

УДК 616.12-089.843:616.12-036.886

*Л.А. Бокерия<sup>1</sup>, А.Ш. Ревизишвили<sup>2</sup>, Н.М. Неминущий<sup>3</sup>*

## ИМПЛАНТИРУЕМЫЕ КАРДИОВЕРТЕРЫ – ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ – ОСНОВНОЙ МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный научно-практический центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Министерства здравоохранения РФ, Москва, Россия

<sup>2</sup>ФГБУ «Институт хирургии имени А.В. Вишневского», Москва, Россия

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения РФ, кафедра сердечно-сосудистой хирургии №2, Москва, Россия

**Контактная информация:** Н.М. Неминущий – д.м.н., профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии №2 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова; 121552, Москва, Рублевское шоссе, 135, e-mail: nic.neminushiy@mail.ru, тел. +7 (985) 784-47-51

Обзорная статья посвящена методу профилактики внезапной сердечной смерти с помощью имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов. В работе приведены определение, эпидемиология, механизм и нозологические причины ВСС. Далее следует исторический обзор развития дефибрилляции, кардиоверсии, создания и совершенствования имплантируемых антиаритмических устройств. В работе проведен анализ основных клинических исследований по изучению эффективности ИКД в первичной и вторичной профилактике ВСС. Показаны основные преимущества данных устройств у пациентов с высоким риском развития ВСС.

**Ключевые слова:** внезапная сердечная смерть, имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор, фибрилляция желудочков, кардиоверсия, дефибрилляция.

*L.A. Bokeria<sup>1</sup>, A.S.Revishvili<sup>2</sup>, N.M.Neminuschiy<sup>3</sup>*

## IMPLANTABLE CARDIOVERTER DEFIBRILLATORS ARE THE MAIN MODE FOR SUDDEN CARDIAC DEATH PREVENTION

<sup>1</sup>FGBU «Scientific Cardiovascular Center after A.N. Bakulev», Moscow, Russia

<sup>2</sup>FGBU «Surgery Institute after A.V. Vishnevsky», Moscow, Russia

<sup>3</sup>Cardio-vascular surgery department №2 FGBOU VO First MG MU after Sechenov, Public Health Ministry of Russia, Moscow, Russia

This review is devoted to a method of sudden cardiac death (SCD) prevention by means of the implanted cardioverter defibrillators (ICD). In our study we present definition, epidemiology, mechanism and the nosological reasons of SCD. Further is the historical review of defibrillation development, cardioversion, creation and improvement of the implanted antiarrhythmic devices. Thus we present the analysis of the main clinical trials on ICD efficiency studying in primary and secondary prevention of SCD. The main advantages of these devices in patients with high risk of SCD development are shown.

**Key words:** sudden cardiac death (SCD), implantable cardioverter defibrillator (ICD), ventricular defibrillation (VD), cardioversion, defibrillation.

Внезапная сердечная смерть (ВСС) в современном определении – это естественная смерть вследствие сердечной патологии, которой предшествовала внезапная потеря сознания в течение часа после манифестации острых симптомов, когда может быть известно о предшествующем заболевании сердца, но наступление смерти явилось неожиданным. Термин «сердечная» ограничивает только те случаи внезапной смерти, которые обусловлены сердечными заболеваниями, а ограничение по времени дает максимум вероятности аритмического механизма остановки кровообращения, поскольку известно, что при продол-

жительности терминальных состояний до 1 часа доля данного механизма составляет 88–93% [1, 2].

Драматизм данного явления обусловлен не только его внезапностью, но прежде всего его массовостью. В США внезапная сердечная смерть ежегодно уносит от 300 до 400 тыс. человек, а в экономически развитых странах Европы ежедневно внезапно умирают около 2,5 тыс. человек, причем только в 2–5% случаев смерть наступает в медицинских учреждениях [3]. Если экстраполировать известные показатели смертности на российскую статистику, то разброс значений числа случаев ВСС может составлять от 142 до

473 тыс. в год. Однако более близкими к реальности представляются значения 200 – 250 тыс. человек, умирающих от ВСС ежегодно [4]. В целом расчетное число случаев ВСС в общемировом масштабе составляет около 3 млн. ежегодно, при возможности выживания не более 1,0% [5]. Вероятность успешной реанимации в экономически развитых странах не превышает 5,0%, поскольку даже при наилучшей системе спасения, реанимации и ранней дефибрилляции обеспечить высокий процент выживаемости невозможно. Большинство подобных событий происходит без свидетелей, и невозможно оказать помощь в пределах 6 – 8 минут, так, 40% ВСС не засвидетельствованы или происходят во сне, а 80% ВСС происходят дома [6].

