

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы в профилактике внезапной сердечной смерти у взрослых

ФГБНУ НЦССХ им. А.Н. Бакулева, г. Москва

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор

Введение

Внезапная сердечная смерть (ВСС) I 46.1(МКБ 10) – это ненасильственная смерть вследствие сердечной патологии, когда остановка кровообращения развивается в течение часа от манифестации острых симптомов и ей предшествует внезапная потеря сознания. В данном определении можно выделить два основных компонента: нетравматический характер смерти, незамедлительность, а также неожиданность ее наступления [1-3].

В ранних исследованиях 80-90 годы прошлого столетия, посвященных проблематике ВСС, временные интервалы варьировали от 6 до 24 часов от появления симптомов до остановки кровообращения, игнорировался признак внезапности, что обуславливало трудности формулировки посмертного диагноза и интерпретации результатов исследования. Интервал в один час был выбран не случайно: согласно исследованию С.М. Albert и соавт. от 2003, где изучались обстоятельства 570 смертей кардиального генеза, 88% случаев ВСС длительностью менее 1 часа были аритмическими, а более 1 часа - 88% не были связаны с аритмией. Специфичность данного критерия - 95%, чувствительность – 73% [1].

Внезапная остановка кровообращения (ВОК) является обратимым состоянием, проявляется остановкой дыхания, внезапной потерей сознания, отсутствием сердечной деятельности и артериального давления. Будет считаться причиной ВСС в том случае, если причина смерти носит кардиальный характер.

Выделяют первичную и вторичную ВОК.

Вторичная – это когда пациент ранее имел эпизод жизнеугрожающей аритмии, сопровождавшийся коллапсом, либо перенес ВОК и был реанимирован.

Первичная - случаи внезапной остановки кровообращения, когда подобных явлений ранее не наблюдалось.

Эпидемиология

Внезапная остановка кровообращения является основной причиной смерти лиц от 35 до 55 лет. Ежегодно в США от нее погибают от 325 до 350 тысяч человек. Показатель внезапной сердечной смертности в России составляет от 200 до 250 тысяч человек в год. В связи с отсутствием точных статистических данных, его рассчитывают, используя коэффициенты смертности и экстраполируя данные зарубежной статистики на ежегодную общую смертность от кардиальных причин в нашей стране. В общемировом масштабе ежегодное расчетное число случаев внезапной сердечной смерти составляет примерно 3 миллиона человек, при возможности выживания не более 1% (в экономически развитых странах вероятность успешной реанимации без последующих гипоксических осложнений составляет не более 5%).

Доля ВСС в общей смертности для людей в возрасте от 35 до 44 лет составляет 74,4%, от 45 до 54 лет – 72,7%, от 55 до 64 лет – 65,6%, от 65 до 74 лет – 58,0%, после 80 лет достигает 68,8% (данные Z. J. Zheng и соавт.). Схожие результаты получены в исследованиях A.D.Krahn и R.J. Myerburg. Цифры, приводимые в последнем исследовании показывают рост риска внезапной смерти в 100 раз. Для мужчин до 30 лет он составляет 1:100000, после 35 лет - 1:1000 [1].

В среднем 40% случаев ВСС происходит без свидетелей либо во сне, около 80% происходит дома. Как правило, оказание помощи в пределах 6-8 минут в этом случае является маловероятным.

Нозологические причины развития ВСС: ИБС - 75-80%, дилатационная кардиомиопатия - 5-10%, около 5-10% - другие заболевания сердца [1, 4-6, 19].

Стратификация риска

Идентификация групп высокого риска развития ВСС является важной задачей. Своевременное их выявление позволяет проводить эффективную профилактику, что в свою очередь приводит к снижению показателя общей и кардиальной смертности населения.

Выделяют стандартные и потенциальные факторы риска внезапной смерти (рис. 1).

Изучение электрических маркеров, таких как вариабельность сердечного ритма, турбулентность сердечного ритма зачастую также связывают с другими кардиальными заболеваниями [21-27].

R.J. Myerburg выделил пять групп пациентов умерших внезапно по их клиническому статусу к моменту внезапной смерти (рис.2):

1. Имеющие аритмические маркеры риска ВСС
2. Имеющие гемодинамические маркеры риска ВСС
3. Пациенты с острым инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией
4. Пациенты, перенесшие ВСС как первое клиническое проявление
5. Пациенты с ИБС без маркеров риска ВСС

Аритмические маркеры риска внезапной сердечной смерти

В исследованиях, посвященных тематике внезапной смерти в 60-80х годах, как правило, рассматривались пациенты, имевшие аритмический анамнез, либо те, у кого желудочковые нарушения ритма индуцировались при проведении электрофизиологического исследования. В связи с этим в качестве основной рассматривалась аритмогенная теория развития ВСС.

