – 2017. – Vol. 2, iss. 6. – P. 689-694. – doi: 10.1001/jamacardio.2017.0266.
- Temporal trends in the clinical and pathological characteristics of victims of sudden cardiac death in the absence of previously identified heart disease / M. J. Junntila, E. Hookana, K. S. Kaikkonen [et al.] // Circ Arrhythm Electrophysiol. – 2016. – Vol. 9, iss. 6. – Art. e003723.
- Sudden cardiac death in ischemic heart disease: from imaging arrhythmogenic substrate to guiding therapies / C. Grani, D. C. Benz, S. Gupta [et al.] // JACC Cardiovasc Imaging. – 2020. – Vol. 13, iss. 10. – P. 2223-2238. – doi: 10.1016/j.jcmg.2019.10.021.
- Seattle heart failure and proportional risk models predict benefit from implantable cardioverter- defibrillators / K. C. Bilchick, Y. Wang, A. Cheng [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2017. – Vol. 69, iss. 21. – P. 2606-2618. – doi: 10.1016/j.jacc.2017.03.568.
- Alcohol abuse and cardiac disease / I. R. Whitman, V. Agarwal, G. Nah [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2017. – Vol. 69, iss. 1. – P. 13-24. – doi: 10.1016/j.jacc.2016.10.048.
- Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study / S. Adabag, R. R. Huxley, F. L. Lopez [et al.] // Heart. – 2015. – Vol. 101, iss. 3. – P. 215-221. – doi: 10.1136/heartjnl-2014-306238.
- Incidence, cause, and comparative frequency of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes: a decade in review / K. G. Harmon, I. M. Asif, J. J. Maleszewski [et al.] // Circulation. – 2015. – Vol. 132, iss. 1. – P. 10-19. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015431.
- Two major earthquakes in Christchurch were not associated with increased ventricular arrhythmias: analysis of implanted defibrillator diagnostics / C. Chan, M. Daly, I. Melton, I. Crozier // PloS One. – 2019. – Vol. 14, iss. 5. – Art. e0216521. – doi: 10.1371/journal.pone.0216521.
- Sudden death in patients with coronary heart disease without severe systolic dysfunction / N. A. Chatterjee, M. V. Moorthy, J. Pester [et al.] // JAMA Cardiol. – 2018. – Vol. 3, iss. 7. – P. 591-600. – doi: 10.1001/jamacardio.2018.1049.
- Фибрилляция предсердий и избыточная смертность: клинические, фармако-эпидемиологические и терапевтические детерминанты. Возрастающая роль катетерной аблляции / А. В. Ардашев, Ю. Н. Беленков, М. Ч. Матюкович, В. А. Снежицкий // Клиническая аритмология / Г. Н. Антипов, А. А. Ардашев, Ю. Н. Беленков [и др.]. – 2-е изд. – Москва, 2021. – Т. 4. – С. 373-383.
- 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.] // Int J Cardiol. – 2018. – Vol. 254. – P. 230-237. – doi: 10.1016/j.ijcard.2017.10.094.
- Stevenson, W. G. Ventricular arrhythmias / W. G. Stevenson, K. Zeppenfeld // Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia, 2022. – P. 1288-1311.
- Epidemiology of atherosclerosis and the potential to reduce the global burden of atherothrombotic disease / W. Herrington, B. Lacey, P. Sherliker [et al.] // Circ Res. – 2016. – Vol. 118, iss. 4. – P. 535-546. – doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.307611.
- A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults / R. D. Bagnall, R. G. Weintraub, J. Ingles [et al.] // N Engl J Med. – 2016. – Vol. 374, iss. 25. – P. 2441-2452. – doi: 10.1056/NEJMoa1510687.
- Scirica, B. M. ST-Elevation Myocardial Infarction: Pathophysiology and Clinical Evolution / B. M. Scirica, P. Libby, D. A. Morrow // Braunwald's Heart Disease:

