



# Внезапная сердечная смерть лиц молодого возраста: факторы риска, причины, морфологические эквиваленты

**Шилова М.А.\***

Омская государственная медицинская академия Минздрава России. Омск, Россия

**Автор:**

**Марина Алексеевна Шилова**, к.м.н., доцент, ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия МЗ РФ, Омск, Россия.

## **Резюме**

*В статье представлен обзор литературы по вопросам причин внезапной сердечной смерти (ВСС) у лиц молодого возраста. Представлены собственные результаты ретроспективного исследования случаев смерти лиц < 39 лет на основании судебно-медицинских вскрытий в течение 10 лет. Изучены структура и причины смерти, факторы риска, роль предсуществующей патологии — дисплазии соединительной ткани в развитии терминальных симптомокомплексов. Установлено, что основным механизмом внезапной сердечной смерти у молодых является аритмогенный, развивающийся в ответ на провоцирующие факторы — физическую нагрузку, психоэмоциональный стресс, прием слабоалкогольных напитков.*

## **Ключевые слова**

*Патология сердца и сосудов, внезапная сердечная смерть, молодой возраст, факторы риска, морфологические признаки, дисплазия соединительной ткани.*

## **Sudden cardiac death in young people: risk factors, causes, morphological equivalents**

Shilova M.A.

**Author:**

**Marina A. Shilova**, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia.

## **Resume**

*This article reviews the literature on the causes of sudden cardiac death (SCD) in young people. The results of our own retrospective study of deaths of people under 39 years old based on forensic autopsies for 10 years have been presented. The structure and dynamics of the causes of death, risk factors, and the role of pre-existing disease, such as connective tissue dysplasia (CTD), in the development of terminal symptom complex have been studied. It has been*

\* Автор, ответственный за переписку. Тел. +7 913 6557585 / +7 926 7553865, Email: marinauka@mail.ru

*found that the main mechanism of SCD in young people is arrhythmogenic, developing in response to such precipitating factors as physical activity, psychoemotional stress, and consumption of low alcohol drinks.*

### Keywords:

*Pathology of the heart and blood vessels, sudden cardiac death, young age, risk factors, morphological features, connective tissue dysplasia*

### Сокращения

ВС	внезапная смерть
ВСС	внезапная сердечная смерть
ДСТ	дисплазия соединительной ткани

ИБС	ишемическая болезнь сердца
ОКН	острая коронарная недостаточность
ССС	сердечно-сосудистая система

**«Смерть является иногда наказанием,  
иногда подарком, для многих — милостью».**

*Сенека*

### Определение внезапной смерти: роль кардиологической патологии

Внезапная смерть (ВС) любой возрастной категории — это актуальная проблема для изучения клиницистами многих специальностей, начиная от педиатров, кардиологов, неврологов, геронтологов, патологоанатомов, судебно-медицинских экспертов и др. Это связано с основными составляющими понятиями — внезапность, неожиданность для окружающих, отсутствие, на первый взгляд, основной причины, обусловившей наступление летального исхода, и очень короткий временной промежуток, в течение которого реализуются все терминальные этапы. Понятие ВС включает в себя причины смерти от заболеваний органов дыхания, центральной нервной системы, эндокринной патологии, заболевания органов желудочно-кишечного тракта и т. д. Однако на всем протяжении существования медицины, лидирующее место (~90%) в понятии ВС занимает внезапная сердечная смерть (ВСС) (sudden cardiac death), где основным этиологическим фактором является скрытая, не диагностированная при жизни патология сердца и сосудов либо заболевание сердечно-сосудистой системы, компенсированное к моменту наступления смерти [1, 2].

Состояние ВСС разнообразно и исследовалось многими клиницистами [3–5]. МКБ-10 дает четкое определение ВСС — это внезапное прекращение сердечной деятельности, предположительно обусловленное возникновением фибрилляции желудочков или асистолии (остановкой сердца), при отсутствии признаков, позволяющих поставить другой диагноз.

Широки временные промежутки от начала развития первых признаков сердечного приступа и наступления смерти, предлагаемые различными авторами [1, 4–6]. В зависимости от продолжительности интервала между началом сердечного приступа и моментом наступления смерти различают мгновенную сердечную смерть (instantaneous death) — смерть в течение нескольких секунд и быструю сердечную смерть (sudden cardiac death), смерть в течение часа. На этом временном критерии зарубежные авторы предлагают следующее определение ВСС (Myerburg и Castellanos, 2001): это ненасильственная смерть, обусловленная заболеваниями сердца, манифестировавшая внезапной потерей сознания в пределах 1 часа от момента появления острых симптомов, при этом предшествующее заболевание сердца может быть известно или неизвестно, но смерть всегда неожиданна. Однако эксперты ВОЗ четко определили временной критерий ВСС — «...внезапной считается смерть в течение 6 часов от появления первых симптомов заболевания сердца».