Стандартные факторы/маркеры риска ВСС	Потенциальные (новые) факторы/маркеры риска ВСС
Пол (мужчины)	Митохондриальные дефекты
Курение	Сывороточные маркеры (цитокины)
Избыточный вес	Маркеры воспаления и повреждения: тропонин и С-реактивный белок
Диабет	Молекулярные маркеры: подтипы бета-рецепторов
Гиподинамия	Генетические факторы, отвечающие за развитие субстрата, склонность к тромбообразованию, развитие аритмий
Перенесенный ИМ / наличие ИБС	Нуклеотидный полиморфизм: каналопатии и др.
Дисфункция ЛЖ и ХСН	Температура
Перенесенная внезапная остановка кровообращения или эпизод ЖТ	Паттерны перфузии
Желудочковая эктопия (экстрасистолия) при структурно-измененном миокарде желудочков	Турбулентность частоты сердечного ритма
Желудочковая экстрасистолия вследствие физической нагрузки	
Фибрилляция предсердий	
Электрические маркеры (интервал QTc, длительность QRS, дисперсия QT, вариабельность ритма, альтернация Т – волны, барорефлекторная чувствительность)	

Рисунок 1. Таблица из клинических рекомендаций по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств (Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (АССХ, ВНОА, РКО) 2013)



Рисунок 2. Распределение больных по клиническому статусу при ВСС

Более позднее исследование MUSTT выявило высокую частоту ВСС (24% в течение 25 лет) среди пациентов со сниженной глобальной сократимостью левого желудочка, у которых желудочковые нарушения ритма не индуцировались электрофизиологически. Кроме того, в исследованиях SWORD и CAST подавление желудочковых нарушений ритма не способствовало снижению частоты ВСС. Учитывая вышеперечисленное, можно сказать о переоценке роли аритмической теории. Согласно современным данным только у 10% больных среди всех случаев ВСС к моменту смерти имеются аритмические маркеры [1].

Гемодинамические маркеры риска ВСС

Наиболее значимыми прогностическими факторами на сегодняшний день являются гемодинамические маркеры: дисфункция ЛЖ и ХСН. В исследование GISSI изучалось влияние тромболизиса на частоту развития ВСС у постинфарктных больных в течение 6

месяцев после перенесенного ИМ. Также определялась роль систолической дисфункции левого желудочка у данных больных. При сравнении групп пациентов схожих по наличию аритмических маркеров, имевших различную фракцию выброса левого желудочка, было выявлено, что у пациентов с ФВ менее 35% выживаемость была значительно ниже, чем у пациентов с сохранной фракцией и наличием схожих нарушений ритма. В исследовании MERIT-HF, посвященном определению влияния метопролола на летальность больных ХСН, было показано, что пациенты II-III ФК в 60% случаев умирают внезапно, в то время как у пациентов с IV ФК показатель ВСС уменьшается до 33%, а сама смерть не соответствующих критериям ВСС. Приведенные исследования продемонстрировали схожие данные по общей и внезапной смертности среди больных II-III ФК. Общая смертность составила около 20-30% в течение 2-2,5 лет, а доля внезапной в ее структуре - около 50%. Вышеперечисленные исследования демонстрируют, что нарушение систолической функции ЛЖ у больных перенесших ИМ является едва ли не самым значимым фактором риска внезапной смерти. Несмотря на это, следует отметить, что доля умерших с наличием гемодинамических маркеров риска среди общего числа случаев ВСС составляет всего около 15% [1].

При анализе оставшихся трех групп (рис.2) становится понятным, что внезапная сердечная смерть для них, по сути, является первым проявлением ИБС. Большая часть случаев ВСС происходит при отсутствии известных маркеров. Доля умерших с наличием факторов риска ВСС составляет всего от 25% до 35%.

Большинство современных методов исследования, используемых для определения степени риска внезапной сердечной смерти и проведения дальнейшей эффективной профилактики, применимы только у пациентов, имеющих на момент обследования какие-либо маркеры риска ВСС, при этом они имеют прогностическую значимость около 40-45%, даже при комбинированном использовании [1].

Механизмы развития ВСС

Ведущим механизмом развития ВСС в большинстве случаев является аритмия [20]. Для ее возникновения и персистенции необходимо наличие анатомического или функционального субстрата.