- A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia, 2022. – P. 662-713.
29. Morrow, D. Stable ischemic heart disease / D. Morrow, J. de Lemos // Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia, 2022. – P. 739-785.
30. Congenital heart disease in the adolescent and adult / A. M. Valente, A. L. Dorfman, S. V. Babunarayan, E. V. Krieger // Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia, 2022. – P. 1541-1585.
31. Mason, J. C. Rheumatic Diseases and the Cardiovascular System / J. C. Mason // Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia, 2022. – P. 1809-1828.
32. Braverman, A. C. Diseases of the Aorta / A. C. Braverman, M. Schermerhorn // Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia, 2022. – P. 806-836.
33. Dangas, G. D. Coronary angiography and intravascular imaging / G. D. Dangas, R. Mehran // Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia, 2022. – P. 361-384.
34. Случай смерти от острой коронарной недостаточности вследствие аномальной топографии передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии / О. А. Горустович, В. А. Снежицкий, Е. С. Околокулац, Н. И. Кузмицкий // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2016. – № 4. – С. 106-110. – edn: ХНДВНН.
35. Duncker, D. J. Coronary blood flow and myocardial ischemia / D. J. Duncker, J. R. Canty // Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia, 2022. – P. 609-635.
36. 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association joint committee on clinical practice guidelines / S. R. Ommen, S. Mital, M. A. Burke [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2020. – Vol. 76, iss. 25. – P. e159-e240. – doi: 10.1016/j.jacc.2020.08.045.
37. Sudden cardiac death in the young: incidence, trends, and risk factors in a nationwide study / F. J. Ha, H. C. Han, P. Sanders [et al.] // Circ Cardiovasc Qual Outcomes. – 2020. – Vol. 13, iss. 10. – Art. e006470. – doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.119.006470.
38. Mann, D. L. Management of heart failure patients with reduced ejection fraction / D. L. Mann // Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia, 2022. – P. 975-1006.
39. Lam, C. S. P. Heart Failure with Preserved and Mildly Reduced Ejection Fraction / C. S. P. Lam, S. J. Shah, S. Solomon // Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia, 2022. – P. 1007-1030.
40. Mode of death in heart failure with preserved ejection fraction / M. Vaduganathan, R. B. Patel, A. Michel [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2017. – Vol. 69, iss. 5. – P. 556-569. – doi: 10.1016/j.jacc.2016.10.078.
41. Ventricular tachyarrhythmia detection by implantable loop recording in patients with heart failure and preserved ejection fraction: the VIP-HF study / D. J. van Veldhuisen, G. van Woerden, T. M. Gorter [et al.] // Eur J Heart Fail. – 2020. – Vol. 22, iss. 10. – P. 1923-1929. – doi: 10.1002/ejhf.1970.
42. Sudden death in patients with coronary heart disease without severe systolic dysfunction / N. A. Chatterjee, M. V. Moorthy, J. Pester [et al.] // JAMA Cardiol. – 2018. – Vol. 3, iss. 7. – P. 591-600. – doi: 10.1001/jamacardio.2018.1049.