### Этиология ВСС

По статистике, во всем мире ВСС составляет от 50% до 90% всех случаев ВС, и причиной ее являются различные заболевания сердца [2, 3, 6, 7]. Среди всех кардиальных причин много лет лидирующее и устойчивое положение занимает патология сердца, обусловленная стенозирующим поражением коронарных сосудов и артериальной гипертензией (АГ) [7, 8]. Однако за последние 10 лет в структуре ВСС наметились определенные изменения как по возрасту умерших, так и по нозологии. При диагно-

стике причин смерти лиц > 40–50 лет и лиц пожилого возраста кардиальная причина всегда достаточно очевидна, но при секционном исследовании лиц молодого трудоспособного возраста (< 39 лет) выявить, и установить основное заболевание весьма проблематично.

У лиц > 40–50 лет причиной ВСС в 95% является та или иная форма ишемической болезни сердца (ИБС), проявляющаяся острой ишемией миокарда на фоне атеросклеротического стеноза коронарных артерий. Причем, поражение сосудов атеросклерозом носит системный характер, когда при секционном исследовании выявляются признаки поражения сосудов различной локализации — головного мозга, аорты, почечных сосудов с разной степенью стенозирования [1, 7, 8].

У молодых лиц < 39 лет поражение сосудов атеросклерозом либо отсутствует вовсе, либо диагностируют только на ранних стадиях (липоидоз). Причинами ВСС у лиц молодого возраста являются различные виды патологии миокарда и проводящей системы сердца, стеноз аорты, разрыв аорты, разрыв грудной аорты при болезни Марфана [9, 10]. У внезапно умерших подростков причинами ВСС были хронические, не диагностированные при жизни миокардиты, синдром удлиненного QT, стеноз аорты, спазм коронарных артерий при отсутствии атеросклероза, аномалии коронарных артерий, разрыв аневризм аорты [11, 12]. В качестве основной причины смерти, особенно среди умерших < 19 лет, ставится внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) как форма ИБС. Механизм наступления коронарной смерти чаще всего обусловлен фибрилляцией желудочков или асистолией [13, 15, 16].

Важное место в диагностике и установлении причины ВСС занимают морфологические исследования, которые изучают роль отдельных патологических процессов: коронарный атеросклероз, нарушение микроциркуляции, ранние ишемические поражения миокарда, алкогольная кардиомиопатия, в патогенезе ВС. Однако в случаях ВСС у лиц молодого возраста важны исследования и изучение роли адренергической и холинергической иннервации сердца, внесердечных ганглиев, функции проводящей системы сердца и выявление структурных изменений в проводящих путях [16–21].

ВСС имеет свои особенности по половому признаку. ВСС в молодом возрасте отмечается у мужчин в 70% случаев; в возрасте 45–64 лет у мужчин

ВСС регистрируется в 7 раз чаще по сравнению с женщинами, и только в возрасте 65–74 лет частота ВСС у мужчин и женщин достигает соотношения 2:1. Однако в настоящее время частота ВСС имеет тенденцию к «омоложению», и остается более высокой у мужчин по сравнению с женщинами [19].

На протяжении последних 20 лет медицинская наука вплотную подошла к изучению проблемы ВС спортсменов и молодых лиц, активно занимающихся спортом. В литературе все чаще находят отражение случаи ВС у спортсменов непосредственно во время тренировки или сразу же после нее [15]. Аналогичные случаи регистрируются среди ведущих высокопрофессиональных спортсменов в таких видах спорта как хоккей, баскетбол, волейбол и др. При таких обстоятельствах спортивная деятельность как психофизическое усилие повышенной интенсивности является причинным или побочно-причинным фактором ВС. До настоящего времени отсутствует единый временной критерий при определении ВС у лиц, занимающихся спортом. Большинство авторов при описании случаев ВС, наступившей во время занятий спортом, придерживаются определения — это смерть, наступившая в течение часа с момента появления острых симптомов и совпадающая по времени со спортивной деятельностью, при отсутствии внешних причин, которые сами по себе могли бы быть причиной смерти [11, 15]. Последнее условие создает некоторые трудности в установлении причины смерти спортсменов, т.к. смерть наступает внезапно на фоне полного здоровья.

Секционная диагностика случаев ВС у лиц молодого возраста достаточно сложна, т.к. у лиц молодого возраста выраженных патологических изменений, как правило, нет, и, поэтому, изучение каждого отдельного случая является основанием комплексного подхода к поиску причин смерти с учетом всех предшествующих событий.

### **Изучение причин ВС по данным судебно-медицинских исследований**

Цель представленного исследования — изучить причины и структуру ВС лиц < 39 лет, факторов риска, и установить патоморфологические признаки.