В исследовании A.Bayes de Luna анализировались данные мониторинга ЭКГ, зарегистрированные у 157 пациентов перед остановкой кровообращения: в 62,4% наблюдалась мономорфная желудочковая тахикардия, дегенерировавшая в фибрилляцию желудочков, в 16,5% - брадиаритмия и асистолия, в 12,7% - полиморфная тахикардия (*torsades de pointes*), в 8,3% - первичная фибрилляция желудочков. Важно отметить, что большая часть проанализированных пациентов получала антиаритмическую терапию, что не могло не повлиять на соотношение различных видов аритмий. В данное исследование не были включены пациенты с нарушением систолической функции ЛЖ и ХСН, а также пациенты с перенесенными коронарными событиями, что не позволяет проецировать его результаты на популяцию в целом.

В работе С.М. Albert и соавт. продемонстрировано, что среди случаев ВСС желудочковые тахикардии регистрировались в 76%, при этом фибрилляция желудочков регистрировалась чаще, чем желудочковая тахикардия. До конца не ясен вопрос, какая аритмия чаще предшествует остановке кровообращения.

Два проспективных наблюдательных исследования (по данным М.А. Pedery и соавт. – 14720 случаев; по данным V.M. Nadkarni и соавт. - 36902 случаев) изучали характер сердечного ритма, документированного во время внезапной остановки кровообращения. В 35-60% наблюдалась асистолия, в 30-32% - электромеханическая диссоциация, в 23-25% - ЖТ/ФЖ, в 9-10% случаев - неопределенные аритмии, что противоречит данным A.Bayes de Luna и С.М. Albert. Возможно, это связано с тем, что исследования проводились внутрибольнично – от развития аритмии до момента регистрации ЭКГ проходил определенный промежуток времени, за который фибрилляция желудочков могла перейти в асистию.

В исследовании M.Luu и соавторов изучался 21 случай ВСС у пациентов с ХСН III-IV ФК, и ФВЛЖ 18±8%. В 42% остановка кровообращения была вызвана синусовой брадикардией, в 38% - желудочковыми тахикармиями (ЖТ/ФЖ), в 10% - АВ блокадами, в 10% - электромеханической диссоциацией. Данное исследование продемонстрировало, что у пациентов с тяжелой ХСН внезапная остановка кровообращения в большинстве случаев может возникнуть на фоне брадикардии.

На данный момент ведущим механизмом развития ВСС считаются желудочковые тахикардии. Это связано с изучением результатов исследований, посвященных использованию имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов, у большинства пациентов в памяти устройств фиксировались ЖТ/ФЖ.

Профилактика внезапной сердечной смерти

Выделяют первичную и вторичную профилактику внезапной сердечной смерти:

I. *Первичная профилактика* — проводится пациентам, находящимся в группе риска внезапной сердечной смерти, без наличия в анамнезе эпизодов ВОК и/или гемодинамически значимых нарушений ритма.

II. *Вторичная профилактика* — проводится пациентам, имеющим в анамнезе ВОК и/или эпизоды гемодинамически значимых нарушений ритма, в том случае, если их причина не была преходящей.

На данный момент применение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов является основным средством профилактики ВСС [16, 17, 18]. Устройство включает следующие компоненты: интегральная схема с микропроцессором, высоковольтный конденсатор, долгосрочная батарея. Вместе с ИКД имплантируются электроды. Электрод – провод, содержащий 3-4 электропроводные металлические жилы (1-2 из них предназначены для высоковольтных разрядов), около 2 мм в поперечном сечении. Желудочковый электрод, как правило, имеет 3-4 полюса контакта: для восприятия и стимуляции: (ring) – кольцо, (tip) – дистальный; для нанесения разрядов 1-2 шоковые спирали (single coil/dual coil). При дефибрилляции и кардиоверсии электрические разряды производятся между шоковыми спиралями в правом предсердии и правом желудочке и корпусом имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора [1].

Механизм работы ИКД включает 3 основные этапа [1]:

1. Восприятие потенциалов сердца;
2. Распознавание и классификация ритма (детекция);
3. Нанесение лечебных воздействий, соответствующих виду патологического ритма:

- брадикардия – стимуляция,
- ЖТ – АТС (Rump+, Rump, Burst),
- быстрая ЖТ – кардиоверсия,
- ФЖ – дефибрилляция.

Эффективность ИКД-терапии по результатам клинических исследований

Для начала рассмотрим ранние исследования CASH, CIDS и AVID, посвященные вторичной профилактике ВСС.