43. Development and validation of a new risk prediction score for life-threatening ventricular tachyarrhythmias in laminopathies / K. Wahbi, R. Ben Yaou, E. Gandjbakhch [et al.] // Circulation. – 2019. – Vol. 140, iss. 4. – P. 293-302. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039410.
44. Sudden death in patients with severe aortic stenosis: observations from the current as registry / T. Taniguchi, T. Morimoto, H. Shiomi [et al.] // J Am Heart Assoc. – 2018. – Vol. 7, iss. 11. – Art. e008397. – doi: 10.1161/JAHA.117.008397.
45. Sudden cardiac death in asymptomatic patients with aortic stenosis / J. Minners, A. Rossebo, J. B. Chambers [et al.] // Heart. – 2020. – Vol. 106, iss. 21. – P. 1646-1650. – doi: 10.1136/heartjnl-2019-316493.
46. Mitral valve prolapse, ventricular arrhythmias, and sudden death / C. Basso, S. Iliceto, G. Thiene [et al.] // Circulation. – 2019. – Vol. 140, iss. 11. – P. 952-964. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034075.
47. Imaging characteristics of papillary muscle site of origin of ventricular arrhythmias in patients with mitral valve prolapse / B. L. Fulton, J. J. Liang, A. Enriquez [et al.] // J Cardiovasc Electrophysiol. – 2018. – Vol. 29, iss. 1. – P. 146-153. – doi: 10.1111/jce.13374.
48. Patton, K. K. Bradyarrhythmias and atrioventricular block / K. K. Patton, J. E. Ogin // Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia, 2022. – P. 1312-1320.
49. Kalman, J. M. Supraventricular tachycardias / J. M. Kalman, P. Sanders // Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia, 2022. – P. 1245-1271.
50. Giudicessi, J. R. Genetics of cardiac arrhythmias / J. R. Giudicessi, D. J. Tester, M. J. Ackerman // Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia, 2022. – P. 1191-1207.
51. Psychiatric and psychosocial aspects of cardiovascular disease / K. E. Freedland, R. M. Carney, E. J. Lenze, M. W. Rich // Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / ed.: P. Libby, R. O. Bonow, D. L. Mann [et al.]. – 12th ed. – Philadelphia, 2022. – P. 1841-1852.
52. Колоцей, Л. В. Молекулярно-генетические аспекты лекарственно-индуцированного синдрома удлиненного интервала QT / Л. В. Колоцей, В. А. Снежицкий // Кардиология в Беларуси. – 2021. – Т. 13, № 4. – С. 616-625. – doi: 10.34883/PI.2021.13.4.010. – edn: CLQSYs.
53. 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, iss. 1. – P. 299-310. – doi: 10.1016/j.hrthm.2015.08.038.
54. Role of early repolarization pattern in increasing risk of death / Y. J. Cheng, X. X. Lin, C. C. Ji [et al.] // *J Am Heart Assoc.* – 2016. – Vol. 5, iss. 9. – Art. e003375. – doi: 10.1161/JAHA.116.003375.
55. Early repolarization pattern associated with coronary artery disease and increased the risk of cardiac death in acute myocardium infarction / J. Fan, F. J. Yao, Y. J. Cheng [et al.] // *Ann Noninvasive Electrocardiol.* – 2020. – Vol. 25, iss. 6. – Art. e12768. – doi: 10.1111/anec.12768.
56. 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 // *Prog Cardiovasc Dis.* – 2019. – Vol. 62, iss. 6. – P. 227-234. – doi: 10.1016/j.pcad.2019.05.006.