Для решения поставленной цели были исследованы случаи ненасильственной смерти за период 2004–2013 гг., исследованных в БУЗ Омской области Бюро судебно-медицинской экспертизы. Из всех умерших были целенаправленно исследованы случаи ВС лиц в возрасте < 39 лет. Все случаи были

Таблица 1

## Показатели ВС за 2004–2013 гг.

Годы	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Ненасильст-венная смерть (случаев в год)	3,454	3,649	4,425	3,692	3,992	4,013	3,922	3,793	3,750	3,561
Смерть от сердечно-сосудистых заболеваний (случаев в год)	2,395	2,612	3,179	2,887	2,922	3,143	3,038	2,973	3,027	2,644
%	69,33%	63,35%	71,84%	78,19%	73,1%	78,32%	77,46%	78,38	80,7%	74%

подвергнуты судебно-медицинскому вскрытию, в ходе которого использованы методы: секционный, антропометрический, патоморфологический, гистологический и судебно-химический.

При изучении секционных случаев ВС лиц молодого возраста, умерших внезапно, было установлено, что практически всегда ВС наступает вне стационара; значительная часть ВСС у молодых наступает без свидетелей, и точное определение обстоятельств наступления смерти крайне затруднительно.

На протяжении 10 лет установлено, что в структуре ВС заболевания сердечно-сосудистой системы занимают ведущее место, и составляют в среднем 74 % (табл. 1).

Заболевания органов дыхания составили за последние 10 лет 9 % от всех случаев ВС, заболевания центральной нервной системы — 3 %, органов пищеварения — 4 %, новообразования — 3,6 %, инфекционные заболевания — 6,4 %. Среди инфекционных заболеваний в качестве основной причины смерти диагностировали те или иные формы туберкулеза с осложнениями, в ряде случаев не выявленного при жизни. Как правило, эту причину смерти наблюдали у лиц, ведущих асоциальный образ жизни, имеющих в той или иной степени признаки алиментарной кахексии и органной патологии из-за хронической алкогольной интоксикации.

Безусловно, на структуру ВС влияют обстоятельства и место наступления смерти (смерть дома, смерть в стационаре), продолжительность заболевания и прижизненно установленный диагноз. Например, низкий процент ВС при онкологических заболеваниях обусловлен в представленных исследованиях закрепленным законодательно правом родственников на отказ от проведения вскрытия при условии прижизненной верификации опухоли (ст. 67 ФЗ № 323), а случаи длительно текущих заболеваний центральной нервной системы — геморрагические инфаркты головного мозга, ишемические инфаркты и их последствия, как правило, подвергаются патологоанатомическим вскрытиям, и не являются основанием для судебно-медицинской экспертизы.

Таким образом, проведенные судебно-медицинские исследования позволили изучить случаи ВСС, которые отвечали основным критериям — внезапность, неожиданность, быстрота развития терминального состояния.

Анализ случаев ВС по половому признаку позволил выявить преобладание эпизодов ВС среди мужчин. В возрасте < 39 лет на мужчин приходится 78 % всех случаев ВС, тогда как в возраст > 40 лет эти показатели составили 57 % у мужчин и 43 % у женщин, и к возрасту ≥ 60 лет это различие практически исчезло с преобладанием численности среди женщин (табл. 2).

Таблица 2

## Половозрастная характеристика ВС

	14–39 лет	40–59 лет	> 60 лет
Мужчины	78%	57%	54%
Женщины	22%	43%	56%

Анализ случаев ВС показал, что на протяжении последнего десятилетия заболевания органов кровообращения занимают первое место среди прочих причин. Снижение показателей в 2013 г обусловлено не абсолютным снижением смертности от патологии сердечно-сосудистой системы, а изменением методологических подходов к статистическому учету ряда болезней, выступающих в комплексе с основной патологией сердечно-сосудистой системы у лиц преимущественно в возрастных группах > 40–60 лет. В связи с такими обстоятельствами, заболевания как сахарный диабет, бронхиальная астма с наличием легочного сердца и признаками декомпенсации, ожирение и его последствия (синдром Пиквика) стали среди причин смерти занимать основное место, а поражение сердца и сосудистого русла отошли на вторую (фоновую) позицию. Таким образом, следует констатировать ежегодный рост ВСС с постепенным расширением предикторов ВС, снижения возрастных показателей и изменения причин ВСС.

Особый интерес вызывают случаи ВСС молодых лиц > 39 лет, когда при секционном исследовании при обычном макро- и микроскопическом исследовании

довании сердца и крупных сосудов патологические изменения практически отсутствуют, или, как правило, незначительны. Сложность таких исследований, в ряде случаев, имеющих общественный резонанс, обусловлена дополнительно отсутствием каких-либо медицинских данных о прижизненном наблюдении или обращении к врачам.

Особую сложность вызывают случаи ВС в возрасте < 29 лет в момент занятий спортом: условия тренировки, физической разминки, спортивных соревнований или занятий физкультурой. Авторы А.В. Смоленский и Б.Г. Любина предложили трактовать ВС в спорте следующим образом: это смерть, наступающая в течение часа с момента острых симптомов и совпадающая по времени со спортивной деятельностью: перед стартом, во время соревнований, сразу после финиша, при отсутствии внешних причин, которые сами по себе могли быть причиной смерти.