Исследование CASH включало наблюдение за 346 пациентами, перенесшими ВОК. Сравнивались две группы: пациенты, получавшие пропafenон, амиодарон и метопролол, и пациенты с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами. В связи с наличием выраженных различий в смертности (0% для ИКД и 17% для пропafenона) к 11 месяцу исследования применение пропafenона для профилактики ВСС было прекращено. Продолжалось сравнение группы ИКД-терапии с группой, получавшей метопролол и амиодарон. Общая смертность в течение двух лет для пациентов первой группы составила 12,1% (внезапная смертность – 2%), для пациентов второй группы – 19,6% (внезапная смертность – 11%).

Исследование CIDS включало 659 человек, имевших аритмические маркеры риска (устойчивые ЖТ с пресинкопальными и синкопальными состояниями; внезапные остановки кровообращения, фибрилляцию желудочков и фракцию выброса левого желудочка 35%). Сравнивались две группы: пациенты, получавшие амиодарон – 331 и пациенты на терапии ИКД – 328 человек. Трехлетняя смертность составила 30% для группы амиодарона и 25% для группы ИКД. Следует отметить, что различия не имели статистической значимости различий [7-9].

Исследование AVID, включало 1016 человек, перенесших ВОК или имевших симптомную ЖТ при фракции выброса левого желудочка менее 40%. В данном исследовании у 10% пациентов, помимо амиодарона, использовался соталол. Общая смертность за три года в группе амиодарона составила 35,9%, а в группе ИКД – 24,6% [9].

Исследование MADIT можно считать переходным от исследований, посвященных вторичной, к исследованиям, связанным с первичной профилактикой ВСС. Исследование включало 196 пациентов с перенесенным инфарктом миокарда и фракцией выброса левого желудочка до 35%, в анамнезе у всех пациентов имелись неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии и индуцируемые при выполнении электрофизиологического исследования эпизоды устойчивой желудочковой тахикардии, не купирующиеся введением прокаинамида. Пациенты были разделены на две группы: 1 группа – 101 человек, получали лекарственную терапию (74% амиодарон), 2 группа – 95 человек ИКД-терапию. Смертность в течение двух лет для группы лекарственной терапии составила 38,6%, для группы с ИКД – 15,8%, к четвертому году наблюдений – 49% и 29% соответственно. На фоне применения ИКД-терапии показатель общей смертности снизился на 54% [10].

В исследовании MADIT II участвовали 1232 пациента, данная работа стала первой, посвященной применению ИКД для первичной профилактики внезапной сердечной смерти, так как в нее не были включены пациенты с аритмическими маркерами риска. Пациенты обеих групп имели в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда, фракцию выброса ЛЖ не более 30% и получали оптимально подобранную терапию ХСН. Первая группа – 739 человек находилась на ИКД терапии, вторая – 493 человека – без нее. Продолжительность наблюдения составила 20 месяцев (от 6 дней до 53 месяцев). В группе ИКД смертность составила 14,2%, без ИКД – 19,8%, благодаря применению имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов в данном исследовании удалось снизить общую летальность на 31% [11].

Недавно опубликованы результаты продленной фазы MADIT II с общей длительностью наблюдения 8 лет. Для пациентов с ИКД кумулятивный показатель общей смертности составил 49%, против 62% в группе пациентов без ИКД.

Исследование SCD-HeFT включало 2521 пациента с фракцией выброса ЛЖ не более 35%, ХСН II – III ФК, получавших соответствующую, оптимально подобранную терапию. Целью исследования являлось сравнение эффективности ИКД и амиодарона в профилактике внезапной смерти у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Срок наблюдения составил пять лет. При сравнении терапии ИКД и плацебо выявлено снижение смертности для первого на 23%, в то время как для амиодарона и плацебо, данный показатель значимо не различался [12].

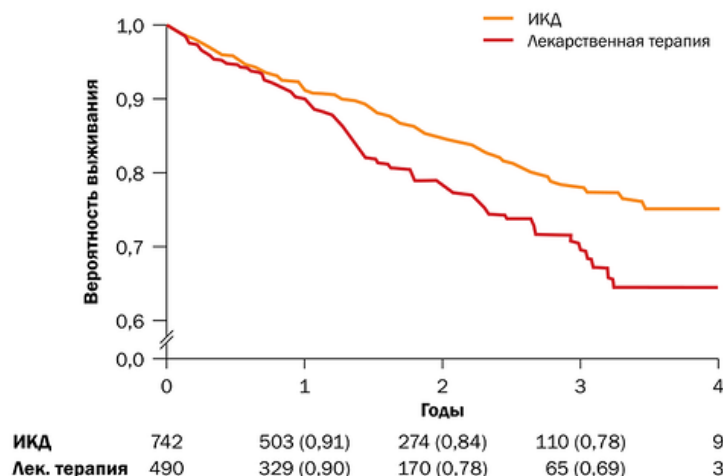


Рисунок 3. Исследование MADIT II (кривые выживаемости по Каплану-Мейеру демонстрируют вероятность выживания в группе пациентов с ИКД и в группе, получающих традиционную лекарственную терапию ($P=0,007$) [11])