Основной нозологической причиной ВСС является ИБС (80 – 85%), причем более 65% случаев связаны с остро возникшими нарушениями коронарного кровообращения, от 5% до 10% занимает дилатационная кардиомиопатия и около 5%–10% – другие заболевания сердца. Непосредственным механизмом остановки кровообращения являются нарушения ритма сердца, среди которых до 90% составляют желудочковые тахикардии. Оставшиеся 10% приходится на электромеханическую диссоциацию и брадиаритмии, последние встречаются реже, чем тахикардии, однако выживаемость при брадиаритмиях значительно ниже [7, 8]. Распространенность синдрома ВСС и малая вероятность выживания, особенно среди людей трудоспособного возраста, заставили искать новые подходы для разработки оптимальных диагностических и лечебно-профилактических мероприятий, что привело к созданию различных современных технологий, и в первую очередь клиническому применению имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД), как средства, направленного на предотвращение ВСС.

#### **История развития дефибрилляции**

Впервые об успешном «оживлении» человека с помощью электрического тока сообщил член Лондонского Королевского гуманитарного общества, исследователь электрической стимуляции сердца Чарльз Кайт (Charles Kite, 1768 – 1811 гг.). Он описал случай возвращения к жизни трехлетней девочки после воздействия электрического разряда лейденской банки [9]. Понятие «фибрилляция желудочков» (ФЖ) ввели М. Hoffa и С. Ludwig в 1850 году, которые вызывали остановку сердца, провоцируя фибрилляцию желудочков с помощью слабых электрических стимулов [10]. Несколько позже статью о подобных экспериментах опубликовал А. Vulpian [11]. Французский исследователь G. Duchenne в 1872 году сообщил о возможности лечения тахикардии с использованием электрической катушки, цепи размыкания и батареи [12].

Существенным прорывом в понимании механизмов внезапной смерти, позволившим впоследствии развивать электрокардиотерапию, была публикация J. MacWilliams в «British Medical Journal» статьи «Сердечная недостаточность и внезапная смерть» в 1889 г., где автор первым высказал предположение о связи внезапной смерти с фибрилляцией желудочков [13]. Десятью годами позже J. Prevost и H. Battelli индуцировали ФЖ у собаки, используя для восстановления сердечного ритма воздействие постоянным током длительностью 1–2 секунды [14]. К сожалению, их открытие не получило признания, что значительно отсрочило применение дефибрилляции в клинике.

Существенный вклад в изучение механизмов аритмогенеза и дефибрилляции внес С. Wiggers из Кливлендского Университета Западного Резерва (США) [15]. Благодаря его экспериментальным работам, в 1947 году хирург С.S. Beck во время операции на открытом сердце осуществил дефибрилляцию воздействием переменного тока [16].

В разработке теоретических основ дефибрилляции большая заслуга отечественных ученых. В 1939 г. Н.Л. Гурвич [17] предложил идею импульсного воздействия и обосновал форму импульса, в дальнейшем получившую широкое применение во всем мире, в отличие от методики С. Wiggers, который использовал кратковременные воздействия переменным током. Результатом работ группы ученых во главе с Н.Л. Гурвичем стало создание в 1957 году первого в мире конденсаторного дефибриллятора [18].

В. Lown в 1962 году предложил для купирования приступов ЖТ и НЖТ R-синхронизированный разряд [20]. Поскольку при ФЖ отсутствуют координированные желудочковые циклы (QRS-комплексы), электрический разряд может быть нанесен в любое время. Однако при устранении тахикардии приходится считаться с возможностью попадания разряда в уязвимую фазу сердечного цикла. Это создает угрозу возникновения ФЖ. Чтобы избежать этого, был предложен синхронизированный с R-волной на ЭКГ (задержка 10–20 мс) разряд. Включение разряда производится синхронизатором, связанным с ЭКГ-монитором и дефибриллятором. Этот комплекс В. Lown назвал кардиовертером, а сам метод – кардиоверсией.