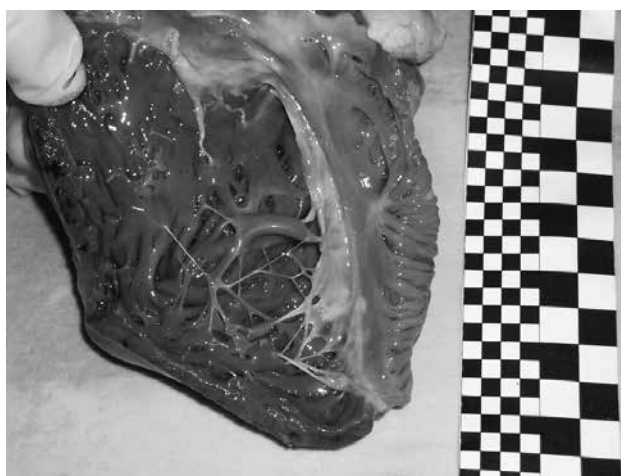
В представленных исследованиях смерть при физической нагрузке — начало тренировки, в момент нагрузки, после нагрузки, произошла в 23 случаях. В качестве провоцирующего фактора наступления ВС в 4 случаях явилась физическая нагрузка сексуального характера, в 7 случаях — физическая нагрузка, связанная с подъемом тяжести: подъем штанги, мебельный перевоз, работа на дачном участке и т.д., 12 случаев — активные занятия спортом. Анализ всех указанных случаев позволил физическую нагрузку рассматривать как основной провоцирующий фактор наступления ВС по сердечному генезу. Во всех случаях ВС на фоне физической нагрузки основные патологические изменения были выявлены в сердце, в проводящей системе сердца, а также в сосудистом коронарном русле.

Патоморфологические изменения в сердце отражали, как правило, основной механизм ВСС — аритмогенный. Основными причинами аритмической смерти выступали желудочковые аритмии (80% случаев), внутрижелудочковые или атриовентрикулярные блокады. Асистолия имела место гораздо реже (~ 20%) и отражала атриовентрикулярную блокаду или слабость синусового узла. В ряде случаев, прибывшие до наступления биологической смерти врачи неотложной медицинской помощи регистрировали на ЭКГ эпизоды пароксизмальной тахикардии, наличие групповых экстрасистол с последующим трепетанием и мерцанием предсердий, которые позволяли экспертам установить основную причину смерти.

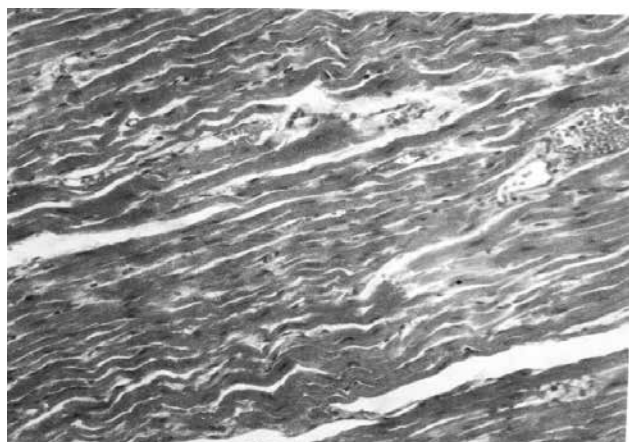
## Морфологические основы ВСС

Морфологические находки при секционном исследовании были сделаны при детальном изучении миокарда в проекции зоны проводящих путей сердца — пучка Гиса и его ветвей. При макроскопическом исследовании миокарда определяли резкое нарушение кровоснабжения в области межпредсердной и межжелудочковой перегородок, в зонах проекции атриовентрикулярного узла и пучка Гиса, проявляющееся наличием неравномерного кровенаполнения миокарда с чередованием очагов ишемии и резкого полнокровия миокарда, пестроты миокарда при серийных поперечных разрезах перегородки, в ряде случаев, формирования мелких очаговых кровоизлияний (рис. 1). При патогистологическом исследовании анализу были подвергнуты кусочки сердца, взятые на различном уровне межпредсердной, межжелудочковой перегородок, из боковых поверхностей правого и левого предсердий, стенки левого желудочка; они содержали картину острого ишемического поражения миокарда, слабовыраженный периваскулярный склероз, фрагментацию и неравномерную гипертрофию кардиомиоцитов, а также выраженные изменения микроциркуляторного русла — спазм артериол и мелких артерий, неравномерное кровенаполнение (рис. 2).