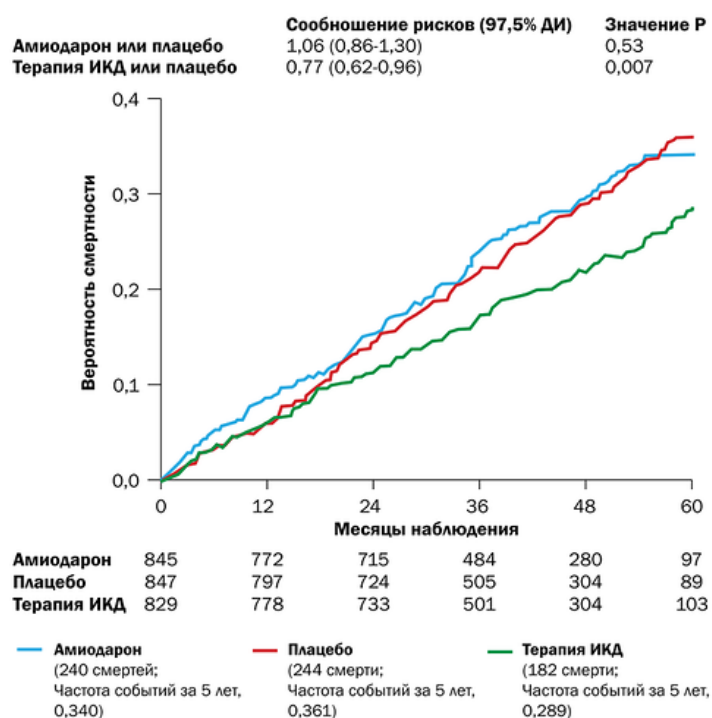


Рисунок 4. Исследование SCD-HeFT (кривые общей смертности по Каплану-Мейеру демонстрируют отсутствие различий между группами пациентов, получавших амиодарон и плацебо; сравнение группы пациентов с ИКД с группой плацебо показывает снижение смертности на 23 % ($P=0,007$), благодаря ИКД-терапии)

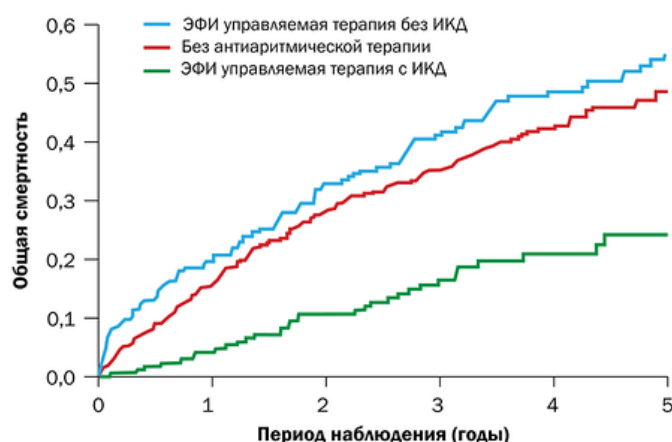


Рисунок 5. Исследование MUSTT (кривые общей смертности по Каплану-Мейеру демонстрируют более выраженную смертность в группе пациентов с ЭФИ управляемой антиаритмической терапией по сравнению с контрольной группой и меньшую смертность в группе пациентов с ЭФИ управляемой терапией и имплантированным дефибриллятором (ИКД) [13])

В исследовании MUSTT изучалась прогностическая ценность электрофизиологического исследования для оценки риска развития ВСС и эффективность антиаритмической терапии, подобранной по его результатам. У 1397 пациентов при выполнении электрофизиологического исследования устойчивую желудочковую тахикардию индуцировать не удалось, они были включены в регистр. Оставшиеся 353 человека с индуцируемыми эпизодами желудочковой тахикардии были разделены на две группы: первая – получающие антиаритмическую терапию с последующим ЭФИ контролем, вторая – без антиаритмической терапии (контрольная группа). Пациенты обеих групп получали ингибиторы АПФ и β -блокаторами. Длительность наблюдения составила пять лет. Достоверное снижение смертности по сравнению с группой контроля наблюдалось только у пациентов группы антиаритмической терапии, которым в качестве подстраховки производилась имплантация кардиовертера-дефибриллятора, в группе изолированной антиаритмической терапии частота ВСС и общая смертность оказались выше, чем в контрольной группе. В группе регистра, где при электрофизиологическом исследовании желудочковую тахикардию индуцировать не удалось, пятилетняя частота случаев ВСС составила 24%, а общая смертность – 44%, что указывает на особую роль гемодинамических маркеров риска внезапной сердечной смерти и малую прогностическую значимость электрофизиологического исследования в стратификации риска ВСС [13].

