

УДК 616.12-008.313.315

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПОНЯТИЯ, ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И ПРОФИЛАКТИКИ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

CURRENT ASPECTS OF THE CONCEPT, ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND PREVENTION OF SUDDEN CARDIAC DEATH

Фатенков О.В.
Рубаненко О.А.
Яшин С.С.
Авезова Д.Б.

Fatenkov OV
Rubanenko OA
Yashin SS
Avezova DB

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

Samara State
Medical University

Цель — выделить современные аспекты понятия, этиологии, патогенеза и профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС).

Обсуждение. Под ВСС в широком смысле понимают ненасильственную смерть вследствие сердечной патологии, с быстрым развитием остановки кровообращения, которой предшествует потеря сознания. ВСС нередко является первым и единственным проявлением ишемической болезни сердца и занимает обширную нишу в смертности от сердечно-сосудистой патологии.

Несмотря на большую распространенность, имеется много спорных и нерешенных вопросов в отношении патогенеза ВСС. Имеются сложности с точным определением данного диагноза.

Выводы. В обзоре рассмотрено само понятие ВСС, представлено несколько теорий патогенеза и факторы риска; проведен их анализ и синтез. Проанализированы методы первичной и вторичной профилактики, дана сравнительная характеристика лекарственных веществ, используемых для профилактики ВСС.

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, ишемическая болезнь сердца, аритмия, фибрилляция желудочков.

Aim — to highlight current aspects of the concept, etiology, pathogenesis and prevention of sudden cardiac death.

Discussion. Sudden cardiac death in a wide sense is known as non-violent death due to cardiac pathology, with the rapid development of circulatory arrest, which is preceded by loss of consciousness. Sudden cardiac death is often the first and only manifestation of coronary heart disease, and it occupies a vast niche in mortality from cardiovascular pathology.

Despite the high prevalence, there are many controversial and unresolved issues regarding the pathogenesis of the sudden cardiac death. There are some difficulties with the precise definition of this diagnosis.

Conclusion. The review considers the concept of sudden cardiac death, presents several theories of pathogenesis, risk factors, which are thoroughly analyzed and synthesized. Methods of primary and secondary prophylaxis are analyzed, and comparative characteristics of medicinal substances used for prevention of sudden cardiac death are given.

Keywords: sudden cardiac death, coronary heart disease, arrhythmia, ventricular fibrillation.

■ ВВЕДЕНИЕ

Занимая ведущее место в структуре заболеваемости населения России, болезни сердечно-сосудистой системы в значительной мере определяют уровень смертности (53,3%), а также временной и стабильной утраты трудоспособности. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) выявлена у 8—12% населения РФ, доля смертей от данной патологии среди всех болезней сердца и

сосудов составляет 49—56% [1]. Практически каждый второй смертельный исход при ИБС носит внезапный характер [2, 3, 4].

Внезапная сердечная смерть (ВСС) — это форма ИБС, ненасильственная смерть вследствие сердечной патологии, когда остановка кровообращения развивается в течение часа от момента манифестации острых симптомов, ей предшествует внезапная потеря сознания

ния (МКБ-10). Данный диагноз выставляется лишь в том случае, если нет оснований для постановки диагноза другой формы ИБС или другой болезни.

Актуальность темы ВСС несомненна, достаточно лишь рассмотреть ее эпидемиологию. В Российской Федерации частота ВСС составляет 450—600 тыс. человек ежегодно, при общей смертности в стране порядка 1900 тыс.

■ ПОНЯТИЕ, ЭТИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА ВСС

Первая трудность, с которой можно столкнуться, — это определение ВСС. В формулировке ВОЗ (неожиданная, непредвиденная смерть кардиальной этиологии, наступившая при свидетелях в течение короткого периода времени, не более 1—6 часов от начала первых признаков, у человека без наличия состояний, которые в настоящее время могли быть фатальными) можно видеть несколько недостатков. Во-первых, это необходимость наличия свидетелей. В.Н. Фатенков (2006) [1], касаясь темы ВСС, избегает обсуждения этого вопроса. Л.А. Бокерия (2008), в свою очередь, считает необходимым уточнить данный момент [2]. Во-вторых, пациент с тяжелой хронической патологией сердца может скончаться в силу резкого ухудшения состояния в течение часа и в присутствии свидетелей. Если ХСН не угрожала его жизни до периода обострения, будет ли эта смерть считаться внезапной сердечной? Ответ на этот вопрос однозначен: нет [5]. Третья проблема, также обращающая на себя внимание, — это различия во временных интервалах в определениях ВОЗ и МКБ-10.