Идея автоматической дефибрилляции принадлежит французскому врачу F. Zascouto [21, 22], который в 1953 году предложил реанимационное устройство, управляемое ЭКГ и артериальной пульсацией. Впоследствии это устройство было создано, запатентовано и применялось в клинической практике. Прибор располагался рядом с пациентом и мог произвести дефибрилляцию в автоматическом режиме при отсутствии пульса и QRS-комплексов на ЭКГ.

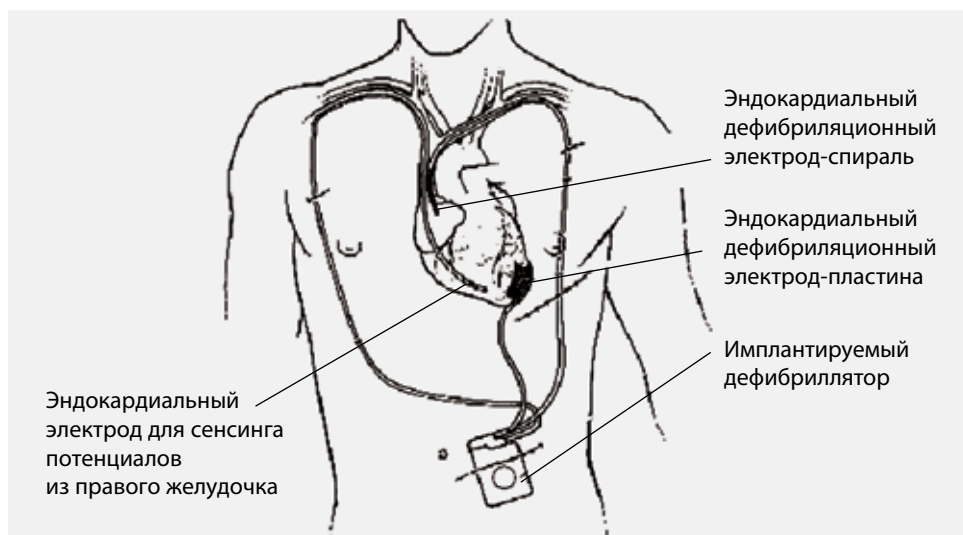


Рис. 1. Схематическое изображение положения имплантированных элементов одной из первых моделей ИКД: 289 г., 150 см<sup>3</sup>, 22 мм.

В СССР проблемой клинического применения электроимпульсной терапии руководил академик А.А. Вишнеvский, который в 1959 году впервые провел дефибрилляцию предсердий у пациента после закрытой митральной комиссуротомии. В 1970 г. академик А.А. Вишнеvский и профессор Б.М. Цукерман были удостоены Государственной премии СССР за внедрение электроимпульсной терапии в клиническую практику.

Отечественные исследования по автоматической кардиоверсии – дефибрилляции с 1985 г. возглавлял академик РАМН В.В. Пекарский. В результате этой работы был создан автоматический кардиовертер-дефибриллятор, применявшийся в клинической практике, а также опытные образцы имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора, которые прошли успешные испытания в серии экспериментов на животных. К сожалению, в силу многих причин довести данные приборы до производства клинического применения и не удалось.

### История создания ИКД

С развитием проблемы лечения аритмий сердца посредством имплантируемых приборов возник вопрос о необходимости нанесения электрического разряда с устройства для устранения жизнеугрожающих аритмических эпизодов, однако создание подобного имплантируемого устройства было связано с большими техническими сложностями. В 1969 году выдающийся ученый-исследователь М. Mirowski вместе с доктором М. Mover создали первый прототип имплантируемого дефибриллятора [23, 24]. В течение одиннадцати лет приборы совершенствовались и проводились доклинические исследования по имплантации приборов на собаках. В феврале 1980 г. в Johns Hopkins Medical Center в Балтиморе при участии М. Mirowski, М. Mover, доктора V. Gott, P. Reid, M. Weisfeldt, L. Watkins впервые имплантировали дефибриллятор женщине, страдаю-

щей пароксизмами «быстрой» ЖТ [25]. Первая операция по имплантации ИКД в России была выполнена в 1990 году в НИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева академиком РАН Л.А. Бокерия.