Таким образом, основным механизмом ВСС у лиц молодого возраста является развитие фатальных аритмий, провоцирующим фактором которых выступает физическая или психоэмоциональная нагрузки. Развитию терминального аритмического симптомокомплекса способствует



**Рис. 1.** Макропрепарат сердца. Вскрыты левые отделы сердца. В области межпредсердной и межжелудочковой перегородок — чередование участков резкого полнокровия и ишемии, наличие мелких очаговых кровоизлияний в миокард. Множественные аномально расположенные хорды левого желудочка. ВСС в момент физической нагрузки, мужчина 23-х лет.



**Рис. 2.** Фрагментация кардиомиоцитов в зоне пучка Гиса, контрактурные изменения, выраженные нарушения микроциркуляции. ВСС по аритмогенному механизму.

Наблюдается тенденция к росту количества случаев ВСС среди мужчин молодого трудоспособного возраста, по сравнению с женщинами.

Анализ смертности позволил выявить определенные изменения структуры причин ВСС за последние 10 лет (табл. 4).

ВСС при клапанной патологии — пролапс митрального клапана, врожденные пороки сердца, имеет тенденцию к снижению, что обусловлено увеличением диагностических, лечебных мероприятий, а также внедрением новых передовых методов лечения в кардиохирургии и повышения качества жизни таких пациентов. В то же время, наблюдается рост числа случаев ВСС, где причиной смерти является кардиомиопатия с выражен-

Таблица 3

Случаи ВСС у лиц в возрасте < 39 лет

Годы	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Всего случаев	127	199	159	175	182	211	299	154	166	183
Мужчины	97	166	127	146	153	179	216	111	123	139
Женщины	30	33	32	29	29	32	83	43	43	44
% соотношение мужчины	76,3%	83,4%	79,87%	83,42%	84%	84%	72,24%	72,07%	74,09%	75,9%
% соотношение женщины	23,7%	16,6%	20,13%	16,58%	16%	16%	27,76%	27,93%	25,91%	24,1%

целый ряд патогенетических звеньев: спазм коронарных артерий, внезапное увеличение потребности миокарда в кислороде при возросшей физической нагрузке или эмоциональном стрессе, сопровождающиеся изменением нервного контроля деятельности сердечно-сосудистой системы, нарушением в проводящей системе сердца, увеличением чувствительности миокарда к ишемии. Все эти условия развиваются быстро, не успевая вызвать выраженных морфологических изменений в сердечно-сосудистой системе, выявляемых при обычном секционном подходе, но при детальном исследовании проводящей системы сердца, синусового и атриовентрикулярного узлов, ветвей пучка Гиса, внутрисердечных ганглиев и нервов, а также мелких коронарных артерий, удается обнаружить признаки прижизненной электрической нестабильности миокарда и жизнеугрожающей аритмии.

### Динамика причин смерти, обусловленной патологией сердечно-сосудистой системы

Анализ случаев ВСС у лиц в возрасте < 39 лет показал определенные закономерности по гендерному признаку (табл. 3).

Таблица 4

Динамика и сравнительный анализ причин ВСС среди лиц в возраст <39 лет

Причины смерти	2004 год	2013 год
Пороки сердца	4%	2%
ВСС	6%	3,8%
Кардиомиопатии	26%	41,2%
Другие поражения миокарда (миокардиты, миокардиодистрофии)	7%	9%
Острая коронарная недостаточность	39%	21%
Сосудистая патология	18%	23%

ными морфологическими признаками поражения миокарда с гипертрофией, расширением полостей сердца и развитие аритмического симптомокомплекса при наступлении смерти. Этот может быть связан с ростом злоупотребления среди подростков и юношей < 23 лет слабоалкогольными напитками (пиво), механизм повреждающего действия которых укладывается как в нарушение энергетических и метаболических процессов в миокарде, так и в прямом токсическом действии на кардиомиоциты (кобальт).

Особое внимание было уделено лицам, умершим от сосудистых катастроф вследствие патологии сосудов крупного и среднего калибров. Было установлено, что у этих лиц в ходе вскрытия были

диагностированы наружные (внешние) и внутренние признаки системной патологии — дисплазии соединительной ткани (ДСТ).

Полученные в последние годы результаты по диагностике патологических состояний и заболеваний, связанных с ДСТ, позволили рассматривать данную патологию как один из факторов риска ВС среди лиц молодого возраста. Множество работ, посвященные глубокому изучению функционального состояния миокарда и центральной гемодинамики при ДСТ, дали возможность сформировать мнение о том, что патология сердечно-сосудистой системы у лиц с ДСТ является самой распространенной, а кардиоваскулярные расстройства являются ведущими причинами сокращения жизни пациентов [12, 20].