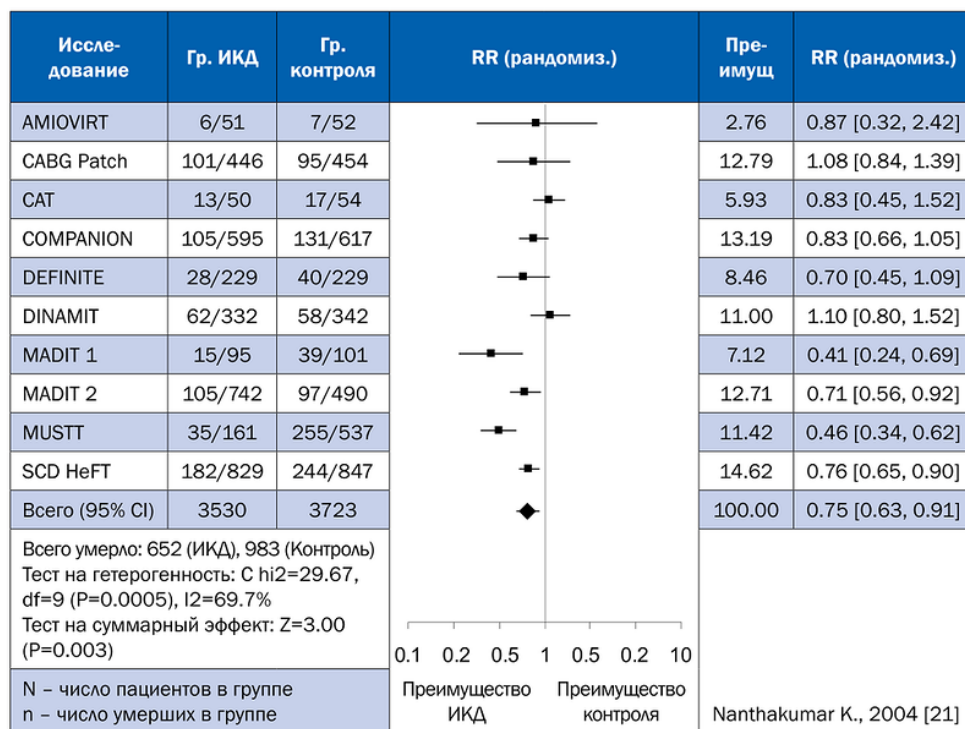


Рисунок 6. Мета-анализ результатов исследований, посвященных профилактике ВСС

В исследовании COMPANION сравнивались три группы пациентов: с изолированной, оптимально подобранной терапией ХСН; той же терапией и СРТ; той же терапией и СРТ-Д. Общая смертность во второй группе составила 24%, в третьей – 36%.

В раннем исследовании CABG-Patch определялась целесообразность профилактической имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов при выполнении операции коронарного шунтирования у пациентов со снижением систолической функции ЛЖ. По результатам были получены отрицательные результаты [14].

На рисунке 6 приведен мета-анализ результатов всех исследований, посвященных профилактике ВСС. Он демонстрирует снижение показателя смертности от всех причин при применении ИКД на 25%. Также видно, что исследования DINAMIT и CABG-Patch не выявили преимуществ применения ИКД терапии. Если, следуя логике данных исследований, не использовать имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы у пациентов после острого инфаркта миокарда и при операциях коронарного шунтирования, суммарно снижение смертности для участников остальных исследований достигнет 37%.

Метаанализ результатов исследований по применению ИКД для первичной профилактики внезапной сердечной смерти. Сравнение: группа ИКД против группы контроля Показатель: общая смертность [14].

В исследовании INSURE принимали участие 510 пациентов, все они в течение 62 ± 18 месяцев получали ИКД терапию. Изучалась необходимость повторной имплантации ИКД. Были выделены две группы: 245 человек, получавшие адекватную ИКД терапию, и 265 не получавшие ее. В течение трех лет наблюдения, число адекватных срабатываний дефибриллятора в первой группе составило 48,1%, во второй группе – 21,4%. Число пациентов, не имевших жизнеугрожающих аритмий и срабатываний ИКД после первой имплантации, у которых при имплантации второго ИКД было выявлено значительное их количество, составило 51 человек. Это, несомненно, указывает на целесообразность реимплантации кардиовертеров-дефибрилляторов [15].