Первая генерация серийно производимых ИКД, разработанная к 1982 г., обладала функцией синхронной кардиоверсии и дефибрилляции, с максимальной мощностью разряда 25 Дж (рис.1). Использовалась смешанная, эпиэндокардиальная система электродов. Прибор имел титановый корпус размерами 11,2 x 7,1 x 2,5 см, массу – 292 г и получил название «AICD» (сокращение от англ. automatic implantable cardioverter-defibrillator) [25].

Дальнейшая миниатюризация приборов позволила имплантировать их в пекторальную позицию с использованием трансвенозного доступа для проведения эндокардиальных электродов. Техническими новшествами явились: электрически активный корпус прибора, использующийся в качестве одного из электродов при нанесении разрядов, и возможность регистрации и хранения в памяти электрограмм произошедших аритмических событий. Данная функция позволила реально оценивать обоснованность и эффективность срабатываний устройств.

Практически одновременно (1996 г.) появились двухкамерные ИКД. Необходимость их клинического применения была продиктована прежде всего потребностью в физиологической двухкамерной стимуляции, так как совместное использование ИКД и ЭКС у одного больного не только технически неудобно и увеличивает количество осложнений, но и опасно с точки зрения правильной детекции ФЖ дефибриллятором при наличии дополнительных электрических потенциалов. Кроме того, детекция предсердного ритма позволяет прибору с большей достоверностью отличать желудочковые аритмии от наджелудочковых, и тем самым избавляет пациента от немотивированных разрядов [26].

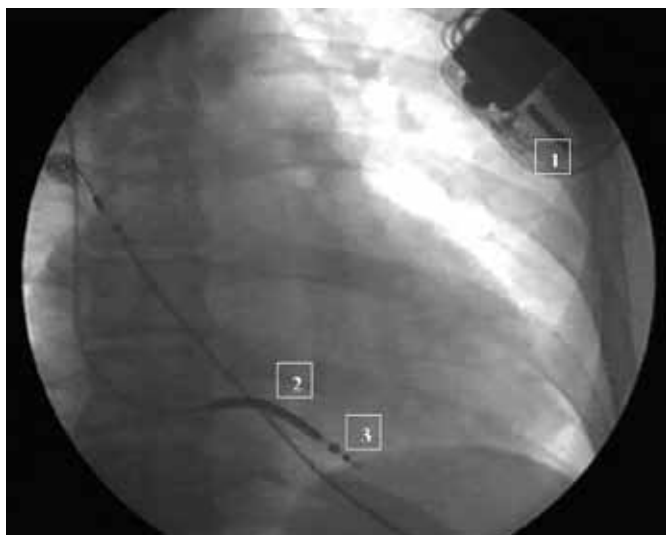


Рис. 2. Современная система ИКД-электродов на рентгенограмме грудной клетки в прямой проекции: 1) корпус прибора, 2) шоковая спираль – электроды, между которыми производится высоковольтный разряд, 3) дистальный полюс и кольцо – для восприятия и стимуляции.

Современные ИКД (рис.2) достаточно миниатюрны и компактны (< 40 см<sup>3</sup>, < 80 г). Средний срок их службы составляет от 7 до 10 лет, в зависимости от использования электростимуляции и электрошоковой терапии. Возможность применения последней составляет до 100 разрядов при энергии 35 – 40 Дж. Электрические разряды производятся между корпусом устройства и шоковой спиралью в правом желудочке. Также используются двуспиральные электроды, в которых расположение второй шоковой спирали соответствует верхней полой вене и правому предсердию.

#### Изучение эффективности ИКД в клинических исследованиях

История развития ИКД терапии – это история клинических исследований по изучению ее эффективности. Первые исследования были инициированы М. Mirowski, результаты которых, опубликованные в 1983 г., продемонстрировали первые успехи [27]. Анализ данных, полученных после первых 52 имплантаций, показал снижение уровня смертности против ожидаемого на 52%. Общая смертность в течение года составила 22,9%, а внезапная – 8,5%. В дальнейшем было проведено много более или менее хорошо организованных исследований, подавляющее большинство которых показало полезность и эффективность ИКД-систем. Поскольку в то время пациентов с высоким риском ВСС идентифицировали в основном по наличию в анамнезе эпизодов желудочковых тахикардий, исследования были направлены на изучение эффективности ИКД во вторичной профилактике ВСС и сравнение результатов их применения с эффективностью лекарственных препаратов и других методов лечения.