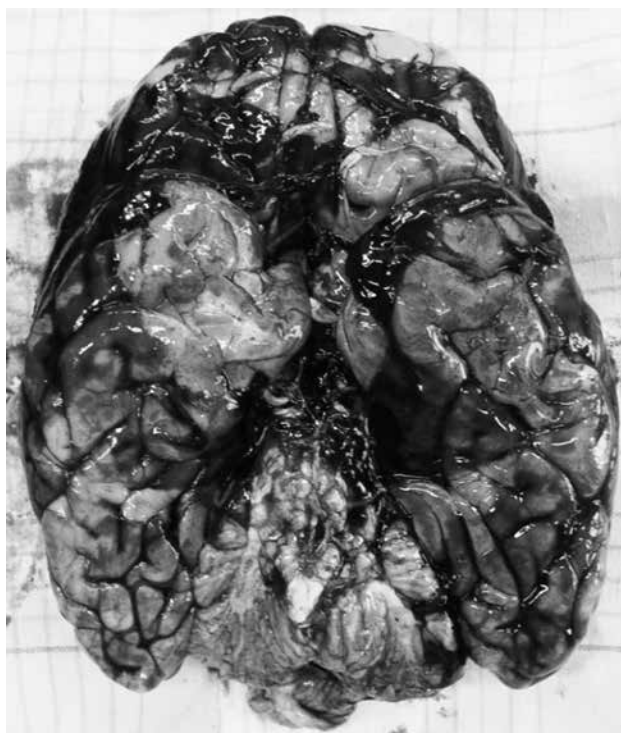
Несмотря на очевидность широкого распространения ДСТ в популяции, в т.ч. и среди лиц, считающих себя практически здоровыми, проблема раннего прижизненного выявления основных стигм ДСТ, а значит и проблема раннего определения признаков поражения сердечно-сосудистой системы, являющейся основной причиной ВС у молодых лиц, остается очень актуальной и находит подтверждение в исследованиях.

Среди умерших внезапно от сосудистых катастроф в 97% случаях были обнаружены признаки ДСТ:

- астенический тип конституции: высокий рост, астеническая грудная клетка, слабое развитие подкожно-жировой клетчатки;
- нарушение формообразования костно-мышечной системы: наличие патологии позвоночника (сколиозы, кифосколиозы, лордоз), патология грудины в виде воронкообразной и килевидной деформации, удлинение верхних конечностей, арахнодактилия, формирование вальгусной деформации стопы, различные формы плоскостопия и другие малые стигмы.

Основными проявлениями ДСТ являлось поражение кардиоваскулярной системы: поражение клапанов сердца — пролапс митрального клапана, формирование аневризм сосудов головного мозга, аномальное отхождение коронарных сосудов и аневризмобразование их, а также патология аорты в виде гипоплазии и формирования аневризм дуги аорты и ее восходящего отдела.

Согласно выполненным исследованиям, непосредственными причинами смерти у лиц с признаками ДСТ и наличии кардиоваскулярного синдрома явились массивные базальные субарахноидаль-



**Рис. 3.** Базальное субарахноидальное кровоизлияние при разрыве врожденной аневризмы передней мозговой артерии на фоне физической



**Рис. 4.** Макропрепарат сосудов основания мозга. Извитость сосудов, очаговое истончение стенок, формирование аневризм

ные кровоизлияния с прорывом в желудочковую систему головного мозга в результате разрыва врожденных аневризм артерий головного мозга (рис. 3, рис. 4); тромбоз легочной артерии

при варикозном поражении вен; геморрагический шок вследствие разрыва врожденной аневризмы грудной аорты; профузные кровотечения, обусловленные разрывом мелких артерий внутренних органов — желудочные, пищеводные. Основными патогенетическими звеньями формирования сосудистых аневризм у лиц с ДСТ являются: врожденный дефект мышечного слоя сосудистой стенки, повреждение внутренней эластической мембраны, изменение коллагеновых волокон сосудов и гемодинамические нарушения, возникающие в условиях присоединения провоцирующих факторов риска — физическая нагрузка, психоэмоциональный стресс, курение, увлечение слабыми алкогольными напитками (пиво, энергетические напитки).

Другой яркой сосудистой патологией, отражающей системное поражение соединительной ткани, являются пороки развития аорты, которые, к сожалению, диагностируются впервые только на секционном столе. К таким порокам относятся гипоплазия аорты, формирование двуствольной аорты с разрывом стенки, формирование аневризмы дуги или грудного отдела аорты.

Из аномалий коронарных артерий, при которых нередко наступает ВС на фоне повышенной физической нагрузки, выявлялись признаки аномального отхождения левой коронарной артерии от легочной артерии, левой артерии от правого синуса Вальсальвы, обеих артерий от правого или левого синуса Вальсальвы. При стенозе аорты, аномальных коронарных артериях во время физической нагрузки происходит резкое, несовместимое с жизнью нарушение коронарного кровообращения, развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности и наступление летального исхода.