Следует ввести некоторые критерии исключения, которые помогут избежать путаницы в пограничных положениях. Разумеется, не могут относиться к ВСС летальные исходы, связанные с резким и быстрым обострением уже имеющихся заболеваний, вне зависимости от степени их выраженности к моменту обострения. Также следует отделить от ВСС понятие внезапной остановки кровообращения как обратимого состояния, которое становится непосредственно причиной смерти.

Этиология ВСС различна по мнению разных авторов. Так, В.Н. Фатенков (2006) указывает, что ВСС развивается главным образом за счет асистолии или фибрилляции желудочков на фоне ишемии миокарда [1].

В отличие от этиологии, стратификация риска ВСС изучена детально. В настоящее время установлено, что наступлению ВСС способствуют следующие факторы: принадлежность к мужскому полу, а для женщин — период после менопаузы; период 6—18 месяцев после перенесенных острых заболеваний, таких как инфаркт миокарда и острый коронарный синдром; различные факторы наследственной предрасположенности, например синдром удлинения интервала QT, синдром Бругада, гипертрофическая кардиомиопатия; сахарный диабет, курение, ожирение, гиподинамия, нарушения ритма и сердечная недостаточность [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8]. Роль генетических факторов в последние годы стано-

вится все более значимой, ряд научных работ посвящен именно этому фактору [9, 10].

В подтверждение аритмогенной теории можно привести исследования [11], в которых установлено, что в 62—74% случаев ВСС непосредственно предшествовали желудочковые тахикардии или жизненно угрожающие аритмии с частотой сокращения желудочков чрезмерно низкой или чрезмерно высокой. Для возникновения аритмии необходима высокая аритмогенная готовность миокарда, то есть наличие анатомического субстрата в виде эктопического центра и/или функционального субстрата в виде нарушений проводимости или электрической стабильности миокарда.

Напротив, исследования [12] показывают, что давление у пациентов желудочковой экстрасистолии не снижает смертность от ВСС. При этом отмечается, что у пациентов, имеющих снижение фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ), дисфункцию левого желудочка, сердечную недостаточность, значительно повышалась частота встречаемости ВСС в сравнении с пациентами, данной патологии не имеющими [2, 6, 7, 8]. В частности, при снижении ФВЛЖ до 40% и ниже, риск возникновения ВСС повышается до 35—40% [5, 10]. Также имеются данные, что блокада левой ножки пучка Гиса представляет собой реальный фактор риска ВСС, а блокада правой ножки не влияет на частоту наступления ВСС [5].

■ ПАТОГЕНЕЗ ВСС

На основании материала, изложенного в предыдущей главе, становится понятным, что аритмогенный фактор определенно является одним из основных в патофизиологии ВСС. Необходимо рассмотреть также роль ишемии миокарда в патогенезе ВСС.

Нередко (30—50% случаев) ВСС является первым и единственным проявлением ИБС, поэтому необходимо обратиться к исследованиям результатов аутопсий умерших от ВСС. Имеются данные [13], согласно которым почти в 80% случаев имеются признаки нестабильных коронарных бляшек и/или острого коронарного тромбоза, причем в 20% из этих случаев у пациента также обнаруживались постинфарктные рубцовые изменения.

ВСС возникает только при наличии как минимум двух ведущих факторов: аритмогенной активности миокарда и его ишемии, причем отчетливо формируется порочный круг течения ВСС: ишемия и повреждение миокарда как триггер запускает жизнеугрожающую аритмию, которая приводит к нарушению системной гемодинамики, что усугубляет состояние ишемизированного миокарда. Морфологическим субстратом данного порочного круга является коронарный атеросклероз вкупе с неомогенностью миокарда. Прочность и близость патогенетических механизмов ВСС снижает до крайне малой вероятность восстановления синусового ритма.

По некоторым данным [12, 14, 15], триггерами для жизнеугрожающей аритмии могут являться электролитный дисбаланс, каналопатии, нарушения нейроэндокринной регуляции, значительные нарушения

гемодинамики, действие лекарственных препаратов. Предполагается, что роль этих факторов незначительна, суммарно составляя не более 20% всех случаев ВСС.