Как известно, мероприятия, направленные на предупреждение внезапной сердечной смерти, подразделяются на первичные и вторичные, в зависимости от наличия подобных эпизодов в анамнезе.

**I. Первичная профилактика внезапной сердечной смерти** подразумевает проведение профилактических мероприятий у пациентов с выявленными предикторами развития ВСС, без спонтанных гемодинамически значимых эпизодов аритмий и ВСС в анамнезе.

**II. Вторичная профилактика внезапной сердечной смерти** проводится у больных, имевших хотя бы один спонтанный эпизод гемодинамически значимой аритмии и/или ВСС.

Основными исследованиями по изучению эффективности ИКД во вторичной профилактике ВСС явились AVID, CASH, CIDS.

В проспективное рандомизированное исследование CASH (Cardiac Arrest Study Hamburg) вошли 346 пациентов после зарегистрированных эпизодов ВСС. На начальном этапе, по истечению 11 месяцев, обнаружили слишком большие различия по частоте случаев внезапной смерти между пациентами с ИКД (0%) и получавшими пропafenон (17%,  $p=0,0009$ ), после чего использование последнего было прекращено. В дальнейшем изучались группы, получающие амиодарон и метопролол, где двухлетняя общая смертность составила 19,6%, против 12,1% у больных с ИКД, при частоте ВСС 11% и 2% ( $p=0,001$ ) соответственно [28, 29].

Почти в два раза больше пациентов (659 человек) объединило исследование CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study). Среди них внезапная смерть регистрировалась у 314 человек, желудочковые тахикардии (ЖТ), сопровождавшиеся синкопе, – у 87, и ФВ ЛЖ менее 35% – у 167 пациентов. Все они были рандомизированы на две равные группы: 1) получающие амиодарон – 331 пациент; 2) подвергнутые имплантации ИКД – 328 пациентов. При наблюдении в течение 3 лет показатели смертности составили 30% и 25% соответственно, имея при этом близкую к статистической достоверность в различиях ( $p=0,07$ ) [30].

В исследование AVID (Amiodarone Versus Implantable Defibrillator Study) вошли 1016 человек, имевших в анамнезе внезапную смерть, связанную с ЖТ/ФЖ, и симптоматические ЖТ при ФВ ЛЖ менее 40%. В контрольной группе кроме амиодарона у 10% больных использовался соталол. Период наблюдения составил 3 года. При оценке результатов смертность в группе лекарственной терапии составила 35,9%, в то время как у пациентов с ИКД – 24,6% ( $p<0,001$ ), при преимуществе в снижении летальности у последних на 31% [31, 32].

Эффективность ИКД в первичной профилактике ВСС изучалась во многих исследованиях (табл.),

основными из которых явились: **CABG - Patch, MADIT, MADIT II, MUSTT, SCD - HeFT.**

Основной задачей исследования **CABG - Patch** (Coronary Artery Bypass Graft Patch Trial) [33, 34] явилась оценка необходимости профилактической имплантации ИКД пациентам с ИБС после выполнения операций прямой реваскуляризации миокарда. В исследование включили 900 пациентов, страдающих ИБС, со сниженной ФВ ЛЖ (в среднем  $27 \pm 6\%$ ), неустойчивыми ЖТ и наличием поздних потенциалов на ЭКГ ВР. После рандомизации на две группы пациентам первой выполнялось шунтирование коронарных артерий и имплантировались ИКД с эпикардальными электродами. У пациентов второй группы ограничили только реваскуляризацией миокарда. Операционная летальность составила в группе больных с ИКД 5,4%, а среди пациентов без ИКД – 4,4% ( $p > 0,1$ ). Пациентам обеих групп была назначена профилактическая антиаритмическая терапия препаратами III класса и бета-адреноблокаторами. На четвертый год исследования смертность пациентов в группе с ИКД составила 27% и среди больных без ИКД – 24%. Исследование продемонстрировало нецелесообразность профилактического применения ИКД после выполнения прямой реваскуляризации миокарда у данной категории пациентов, кроме того, адекватное восстановление коронарного кровотока явилось фактором, влияющим на устранение аномальных показателей ЭКГ ВР и снижающим риск внезапной аритмической смерти.