Малые дозы этанола как фактор риска наступления ВСС у лиц молодого возраста, особенно с признаками ДСТ, связан с прямым токсическим влиянием на реактивность проводящей системы сердца. В частности, ацетальдегид оказывает воздействие на синусовый узел и атриовентрикулярное соединение, с последующим выбросом норадреналина, и как следствие, развитие пароксизмальной тахикардии, и в конечном итоге, к спонтанному возникновению желудочковых аритмий. У лиц с признаками ДСТ гиперсимпатикотония является часто наблюдаемым состоянием, которое в привычной жизни сопровождается повышенным потреблением кислорода миокардом, повышенным расходом энергии, обуславливающим развитие метаболических нарушений в миокарде

и энергетическим истощением кардиомиоцитов, создавая субстрат для развития фатальных нарушений ритма. Особую тревогу вызывает рост за последние 5 лет ВСС, где причиной является дилатационная кардиомиопатия, а основным звеном в наступлении смерти — развитие фатальной аритмии. Данный факт может объясняться увеличением употребления слабоалкогольной продукции (пиво) и энергетических напитков в больших количествах, начиная с подросткового возраста, развития метаболического повреждения миокарда, дилатации полостей сердца и прогрессирующего снижения сократительной способности миокарда с развитием аритмий.

## Заключение

ВСС при заболеваниях сердечно-сосудистой системы — это большая и важная проблема, решаемая во всех странах мира, т.к. ее частота распространения отражает экономический, социальный уровень жизни населения страны. Безусловно, ключевым значением для профилактики и снижения ВСС является разработка критериев и методов профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы, внедрение современных медицинских технологий, системный подход к ведению пациентов, а также определение и снижение факторов риска ВСС — курения, избыточной массы тела, артериальной гипертензии.

Особое внимание в профилактике ВСС необходимо уделять возрастной категории молодого возраста < 39 лет, когда ВС обусловлена преимущественно патологическими изменениями сердечно-сосудистой системы, и основным механизмом наступления смертельного исхода является аритмия. В числе наиболее частых причин сердечной патологии лиц молодого возраста является ДСТ, поражение организма при которой носит системный характер с первичным нарушением кардиоваскулярной системы. Не диагностируемая своевременно при жизни, эта патология реализуется развитием необратимых терминальных состояний, которые заканчиваются летальным исходом при присоединении стрессорных факторов. Самыми значимыми факторами риска ВСС у молодых лиц служит психоэмоциональный стресс, курение, прием слабоалкогольных напитков, физическая (в ряде случаев, запредельная) нагрузка, незначительная травма. Поэтому для профилактики ВСС важно выделять предикторы ВС и прогнозировать механизм развития терминальных симптомокомплексов, которые



в группе молодого возраста чаще всего реализуются через смерть от аритмии.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