Показания для имплантации ИКД

(Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (АССХ, ВНОА, РКО), 2013.)

Класс I (уровень доказанности A)

1. При ВОК, возникшей в результате ФЖ/ЖТ, если их причина не была обратимой;
2. При снижении глобальной систолической функции ЛЖ (ФВ от 35% и ниже) и при ХСН II, III ФК, возникших в результате перенесенного более 40 дней назад ИМ.

Класс I (уровень доказанности B)

1. При гемодинамически стабильной и нестабильной спонтанной устойчивой ЖТ на фоне структурной патологии сердца;
2. При наличии обмороков неясного генеза, клинически соответствующих индуцированной во время ЭФИ, гемодинамически значимой ЖТ или ФЖ;
3. При дилатационной кардиомиопатией неишемического генеза с ФВЛЖ от 35% и ниже и ХСН II, III ФК;
4. При снижении глобальной систолической функции ЛЖ (ФВ от 30% и ниже) и при ХСН I ФК, возникших в результате перенесенного более 40 дней назад ИМ;

5. При возникшей вследствие перенесенного ИМ неустойчивой ЖТ, ФВЛЖ менее 40% и индуцируемой при выполнении ЭФИ устойчивой ЖТ или ФЖ.

Класс II A (уровень доказанности B)

1. При наличии синдрома удлиненного интервала QT и возникновении ЖТ и/или обмороков, несмотря на постоянную терапию β - блокаторами.

Класс II A (уровень доказанности C)

1. При рецидивирующих устойчивых ЖТ, на фоне перенесенного ИМ с сохранной функцией ЛЖ;
2. При невозможности радикального устранения некоронарогенных, устойчивых, рецидивирующих ЖТ посредством РЧА;
3. При наличии обмороков неясного генеза со значимой дисфункцией ЛЖ и дилатационной кардиомиопатией; при наличии одного или более больших факторов риска ВСС на фоне гипертрофической кардиомиопатии;
4. При аритмогенной дисплазии правого желудочка у пациентов с одним или более факторами риска ВСС;
5. При синдроме Бругада и наличии обмороков; при синдроме Бругада и наличии документированного эпизода ЖТ;
6. При наличии документированных эпизодов катехоламинергической полиморфной ЖТ, возникающих несмотря на постоянную терапию β - блокаторами;
7. Показан пациентам, ожидающих трансплантацию сердца вне клиники;
8. При саркоидозе сердца, гигантоклеточном миокардите и болезни Чагаса.

Класс II B (уровень доказанности B)

1. При синдроме удлиненного интервала QT и наличии факторов риска ВСС.

Класс II B (уровень доказанности C)

1. При неишемической дисфункции левого желудочка (ФВ ЛЖ от 35% и менее) и ХСН I ФК;
2. При наличии обмороков и выраженной структурной патологии сердца, если применение неинвазивных и инвазивных методов не позволило выявить их причину;
3. При наследственной кардиомиопатии, ассоциированной с внезапной сердечной смертью;
4. При синдроме некомпактности левого желудочка.

Класс III (уровень доказанности B)

1. При наличии эпизода ЖТ, возникшего вследствие преходящих или обратимых расстройств (острый инфаркт миокарда, нарушение электролитного баланса, побочные эффекты медикаментов, травма), ИКД-терапия не показана.

ИКД - терапия не показана (класс рекомендаций III, уровень доказанности C)

1. При с прогнозируемом сроке жизни в удовлетворительном функциональном статусе не более года, даже при наличии показаний I, IIa и IIb классов;
2. Пациентам, страдающим непрерывно-рецидивирующими ЖТ/ФЖ;
3. При наличии выраженных заболеваний психики, способных усугубиться при имплантации прибора и препятствующих систематическому наблюдению;
4. При ХСН IV ФК, не поддающейся лекарственной терапии, когда пациенты не находятся в листе ожидания на трансплантацию сердца;
5. При наличии обмороков у пациентов без структурной патологии сердца и при отсутствии индуцируемых при ЭФИ эпизодов ЖТ;
6. При наличии возможности радикального устранения ЖТ/ФЖ хирургически или посредством РЧА и отсутствии структурной патологии сердца (тахикардии из выводного тракта желудочков, ВПВ-ассоциированные аритмии, идиопатические фасцикулярные ЖТ).