Рандомизированное мультицентровое исследование **MADIT** (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial) [35, 36] включило 196 пациентов, перенесших инфаркт, с ФВЛЖ не более 35%, имеющих спонтанные неустойчивые пароксизмы ЖТ и индуцируемые устойчивые ЖТ, некупируемые прокаинамидом. В группе лекарственной терапии 74% пациентов получали амиодарон. За два года наблюдений зарегистрировали смертность среди этих больных – 38,6% и 15,8% у пациентов с ИКД, а к 4 году этот показатель составил 49% и 29% соответственно. Смертность в группе пациентов с ИКД снизилась на 54%. Помимо того, что исследование показало преимущество ИКД как средства первичной профилактики ВСС, его основным выводом стало доказательство непригодности применения амиодарона у пациентов с устойчивыми к прокаинамиду в остром тесте ЖТ.

В исследование **MADIT II** вошли 1232 пациента в возрасте старше 20 лет, перенесшие 1 инфаркт и более, с ФВ ЛЖ 30% и менее, при наличии желудочковой экстрасистолии (10 и более в час). Пациенты были рандомизированы на две группы: с ИКД и без такового, в соотношении 3:2. Исследование **MADIT II** продемонстрировало уменьшение общей летальности на 31% в группе больных с ИКД относительно пациентов, получающих традиционную лекарствен-

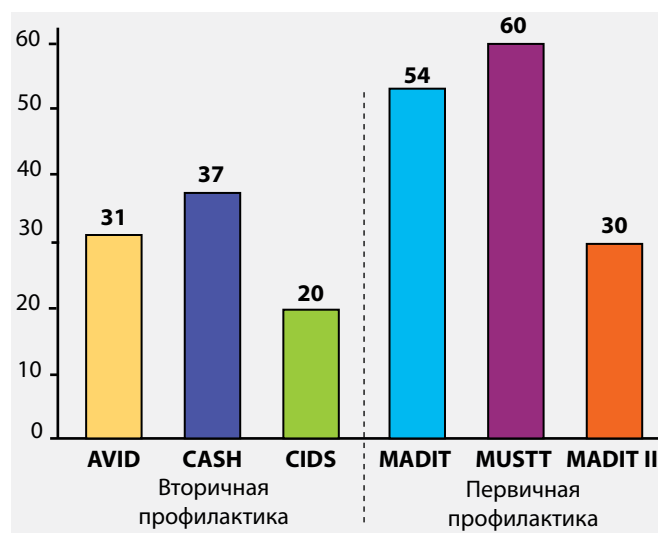


Рис. 3. Показатели снижения смертности от всех причин среди пациентов с ИКД, в сравнении с пациентами контрольных групп, в основных клинических исследованиях по изучению эффективности ИКД-терапии.

ную терапию. За 20 (от 6 дней до 53 месяцев) месяцев наблюдения смертность в первой группе составила 14,2% против 19,8% – во второй группе [37].

В исследовании **SCD - HeFT** (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) SCD - HeFT включили пациентов, имевших II – III ФК по NYHA, с ФВ ЛЖ 35% и менее. Все пациенты получали традиционную лекарственную терапию сердечной недостаточности. Была проведена рандомизация пациентов на три группы: 1-я – назначение кордарона, 2-я – имплантация ИКД, 3-я – плацебо. В сравнении с плацебо терапия амиодароном ассоциировалась с аналогичным риском смерти. Применение ИКД продемонстрировало снижение смертности в сравнении с плацебо на 23% [38]. Показатели выживаемости в основных рандомизированных исследованиях представлены на рис.3.

Результаты основных исследований по изучению эффективности ИКД в первичной профилактике ВСС приведены в таблице 2 [39]. Метаанализ данных всех исследований показал снижение смертности в среднем на 25%. Только два исследования **CABG - Patch** и **DINAMIT** не продемонстрировали успеха ИКД терапии. Трудно удержаться от критики данных исследований, но если с их выводами полностью согласиться и не имплантировать ИКД непосредственно после острого инфаркта миокарда (**DINAMIT**) и во время операций по реваскуляризации миокарда (аортокоронарное шунтирование) (**CABG-Patch**), то суммарное снижение смертности среди участников остальных исследований возрастет до 37%.