Нарушение гомогенности миокарда может быть связано как с ишемическими, так и с неишемическими причинами. Как анатомические, так и гистологические изменения миокарда, в первую очередь левого желудочка, приводят к нарушению гомогенности реполяризации миокарда, дисперсии, являющейся основой для возникновения аритмии. Изменение скорости проведения импульсов по фиброзированному миокарду приводит к активации механизма re-entry, то есть повторного входа возбуждения по кругу, и фатальным желудочковым нарушениям ритма [5, 12]. Аналогично можно рассмотреть как фактор ВСС наличие патологических путей проведения импульса (пучки Кента, Джеймса, Махайма) [16].

Внезапная сердечная смерть может являться одним из осложнений острого коронарного синдрома и в этом контексте имеет небольшую частоту встречаемости: всего 3,5—4% случаев [2, 10].

У пациентов с отсутствием выраженной структурной патологии сердца ВСС, как правило, возникает из-за развития полиморфной желудочковой тахикардии или желудочковой тахикардии по типу *torsades de pointes* [12] (пируэтная тахикардия).

У молодых людей в возрасте до 30 лет, а также у детей в основе ВСС чаще лежат каналопатии, воспалительные изменения миокарда, кардиопатии, врожденная патология проводящей системы сердца [3, 5, 15, 17].

■ ДИАГНОСТИКА ВСС

По данным В.Г. Кудряшова [18], бледность или цианоз кожных покровов, особенно лица и артериальная гипотензия ниже 60 мм рт. ст. являются «симптомами-предвестниками», но обладают очень низкой специфичностью. Наблюдается нарушение ритма сердца: брадикардия с частотой менее 40 ударов в минуту, или, напротив, пароксизмальная желудочковая или наджелудочковая тахикардия, желудочковая экстрасистолия: единичные или групповые экстрасистолы, аллоритмии по типу бигеминий [2, 3].

И единичные, и групповые экстрасистолы могут способствовать развитию фибрилляции желудочков. Наиболее типичными считаются частые полиморфные и ранние экстрасистолы типа R на T [7, 12].

Трепетание желудочков на ЭКГ регистрируется в виде синусоиды, характерны частые ритмичные, довольно крупные, широкие и похожие друг на друга волны [1]. Трепетание желудочков может переходить в их фибрилляцию.

Фибрилляция желудочков характеризуется резко деформированными волнами различной высоты, ширины и формы, хаотичными и нерегулярными. В самом начале процесса волны фибрилляции обычно обладают высоким вольтажом, частотой около 600 в минуту [1, 19], что делает прогноз для жизни при проведении дефибрилляции более благоприятным [15, 20]. Далее — с уменьшением амплитуды волн и нарастанием их частоты до 1000 и даже более в 1 мин. Продолжительность

этой стадии составляет порядка 2—3 мин, затем снижается амплитуда и частота волн мерцания (до 300—400 в минуту) при увеличении их продолжительности, что способствует низкой эффективности дефибрилляции [2, 15, 19, 20].

При асистолии на ЭКГ регистрируется изолиния, какие-либо волны или зубцы отсутствуют [1]. При электромеханической диссоциации сердца на ЭКГ может регистрироваться редкий синусовый ритм, сменяющийся затем асистолией.

Клинические проявления асистолии почти всегда одинаковы: на магистральных артериях (сонной и бедренной) отсутствует пульс, пациент теряет сознание, происходит развитие судорожного синдрома в течение 10—20 с, через 15—30 с происходит остановка дыхания, а примерно через минуту — двусторонний мидриаз [1, 2, 18].

В самом начале манифестации могут появиться жалобы на давление и боль в грудной клетке с распространением в левую руку, одышка и страх смерти, напоминающие клинику стенокардии [1, 2].

■ ЛЕЧЕБНЫЕ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Профилактические мероприятия осуществляются у пациентов с высоким риском ВСС. В связи с мультифакториальностью данной нозологической формы для профилактики используют несколько направлений, связанных с обеспечением адекватного уровня перфузии миокарда, ограничением зоны постинфарктного рубца, адекватный уровень нейрогуморальных влияний [20], антиаритмическую и антифибрилляторную активность [14, 16].

Используются лекарственные средства без собственной электрофизиологической активности, к которым относятся ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), блокаторы рецепторов альдостерона и гиполипидемические средства; а также препараты, обладающие определенным электрофизиологическими свойствами, в том числе бета-блокаторы и амиодарон [14, 16, 21].

Ингибиторы АПФ предотвращают ВСС, благоприятно воздействуя на ремоделирование сердца, электролитный баланс, корректируя гемодинамические нарушения. Значение иАПФ для уменьшения числа летальных исходов было выявлено во многих рандомизированных клинических исследованиях [20, 21, 23].