## Литература

1. Boytsov SA, Nikulina NN, Yakushin SS, et al. Sudden cardiac death among patients with CAD: prevalence, detectability, and problems of statistical manual. *Russian Journal of Cardiology*. 2011;2:59–64. Russian [Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. Внезапная сердечная смерть у больных ИБС: распространенность, выявляемость и проблемы статистического учета. *Российский кардиологический журнал*. 2011;2:59–64].
2. The Central Base of Statistic Data of the Federal Service of State Statistics, 2010]. [Internet]. Available from: [www.gks.ru/dbscripts/Cbsd](http://www.gks.ru/dbscripts/Cbsd). Russian [Центральная база статистических данных Федеральной службы государственной статистики, 2010 год. ([www.gks.ru/dbscripts/Cbsd](http://www.gks.ru/dbscripts/Cbsd))].
3. National clinical recommendations of the All-Russian Scientific Society of Cardiologists. Moscow: [publisher unknown]; 2010. 592 p. Russian [Национальные клинические рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов. Москва, 2010. 592 с.].
4. Bokeriya LA, Revishvili AS, Neminushchiy NM. Sudden cardiac death. Moscow: GEOTAR-Media; 2003. 72 p. Russian [Бокерия Л.А., Ревешвили А.Ш., Неминуший Н.М. Внезапная сердечная смерть. ГЕОТАР-Медиа; 2003. 72 с.].
5. Belialov FI. Sudden cardiac death. Recommendations on diagnostics and curing. Irkutsk: [publisher unknown]; 2011. 25 p. Russian [Белялов Ф.И. Внезапная сердечная смерть. Рекомендации по диагностике и лечению. Иркутск; 2011. 25 с.].
6. Organov RG, Timofeeva TN, Koltunov IE, et al. Epidemiology of arterial hypertension in Russia. Results of the Federal monitoring 2003–2010. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2011;1:8–12. Russian [Оганов Р.Г., Тимофеева Т.Н., Колтунов И.Е. и др. Эпидемиология артериальной гипертонии в России. Результаты федерального мониторинга 2003–2010 гг. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2011;1:8–12].
7. Organov RG, Maslennikova GYa. Demographic situation and cardiovascular diseases in Russia: solutions for the problems. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2007;6:7–14. Russian [Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Демографическая ситуация и сердечно-сосудистые заболевания в России: пути решения проблем. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2007;6:7–14].
8. Belenkov YuN, Oganov RG. *Cardiology. National guideline*. Moscow: GEOTAR-Media; 2008. 1290 p. Russian [Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа 2008. 1290 с.].
9. Belgov AY. *Connective-tissue dysplasias of the cardiovascular system*. SPb.: [publisher unknown]; 2003. 47 p. Russian [Бельгов А.Ю. Соединительнотканнные дисплазии сердечно-сосудистой системы. СПб.; 2003. 47 с.].
10. Kadurina TI, Gorbunova VN. *Connective tissue dysplasia. Guidelines for doctors*. SPb.: Elbi-SPb.; 2009. 704 p. Russian [Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. — СПб.: Элби-СПб; 2009. 704 с.].
11. Voronkov PB. Influence of cardiac vegetative regulation on tolerance to physical load of adolescents with syndrome of connective-tissue dysplasia of. *Collection of abstracts of the Congress of cardiologists of the CIS countries*. SPb.: [publisher unknown]; 2003. p. 54. Russian [Воронков П.Б. Влияние вегетативной регуляции сердца на толерантность к физической нагрузке у подростков с синдромом соединительнотканной дисплазии сердца. Сб. тезисов Конгресса кардиологов стран СНГ. СПб.; 2003. С. 54].
12. Zemtsovskiy EV. *Connective tissue dysplasia of the heart*. [place unknown: publisher unknown]; 2000. Russian [Земцовский Э.В. Соединительнотканнные дисплазии сердца. 2000].
13. Rozenberg VD, Nepomniashchikh LM. *Coronary angiography in pathological morphology*. Novosibirsk: Nauka; 1987. 244 p. Russian [Розенберг В.Д., Непомнящих Л.М. Коронарография в патологической морфологии. — Новосибирск: Наука; 1987. 244 с.].
14. Amosova EN. *Cardiomyopathy*. Kiev: Kniga Plus; 1999. Russian [Амосова Е.Н. Кардиомиопатии. Киев: «Книга плюс»; 1999].
15. Gavrilova EA. *Sportive heart. Stress cardiomyopathy*. [place unknown]: Sov.sport; 2007. 200 p. Russian [Гаврилова Е.А. Спортивное сердце. Стрессорная кардиомиопатия. Сов. спорт; 2007. С. 200].
16. Kushakovskiy MS. *Cardiac arrhythmia. Guidelines for doctors*. SPb.: HIPPOCRATES; 1992. 524 p. Russian [Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Руководство для врачей. СПб.: ГИППОКРАТ; 1992. С. 524].
17. Rozenberg VD, Nepomniashchikh LM. *Dilated cardiomyopathy*. [place unknown: publisher unknown]; 2004. 352 p. Russian [Розенберг В.Д., Непомнящих Л.М. Дилатационная кардиомиопатия. 2004. С. 352].
18. Saks VF. Energy metabolism of the heart. In.: Chazov Yel, editor. *Diseases of the heart and blood vessels: Guidelines for doctors*. Moscow: Medicine; 1992. V.1. p. 44–57. Russian [Сакс В.А. Энергетический метаболизм сердца В кн.: Чазова Е.И., редактор. *Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей*. Москва: Медицина; 1992. Т. 1. С. 44–57].
19. Badeynikova KK, Mazaev AP, Toguzova ZA, et al. Identification of early markers of atherosclerosis among men with different level of risk of development of cardiovascular complications. *Cardiology*. 2014;6:35–39. Russian [Бадейникова К.К., Мазаев А.П., Тогузова и др. Определение ранних маркеров

- атеросклероза у мужчин с различным уровнем риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Кардиология — 2014;6:35–39].
20. Basso C, Thiene G, Corrado D, et al. Juvenile sudden death by cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 1993;14:165.
  21. Yakovlev VM, Nechaeva GI. Cardio-respiratory syndromes in connective tissue dysplasia. Omsk: Pub. of the Omsk State Medical Academy; 1994. 217 p. Russian (Яковлев В.М., Г.И. Нечаева. Кардио-респираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани. Омск: Изд-во Омской государственной медицинской академии; 1994. С. 217).
  22. Alipour A, Cabezas M, Elte J, et al. Mannose binding lectin 2 haplotypes do not affect the progression of coronary atherosclerosis in men with proven coronary artery disease treated with pravastatin. *Atherosclerosis* 2011;215:125–9.
  23. Roes SD, Borleffs CJ, van der Geest RJ, et al. Infarct tissue heterogeneity assessed with contrast-enhanced MRI predicts spontaneous ventricular arrhythmia in patients with ischemic cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillator. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2009;2:183–90.
  24. Luscher T, Boulanger C, Yang Z, et al. Interactions between endothelium-derived relaxing and contracting factors in health and cardiovascular disease. *Circulation.* 1993;87(5):36–V44.
  25. Scheinman MM, Vedantham V. Ivabradine: a ray of hope for inappropriate sinus tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(15):1330–2.
  26. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. *Circulation.* 1998;98(21):2334–235.