Подавляющее большинство исследований, спланированных для изучения эффективности ИКД в первичной и вторичной профилактике ВСС, продемонстрировали значительное преимущество ИКД, при-

Таблица

Сравнение: группа ИКД против группы контроля. Показатель: общая смертность

Исследование	Гр. ИКД n/N	Гр. контроля n/N	RR (рандомиз) 95% CI	Преимущ., %	RR (рандомиз.) 95% CI
AMIOVIRT	6/51	7/52		2.76	0.87 [0.32, 2.42]
CABG Patch	101/406	95/454		12.79	1.08 [0.84, 1.39]
CAT	13/50	17/54		5.93	0.83 [0.45, 1.52]
COMPANION	105/595	131/617		13.19	0.83 [0.66, 1.05]
DEFINITE	28/229	40/229		8.46	0.70 [0.45, 1.09]
DINAMIT	62/332	58/342		11.00	1.10 [0.80, 1.52]
MADIT 1	15/95	39/101		7.12	0.41 [0.24, 0.69]
MADIT 2	105/742	97/490		12.71	0.71 [0.56, 0.92]
MUSTT	35/161	255/537		11.42	0.46 [0.34, 0.62]
SCD HeFT	182/829	244/847		14.62	0.76 [0.65, 0.90]
Всего (95% CI)	3530	3723		100.00	0.75 [0.63, 0.91]

Всего умерло: 652 (ИКД), 983 (контроль)  
Тест на гетерогенность:  $\chi^2=29.97$ ,  $df=9$  ( $P=0.0005$ ),  $I^2=69.7\%$   
Тест на суммарный эффект:  $Z=3.00$  ( $P=0.003$ )

Nanthakumar R., 2004 [39]

0.1 0.2 0.5 1 2 5 10  
Преимущество ИКД                      Преимущество контроля

чем оно существенно выше в исследованиях по первичной профилактике ВСС, то есть снижение смертности в них **было более значимым**, чем в исследованиях по вторичной профилактике ВСС.

Клинические исследования по изучению эффективности ИКД продолжают и на современном этапе, и в целом их результаты подтверждают таковые, полученные в уже упомянутых ранних исследованиях [40, 41]. Однако нельзя оставить без внимания недавнее исследование DANISH [42]. В этом рандомизированном контролируемом исследовании наблюдались пациенты с симптомной, систолической ХСН (ФВЛЖ  $\leq 35\%$ ) неишемического генеза: 556 с ИКД и 560 без ИКД с сопоставимой лекарственной терапией ХСН в группах. В обеих группах 58% пациентов имели СРТ. Период наблюдения составил – 67,6 месяцев. Смерть от всех причин составила 21,6% в группе ИКД и 23,4% в контрольной группе (соотношение рисков – 0,87; 95%, CI, 0,68 – 1,12;  $P = 0,28$ ). ВСС – 4,3% в группе ИКД и 8,2% в группе контроля (соотношение рисков – 0,50; 95% CI, 0,31 - 0,82;  $P = 0,005$ ). В данном исследовании профилактическое применение ИКД у пациентов с симптомной систолической ХСН неишемического генеза не было ассоциировано с достоверным снижением смертности от всех причин, несмотря на то, что применение ИКД по данным показаниям является обычной клинической практикой. Конечно, результаты данного исследования следует рассматривать в сопоставлении с результатами других исследований, которые показали пользу от применения ИКД у данной группы пациентов,

однако его результаты не могут быть проигнорированы и потребуют повторного проведения подобных исследований для уточнения современных показаний для ИКД-терапии.

#### Заключение

В настоящее время ИКД-терапия является неотъемлемой частью общей стратегии по продлению жизни пациентам с кардиальной патологией, сопровождающейся высоким риском ВСС. С точки зрения техники имплантации, программирования устройств и наблюдения за пациентами, метод приобретает все более рутинный характер. Значительный вклад в развитие и распространение метода вносит возможность удаленного наблюдения с помощью систем мониторинга. Для данной категории пациентов это имеет огромное значение, так как их клинический статус подвержен очень быстрой, иногда труднопредсказуемой динамике. В целом количество имплантаций неуклонно растет в большинстве развитых стран. На этом фоне практически однозначной является ситуация с применением ИКД-терапии по показаниям вторичной профилактики ВСС, когда показания явно очевидны, а вероятность срабатывания ИКД достаточно высока. Однако подавляющее большинство пациентов (до 90 – 95%) сосредоточено в группе первичной профилактики ВСС, и здесь ситуация не выглядит столь однозначной.