Повышенная активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при застойной сердечной недостаточности приводит к повышению уровня ангиотензина II и альдостерона. Было доказано, что применение спиронолактона в сочетании с диуретиками, ингибиторами АПФ и дигоксином сопровождалась снижением смертности и частоты ВСС [14, 23].

Было доказано [14], что тромболитическая терапия в остром периоде инфаркта миокарда на 18—50% снижает риск ВСС.

Применение бета-адреноблокаторов в комбинации с иАПФ у пациентов с жизнеспособным миокардом, но нарушенной проводимостью сопровождалось по-

вышением ФВЛЖ, уменьшением степени дилатации левого желудочка и зон асинергии. Метопролол при приеме один раз в сутки достоверно улучшает выживаемость пациентов со сниженной ФВЛЖ: снижение общей смертности на 34 %, кардиоваскулярной смертности — на 38%, случаев ВСС — на 41% [14, 20, 23].

Имеются данные, что амиодарон уменьшает частоту ВСС и увеличивает ФВЛЖ [16, 21].

Недигидропиридиновые АК замедляют ритм сердца, снижая риск развития инфаркта миокарда, но не влияют на общую смертность. В то же время применение дигидропиридиновых АК, вызывающих учащение сердечного ритма, в тех же группах больных сопровождается повышением общей смертности [10, 14, 16, 21, 23].

■ ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Основным средством вторичной профилактики ВСС у больных, ранее переносивших остановку кровообращения, обусловленную желудочковой тахикардией или фибрилляцией, либо имеющих приступы устойчивой желудочковой тахикардии, являются имплантируемые кардиодефибрилляторы (ИКД) [2, 4, 24].

Основной проблемой оказания экстренной помощи при внезапной остановке кровообращения является ограниченный промежуток времени: 3—5, иногда до 10 минут.

Оказание экстренной помощи при внезапной остановке кровообращения сводится, по сути, к одному мероприятию — ранней дефибрилляции [2, 16, 24]. Концепция данного метода подразумевает наличие широкого общественного доступа к автоматическим наружным дефибрилляторам (АНД), причем дефибрилляция с их помощью может проводиться людьми с минимальной подготовкой или даже без подготовки вообще.

Рассматривая работу уже установленных АНД, можно сказать, что эффективность их при использовании лицами без подготовки не меньше, чем специально подготовленными реаниматорами.

Вопрос о выборе мест расположения АНД остается во многом неоднозначным. Обозначена необходимость расположения АНД в таких местах, как аэропорты, тюрьмы и торговые центры [2].

Существуют нормативы, согласно которым АНД должны располагаться таким образом, чтобы их доставка к пациенту занимала не более 1—2 минут. Это увязывается с выживаемостью 74% при дефибрилляции в первые три минуты и выживаемостью 49% при дефибрилляции после 3 минут [1, 15, 19, 24].

Учитывая, что 70% всех случаев внезапной остановки кровообращения и ВСС происходит дома, поднимался вопрос о необходимости АНД в семьях, хотя бы один из членов которых имеет ИБС.

В общем случае дефибрилляция должна чередоваться с СЛР 30:2, однако начинать нужно именно с применения АНД, как только он будет доставлен к пациенту.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящей статье была рассмотрена внезапная сердечная смерть — один из основных пунктов в структуре смертности населения в РФ.

Были рассмотрены сложности определения этого понятия и предложена наиболее точная формулировка: неожиданная, непредвиденная смерть кардиальной этиологии, наступившая в течение короткого периода времени, не более 1—6 часов от начала первых признаков, у человека без наличия состояний, которые в настоящее время могли быть фатальными, не связанная с обострением уже имеющихся сопутствующих патологий или хронических заболеваний.

Был рассмотрен патогенез ВСС, включающий в себя ишемию миокарда, запускающую развитие аритмий, приводящих к фибрилляции желудочков и даже асистолии, что ухудшает системную гемодинамику и еще больше усугубляет ишемию.

Патоморфологически выявляются изменения миокарда воспалительного характера; ишемия и кардиосклероз за счет атеросклеротического стенозирования коронарных артерий, окклюзирующего тромбоза; нередко гипертрофия левого желудочка, кардиомиопатии. Лечение направлено на восстановление насосной функции сердца путем дефибрилляции желудочков и проведения сердечно-легочной реанимации.