### References

1. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, Charron P, Corrado D, Dagres 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, Verstraet A, Volterrani M. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2022;43(40):3997-4126. doi: 10.1093/eurheartj/ehac262.
2. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. 2032 p.
3. Tseng ZH, Ogin JE, Vittinghoff E, Ursell PC, Kim AS, Sporer K, Yeh C, Colburn B, Clark NM, Khan R, Hart AP, Moffatt E. Prospective Countywide Surveillance and Autopsy Characterization of Sudden Cardiac Death: POST SCD Study. *Circulation.* 2018;137(25):2689-2700. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.033427.
4. Myerburg RJ, Goldberger JJ. Sudden cardiac arrest/death in adults. In: Zipes DP, Jalife J, Stevenson WG, editors. *Cardiac Electrophysiology: from Cell to Bedside.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 937-948.
5. Myerburg RJ, Goldberg JJ. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E. editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 845-884.
6. Goldberger JJ, Albert CM, Myerburg RJ. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1349-1386.
7. Myerburg RJ, Ullmann SG. Alternative research funding to improve clinical outcomes: model of prediction and prevention of sudden cardiac death. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8(2):492-498. doi: 10.1161/CIRCEP.114.002580.
8. Holmberg MJ, Ross CE, Fitzmaurice GM, Chan PS, Duval-Arnould J, Grossstreuer AV, Yankama T, Donnino MW, Andersen LW; American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation Investigators. Annual Incidence of Adult and Pediatric In-Hospital Cardiac Arrest in the United States. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2019;12(7):e005580.
9. Zhao D, Post WS, Blasco-Colmenares E, Cheng A, Zhang Y, Deo R, Pastor-Barriuso R, Michos ED, Sotoodehnia N, Guallar E. Racial Differences in Sudden Cardiac Death. *Circulation.* 2019;139(14):1688-1697. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036553.
10. Bogle BM, Ning H, Mehrotra S, Goldberger JJ, Lloyd-Jones DM. Lifetime Risk for Sudden Cardiac Death in the Community. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(7):e002398. doi: 10.1161/JAHA.115.002398.
11. Bezzina CR, Lahrouchi N, Priori SG. Genetics of sudden cardiac death. *Circ Res.* 2015;116(12):1919-36. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.304030.
12. Schwartz PJ, Crotti L, George AL Jr. Modifier genes for sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2018;39(44):3925-3931. doi: 10.1093/eurheartj/ehy502.
13. Myerburg RJ, Junnila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation.* 2012;125(8):1043-1052. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023846.
14. Myerburg RJ, Goldberger JJ. Sudden Cardiac Arrest Risk Assessment: Population Science and the Individual Risk Mandate. *JAMA Cardiol.* 2017;2(6):689-694. doi: 10.1001/jamacardio.2017.0266.
15. Junnila MJ, Hookana E, Kaakkonen KS, Kortelainen ML, Myerburg RJ, Huikuri HV. Temporal Trends in the Clinical and Pathological Characteristics of Victims of Sudden Cardiac Death in the Absence of Previously Identified Heart Disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2016;9(6):e003723. doi: 10.1161/CIRCEP.115.003723.
16. Gräni C, Benz DC, Gupta S, Windecker S, Kwon RY. Sudden Cardiac Death in Ischemic Heart Disease: From Imaging Arrhythmogenic Substrate to Guiding Therapies. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13(10):2223-2238. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.10.021.
17. Bilchick KC, Wang Y, Cheng A, Curtis JP, Dharmarajan K, Stukenborg GJ, Shadman R, Anand I, Lund LH, Dahlström U, Sartipy U, Maggioni A, Swedberg K, O'Conner C, Levy WC. Seattle Heart Failure and Proportional Risk Models Predict Benefit From Implantable Cardioverter-Defibrillators. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(21):2606-2618. doi: 10.1016/j.jacc.2017.03.568.
18. Whitman IR, Agarwal V, Nah G, Dukes JW, Vittinghoff E, Dewland TA, Marcus GM. Alcohol Abuse and Cardiac Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(1):13-24. doi: 10.1016/j.jacc.2016.10.048.
19. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL, Chen LY, Sotoodehnia N, Siscovick D, Deo R, Konety S, Alonso A, Folsom AR. Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. *Heart.* 2015;101(3):215-221. doi: 10.1136/heartjnl-2014-306238.
20. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Zigman ML, Ellenbogen R, Rao AL, Ackerman MJ, Drezner JA. Incidence, Cause, and Comparative Frequency of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A Decade in Review. *Circulation.* 2015;132(1):10-19. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015431.
21. Chan C, Daly M, Melton I, Crozier I. Two major earthquakes in Christchurch were not associated with increased ventricular arrhythmias: Analysis of implanted defibrillator diagnostics. *PLoS One.* 2019;14(5):e0216521. doi: 10.1371/journal.pone.0216521.
22. Chatterjee NA, Moorthy MV, Pester J, Schaecter 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 Cardiol.* 2018;3(7):591-600. doi: 10.1001/jamacardio.2018.1049.
23. Ardashev AV, Belenkov YuN, Matiukevich MCh, Snezhitskiy VA. Atrial fibrillation and excess mortality:

- clinical, pharmaco-epidemiological, and therapeutic determinants. The increasing role of catheter ablation. In: Antipov GN, Ardashev AV, Belenkov YN, Boyet M, Valdo A, Vygodsky AB, Gams A, Gams ES, Griner Yu, Deshko MS, Dobrzhinski G, Dodonov AS, Dubrovin OL, Zotova IV, Dudnik AV, Dyuzhikov AA, Efimov IR, Zhelykov EG, Kappato R, Kornienko AA, Kornienko NA, Kotov SN, Kryzhanovsky DV, Linchak RM, Makarova MO, et al. *Clinical Arrhythmology*. 2nd ed. Vol. 4. Moskow: Medpraktika-M; 2021. p. 373-383. (Russian).
24. 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. *Int J Cardiol*. 2018;254:230-237. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.10.094.
  25. Stevenson WG, Zeppenfeld K. Ventricular arrhythmias. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1288-1311.
  26. Herrington W, Lacey B, Sherliker P, Armitage J, Lewington S. Epidemiology of Atherosclerosis and the Potential to Reduce the Global Burden of Atherothrombotic Disease. *Circ Res*. 2016;118(4):535-546. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.307611.
  27. Bagnall RD, Weintraub RG, Ingles J, Duflou J, Yeates L, Lam L, Davis AM, Thompson T, Connell V, Wallace J, Naylor C, Crawford J, Love DR, Hallam L, White J, Lawrence C, Lynch M, Morgan N, James P, du Sart D, Puranik R, Langlois N, Vohra J, Winship I, Atherton J, et al. A Prospective Study of Sudden Cardiac Death among Children and Young Adults. *N Engl J Med*. 2016;374(25):2441-2452. doi: 10.1056/NEJMoa1510687.
  28. Scirica BM, Libby P, Morrow DA. ST-Elevation Myocardial Infarction: Pathophysiology and Clinical Evolution. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 662-713.
  29. Morrow D, de Lemos J. Stable ischemic heart disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 739-785.
  30. Valente AM, Dorfman AL, Babunaryan SV, Krieger EV. Congenital heart disease in the adolescent and adult. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1541-1585.
  31. Mason JC. Rheumatic Diseases and the Cardiovascular System. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1809-1828.
  32. Braverman AC, Schermerhorn M. Diseases of the Aorta. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 806-836.
  33. Dangas GD, Mehran R. Coronary angiography and intravascular imaging. In: G.D. Dangas, Mehran R. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 363-384.
  34. Gorustovich OA, Snezhitskiy VA, Okolokulak ES, Kusmitskiy NI. Case of death from acute coronary insufficiency due to abnormal topography of anterior interventricular branch of the left coronary artery. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2016;4:106-110. edn: XHBHH. (Russian).
  35. Duncker DJ, Carty JR. Coronary blood flow and myocardial ischemia. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 609-635.
  36. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, Evanovich LL, Hung J, Joglar JA, Kantor P, Kimmelstiel C, Kittleson M, Link MS, Maron MS, Martinez MW, Miyake CY, Schaff HV, Semsarian C, Sorajja P. 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(25):e159-e240. doi: 10.1016/j.jacc.2020.08.045.
  37. Ha FJ, Han HC, Sanders P, Fendel K, Teh AW, Kalman JM, O'Donnell D, Leong T, Farouque O, Lim HS. Sudden Cardiac Death in the Young: Incidence, Trends, and Risk Factors in a Nationwide Study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2020;13(10):e006470. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.119.006470.
  38. Mann DL. Management of heart failure patients with reduced ejection fraction. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 975-1006.
  39. Lam CSP, Shah SJ, Solomon S. Heart Failure with Preserved and Mildly Reduced Ejection Fraction. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1007-1030.
  40. Vaduganathan M, Patel RB, Michel A, Shah SJ, Senni M, Gheorghiade M, Butler J. Mode of Death in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(5):556-569. doi: 10.1016/j.jacc.2016.10.078.
  41. van Veldhuisen DJ, van Woerden G, Gorter TM, van Empel VPM, Manintveld OC, Tielemans RG, Maass AH, Vernooy K, Westenbrink BD, van Gelder IC, Rienstra M. Ventricular tachyarrhythmia detection by implantable loop recording in patients with heart failure and preserved ejection fraction: the VIP-HF study. *Eur J Heart Fail*. 2020;22(10):1923-1929. doi: 10.1002/ejhf.1970.
  42. Chatterjee NA, Moorthy MV, Pester J, Schaecter 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 Cardiol*. 2018;3(7):591-600. doi: 10.1001/jamacardio.2018.1049.
  43. Wahbi K, Ben Yaou R, Gandjbakhch E, Anselme F, Gossios T, Lakdawala NK, Stalens C, Sacher F, Babuty D, Trochu JN, Moubarak G, Savvatis K, Porcher R, Laforêt P, Fayssoil A, Marijon E, Stojkovic T, Béhin A, Leonard-Louis S, Sole G, Labombarda F, Richard P, Metay C, Quijano-Roy S, Dabaj I, et al. Development and Validation of a New Risk Prediction Score for Life-Threatening Ventricular Tachyarrhythmias in