Литература

1. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш., Неминуцкий Н.М. Внезапная сердечная смерть. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2011; 267 с.
2. Бокерия О.Л., Ахобеков А.А. Внезапная сердечная смерть: механизмы возникновения и стратификация риска. Анналы аритмологии 2012; 9(3): 5-13.
3. Chugh SS, Weiss JB. Sudden Cardiac Death in the Older Athlete. J Am Coll Cardiol 2015; 65(5): 493-502.
4. Бокерия О.Л., Кислицина О.Н. Сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть. Анналы аритмологии 2013; 10(3): 144-154.
5. Бокерия О.Л., Базарсадаева Т.С. Внезапная сердечная смерть и пороки митрального и аортального клапанов. Анналы аритмологии 2013; 10(3): 162-170.
6. Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б. Внезапная сердечная смерть и ишемическая болезнь сердца. Анналы аритмологии 2013; 10(2): 69-79.
7. Go A.S., Hylek E.M., Phillips K.A., et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA 2001; 285: 2370-2375.
8. Kirchhof P., Auricchio A., Bax J., et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J 2007; 28: 2803-2817.
9. Lip G.Y., Golding D.J., Nazir M., et al. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project. Br J Gen Pract 1997; 47: 285-289.
10. Miyasaka Y., Barnes M.E., Gersh B.J., et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. Circulation 2006; 114: 119-125.
11. Heeringa J., van der Kuip D.A., Hofman A., et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. Eur Heart J 2006; 27: 949-953.
12. Naccarelli G.V., Varker H., Lin J., Schulman K.L. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States. Am J Cardiol 2009; 104: 1534-1539.

13. Stewart S., Hart C.L., Hole D.J., McMurray J.J. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med* 2002; 113: 359–364.
14. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (АССХ, ВНОА, ПКО), 2013; 596 с.
15. Nabauer M., Gerth A., Limbourg T., et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace* 2009; 11: 423–434.
16. Бокерия О.Л., Какишвили Р.З. Автоматические наружные дефибрилляторы. *Анналы аритмологии* 2013; 10(1): 22-30.
17. Бокерия О.Л., Ахобеков А.А. Безопасность проведения магнитно-резонансной томографии у пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами и кардиовертерами-дефибрилляторами. *Анналы аритмологии* 2012; 9(2): 32-39.
18. Бокерия О.Л., Испирян А.Ю. Внезапная сердечная смерть у спортсменов. *Анналы аритмологии* 2013; 10(1): 31-39.
19. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Киртбая Л.Н. Сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть. *Анналы аритмологии* 2009; 6(4): 7-20.
20. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Меликулов А.Х. и др. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий: современное состояние проблемы. *Анналы аритмологии* 2009; 6(2): 5-11.
21. Kiselev A.R., Gridnev V.I., Posnenkova O.M., et al. Evaluation of 5-year risk of cardiovascular events in patients after acute myocardial infarction using synchronization of 0.1-hz rhythms in cardiovascular system. *Annals of Noninvasive Electrocardiology* 2012; 17(3): 204-213.
22. Киселев А.Р., Гриднев В.И., Колижирова О.М. и др. Диагностика нарушений сократимости миокарда на основе вариабельности сердечного ритма в ходе проведения велоэргометрических проб. *Кардиология* 2005; 45(10): 23-26.
23. Киселев А.Р., Гриднев В.И., Караваев А.С. и др. Оценка пятилетнего риска летального исхода и развития сердечно-сосудистых событий у пациентов с острым инфарктом миокарда на основе синхронизации 0,1 гц-ритмов в сердечно-сосудистой системе. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2010; 6(2): 328-338.
24. Киселев А.Р., Хорев В.С., Гриднев В.И. и др. Взаимодействие 0.1 гц-колебаний в вариабельности ритма сердца и вариабельности кровенаполнения дистального сосудистого русла. *Физиология человека* 2012; 38(3): 92-99.
25. Волчкова Е.А., Затеищикова А.А., Шаврин И.В. и др. Влияние вегетативного баланса на развитие фибрилляции предсердий у больных хронической обструктивной болезнью легких. *Анналы аритмологии* 2014; 11(1): 24-31.
26. Киселев А.Р., Гриднев В.И., Посненкова О.М. и др. Динамика мощности низко- и высокочастотного диапазонов спектра вариабельности сердечного ритма у больных ишемической болезнью сердца с различной тяжестью коронарного атеросклероза в ходе нагрузочных проб. *Физиология человека* 2008; 34(3): 57-64.
27. Нейфельд И.В., Киселев А.Р., Караваев А.С. и др. Особенности показателей вегетативной регуляции кровообращения и вариабельности сердечного ритма у женщин в перименопаузе. *Анналы аритмологии* 2014; 11(2): 98-108.