Профилактика ВСС направлена на устранение или снижения эффективности воздействия факторов риска, в том числе ИБС. ■

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Фатенков В.Н. Внутренние болезни. Самара, «Офорт», 2006.
Fatenkov VN. Vnutrennie bolezni. Samara, "Ofort", 2006. (In Russ.).
2. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Неминуший Н.М. Внезапная сердечная смерть. М., «ГЭОТАР-Медиа», 2011.
Bokeriya LA, Revshvili AS, Neminsky N.M. Vnezapnaya serdechnaya smert'. M., "GEOTAR-Media", 2011. (In Russ.).
3. Ackerman M, Atkins D.L., Triedman J.K. Sudden cardiac death in the young. *Circulation*. 2016. Mar 8; 133(10):1006–1026. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020254. PMID: PMC5033115.
4. Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The Spectrum of Epidemiology Underlying Sudden Cardiac Death. *Circ*

Res. 2015. Jun 5;116(12):1887–1906. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.304521. PMID: PMC4929621.

5. Wellens H, Schwartz PJ, Lindemans FW, Buxton AE, Goldberger JJ, Hohnloser SH, Huikuri HV, Kääb S, Rovere M, Malik M, Myerburg RJ, Simoons ML, Swedberg K, Tijssen J, Voors AA, Wilde AA. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. *Eur Heart J*. 2014 Jul 1;35(25):1642–1651. doi: 10.1093/eurheartj/ehu176. PMID: PMC4076664.

6. Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, et al. Burden of sudden cardiac death in persons aged 1 to 49 years: Nationwide study in Denmark. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7: 205–211. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.001421.

7. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation*. 2012; (125):1043–1052. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023846.

8. Berdowski J, de Beus MF, Blom M, et al. Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest in the general population: incidence and prognosis. *Eur Heart J*. 2013;(34):3616–3623. DOI: 10.1093/eurheartj/ehd401.
9. Hreybe H., Singla L., Razak E. et al. Predictors of Cardiac Arrest Occurring in the Context of Acute Myocardial Infarction. *PACE*, 2006:1262-1266.
10. Бокерия О.Л., Ахобеков А.А. Внезапная сердечная смерть: механизмы возникновения и стратификация риска. *Анналы аритмологии*. 2012;9(30):5-13.
- Bokeriya OL, Akhobekov AA. Sudden cardiac death: mechanisms and risk stratification. *Annaly aritmologii*. 2012; 9(30):5-13 (In Russ.).
11. Albert CM. et al. Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States. *Circulation*, 2006:2096-2101.
12. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death—Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol*. 2006; (48):1064- 1108.
13. Farb A., Tang A.L., Burke A.P. et al. Sudden coronary death. Frequency of active coronary lesions, inactive coronary lesions, and myocardial infection. *Circulation*, 2006:776-782.
14. Katritsis DG, Gersh BJ, Camm AJ. A Clinical Perspective on Sudden Cardiac Death. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2016. Dec; 5(3):177–182. doi: 10.15420/aer.2016.11:2. PMID: PMC5248660.
15. Wilders R. Cardiac Ion Channelopathies and the Sudden Infant Death Syndrome. *ISRN Cardiol*. 2012; 2012: 846171. Published online 2012 Dec 5. doi: 10.5402/2012/846171. PMID: PMC3529486.
16. Бокерия Л.А., Филатов А.Г., Тарашвили Э.Г. Современная стратегия фармакологического лечения фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*, 2011; 8(3):5-13.
- Bokeriya L.A., Filatov A.G., Tarashvili E.G. Modern strategy of pharmacological treatment of atrial fibrillation. *Annaly aritmologii*, 2011;8(3):5-13. (In Russ.).
17. Черникова В.В. Ранняя диагностика сердечно-сосудистых нарушений у больных с дистрофической миотонией. *Аспирантский вестник Поволжья*. 2014; (1-2):75-77.
- Chernikova VV. Early diagnostics of cardiovascular disorders in patients with dystrophic myotonia. *Aspirantskij vestnik Povolzh'ya*. 2014;(1-2):75-77. (In Russ.).
18. Кудряшов В.Г. Внезапная остановка сердца. М., Медпресс-информ, 2008:16-17.
- Kudryashov V.G. Vnezapnaja ostanovka serdca. М., Medpress-inform, 2008:16-17. (In Russ.).
19. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Голухова Е.З., Базаев В.А. Отчет о выполнении межведомственной программы РАМН: «Совершенствование методик профилактики, диагностики и лечения жизнеугрожающих нарушений ритма сердца (внезапная сердечная смерть)» за 2005-2008 гг. *Анналы аритмологии*. 2008;(4):5-33.
- Bokeriya LA, Revishvili ASH., Goluhova EZ, Bazaev VA. Report on implementation of the interdepartmental program of the Russian Academy of Medical Sciences: "Improvement of methods for the prevention, diagnosis and treatment of life-threatening cardiac arrhythmias (sudden cardiac death)" 2005-2008. *Annaly aritmologii*. 2008;(4):5-33. (In Russ.).
20. Fukuda K, Kanazawa H, Aizawa Y, Ardell JL, Shivkumar K. Cardiac Innervation and Sudden Cardiac Death. *Circ Res. Author manuscript*; available in PMC 2016 Jun 5. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.304679. PMID: PMC4465108
21. Бокерия О.Л., Калысов К.А. Медикаментозное лечение внезапной сердечной смерти. *Анналы аритмологии*. 2013; 10(2):101-110.
- Bokeriya OL, Kalysov KA. Medication for sudden cardiac death. *Annaly aritmologii* 2013;10(2):101-110. (In Russ.).
22. Посненкова О.М., Киселев А.Р., Гриднев В.И. и др. Контроль артериального давления у больных гипертонией в первичном звене здравоохранения. Анализ данных регистра артериальной гипертонии. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2012;11(3):4-11.
- Posnenkova OM, Kiselev AR, Gridnev VI. and overs. Control of blood pressure in patients with hypertension in the primary health care. Analysis of the data of the register of arterial hypertension. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika* 2012; 11(3):4-11. (In Russ.).
23. Курдгелия Т.М., Кислицина О.Н., Базарсадаева Т.С. Внезапная сердечная смерть: эпидемиология, факторы риска и профилактика. *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. Саратов, 2014:261-267.
- Kurdgeliya TM, Kislitsina ON, Bazarsadaeva TS. Sudden cardiac death: epidemiology, risk factors and prevention. *Byulleten' Medicinskih internet-konferencij*. Saratov, 2014:261-267. (In Russ.).
24. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA, Freedman RA, Gettes LS, Gillinov AM, Gregoratos G, Hammill SC, Hayes DL, Hlatky MA, Newby LK, Page RL, Schoenfeld MH, Silka MJ, Stevenson LW, Sweeney MO, Foundation ACoC, Guidelines AHATFoP, Society HR 2012 accf/aha/hrs focused update incorporated into the accf/aha/hrs 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: A report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines and the heart rhythm society. *Circulation*. 2013;127:e283–352.