- Laminopathies. *Circulation*. 2019;140(4):293-302. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039410.
44. Taniguchi T, Morimoto T, Shiomi H, Ando K, Kanamori N, Murata K, Kitai T, Kawase Y, Izumi C, Kato T, Ishii K, Nagao K, Nakagawa Y, Toyofuku M, Saito N, Minatoya K, Kimura T. Sudden Death in Patients With Severe Aortic Stenosis: Observations From the CURRENT AS Registry. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(11):e008397. doi: 10.1161/JAHA.117.008397.
45. Minners J, Rossebo A, Chambers JB, Gohlke-Baerwolf C, Neumann FJ, Wachtell K, Jander N. Sudden cardiac death in asymptomatic patients with aortic stenosis. *Heart*. 2020;106(21):1646-1650. doi: 10.1136/heartjnl-2019-316493.
46. Basso C, Iliceto S, Thiene G, Perazzolo Marra M. Mitral Valve Prolapse, Ventricular Arrhythmias, and Sudden Death. *Circulation*. 2019;140(11):952-964. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034075.
47. Fulton BL, Liang JJ, Enriquez A, Garcia FC, Supple GE, Riley MP, Schaller RD, Dixit S, Callans DJ, Marchlinski FE, Han Y. Imaging characteristics of papillary muscle site of origin of ventricular arrhythmias in patients with mitral valve prolapse. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2018;29(1):146-153. doi: 10.1111/jce.13374.
48. Patton KK, Olglin JE. Bradyarrhythmias and atrioventricular block. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1312-1320.
49. Kalman JM, Sanders P. Supraventricular tachycardias. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1245-1271.
50. Giudicessi JR, Tester DJ, Ackerman MJ. Genetics of cardiac arrhythmias. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1191-1207.
51. Freedland KE, Carney RM, Lenze EJ, Rich MW. Psychiatric and psychosocial aspects of cardiovascular disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1841-1852.
52. Kalatsei L, Snejhitskiy V. Molecular Genetic Aspects of Drug-Induced Long QT Syndrome. *Cardiology in Belarus*. 2021;13(4):616-625. doi: 10.34883/PI.2021.13.4.010. edn: CLQSYS. (Russian).
53. 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.
54. Cheng YJ, Lin XX, Ji CC, Chen XM, Liu LJ, Tang K, Wu SH. Role of Early Repolarization Pattern in Increasing Risk of Death. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(9):e003375. doi: 10.1161/JAHA.116.003375.
55. Fan J, Yao FJ, Cheng YJ, Ji CC, Chen XM, Wu SH. Early repolarization pattern associated with coronary artery disease and increased the risk of cardiac death in acute myocardium infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2020;25(6):e12768. doi: 10.1111/anec.12768.
56. Singh M, Morin DP, Link MS. Sudden cardiac death in Long QT syndrome (LQTS), Brugada syndrome, and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia (CPVT). *Prog Cardiovasc Dis*. 2019;62(3):227-234. doi: 10.1016/j.pcad.2019.05.006.

## SUDDEN CARDIAC DEATH: SYSTEMATIZATION OF RISK FACTORS AND ETIOLOGICAL SPECTRUM OF DISEASES

V. A. Snejhitskiy

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

The article discusses the definition of sudden cardiac death, aspects of epidemiology, and systematizes risk factors and the etiological spectrum of diseases and conditions that predispose or lead to cardiac arrest and sudden cardiac death. Regarding the risk of sudden cardiac death, a wide range of diseases has been discussed, including coronary heart disease, arterial hypertension, cardiomyopathy, channelopathy, as well as a number of pathological conditions, including type of arrhythmia, ischemia, myocardial hypertrophy and fibrosis, electrolyte disorders, drug effects, and genetic disorders.

**Keywords:** sudden cardiac death; cardiac arrest; life-threatening arrhythmias; risk factors; etiology.

**For citation:** Snejhitskiy 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. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-5-504-515>

**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 / Snejhitskiy Viktor, e-mail: snezh@grsmu.by, ORCID: 0000-0002-1706-1243

Поступила / Received: 27.06.2025

Принята к публикации / Accepted for publication: 17.09.2025