Участие авторов

Сбор и обработка материала: Авезова Д.Б., Яшин С.С.

Написание текста: Яшин С.С., Рубаненко О.А.

Редактирование: Фатенков О.В., Рубаненко О.А.

Конфликт интересов отсутствует.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Фатенков О. В. — д.м.н., доцент, заведующий кафедрой факультетской терапии СамГМУ.
E-mail: kdmc@mail.ru

Рубаненко О.А. — к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии СамГМУ, врач-кардиолог.
E-mail: olesya.rubanenko@gmail.com

Яшин С.С. — студент 4 курса лечебного факультета СамГМУ.
E-mail: yashinss@rambler.ru

Авезова Д.Б. — студентка 4 курса лечебного факультета СамГМУ.
E-mail: diana-avezva@rambler.ru

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Fatenkov OV — PhD, Associate Professor, head of the Faculty Therapy Department, Samara State Medical University.
E-mail: kdmc@mail.ru

Rubanenko OA — PhD, teaching assistant of the Faculty Therapy Department, Samara State Medical University, cardiologist.
E-mail: olesya.rubanenko@gmail.com

Yashin SS — 4th-year student of the General Medicine Department of Samara State Medical University.
E-mail: yashinss@rambler.ru

Avezova DB — 4th-year student of the General Medicine Department of Samara State Medical University.
E-mail: diana-avezva@rambler.ru

■ Контактная информация

Рубаненко Олеся Анатольевна
Адрес: 25-213, ул. Ново-Садовая,
г. Самара, Россия, 443110.
E-mail: olesya.rubanenko@gmail.com
Тел. + 7 (937) 188 77 80

■ Contact information

Rubanenko Olesya Anatolevna
Address: 25-213 Novo-Sadovaya st.,
Samara, Russia, 443110.
E-mail: olesya.rubanenko@gmail.com
Tel + 7 (937) 188 77 80