Известно, что даже в странах, где метод получил наибольшее распространение, количество имплантаций ИКД составляет около 40 – 50% от потребностей. Иными словами, примерно половина пациентов с по-

казаниями для ИКД-терапии лишены возможности получить ИКД. Что же является сдерживающим фактором в полномасштабной реализации первичной профилактики ВСС с помощью ИКД? Традиционным ответом на этот вопрос являлись ссылки на высокую стоимость метода. Однако опыт США и стран Западной Европы показывает, что стоимость метода не является главным препятствием в этом вопросе. Возможно, основной причиной является недоверие врачей, и кардиологов – в первую очередь, к концепции первичной профилактики ВСС с помощью ИКД. Здесь следует пояснить, что так как сами пациенты не ощущают риск внезапной сердечной смерти, решение вопроса об имплантации в основном зависит от лечащего врача и, соответственно, уровня его доверия к данному методу. Чем может быть вызвано недоверие врачей? Очевидно, что главной причиной является сложность идентификации пациентов с высоким риском ВСС. Нередки ситуации, когда у пациентов с первым классом показаний востребованность в ИКД-терапии может отсутствовать годами, в то время как у пациентов с более низким классом показаний и даже при отсутствии таковых может развиваться внезапная остановка сердца с фатальным исходом. Решение этой проблемы лежит в плоскости поиска новых, более точных факторов и критериев риска ВСС. Появившаяся возможность генетической диагностики, ее развитие и внедрение в Клинические Рекомендации сегодня является одним из эффективных шагов в решении проблемы.

Другой причиной недоверия является сложившееся отношение к самим устройствам как к источнику дополнительной опасности, и здесь электрические шоки являются основным камнем преткновения. Больше всего врачей беспокоят необоснованные шоки, которые как уже было сказано, существенно снижают качество жизни пациентов, негативно влияют на прогноз, значимо повышают затраты на лечение. Признание этой проблемы производителями устройств, совместный поиск путей решения проблемы, позволило выйти на качественно новый уровень в развитии метода и минимизации всех шоков и необоснованных, в том числе. Решениями для этой проблемы явилось создание и модернизация алгоритмов, дифференцирующих жизнеугрожающие аритмии от других видов ритма, а также кардиальных, экстракардиальных и внешних помех. Появление в последние годы новых поколений устройств, повышение надежности электродов открывает перспективы существенно повлиять на сложившиеся отношения врачебного сообщества к использованию метода, особенно в качестве первичной профилактики ВСС. Кроме того, поскольку одной из причин необоснованных шоков может быть некорректное программирование устройств, их производители предлагают использовать рекомендации по программированию, в основе

которых лежит огромный клинический опыт, накопленный за десятилетия применения ИКД. Работая с устройствами, следует понимать, что изменение программируемых параметров должно быть основано на клинической потребности, а не на суждениях специалиста. Ближайшее будущее покажет насколько изменившиеся подходы в применении метода, как и сами ИКД нового поколения, смогут изменить отношение медицинского сообщества к основному методу профилактики внезапной сердечной смерти.

### Литература

1. Albert CM, Chae CU, Grodstein F, et al. Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States. *Circulation*. 2003; 107: 2096 – 2101.
2. Hinkle L.E.Jr., Thaler H.T. Clinical classification of cardiac deaths//*Circulation*. – 1982. – Vol. 65. – P.457–464.
3. Sudden Cardiac Arrest Foundation 2016 <http://www.sca-aware.org>
4. Бокерия Л.А., Ревиншвили А.Ш., Неминуший Н.М. Внезапная сердечная смерть – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 267 с.
5. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and Sudden Cardiac death // *Heart Disease* / by Braunwald E. (Ed.) W.B. Philadelphia Saunders Co., 1997. – P. 742 – 760.
6. de Vreede-Swagemakers JJ, Gorgels AP, Dubois-Arbouw WI, van Ree JW, Daemen MJ, Houben LG, Wellens HJ: Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990s: A population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol* 1997;30: 1500 – 1505.
7. Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J.F. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases // *Amer.Heart J.* – 1989. – Vol.117. – P. 151 – 159.
8. Myerburg RJ. Sudden Cardiac Death: Exploring the Limits of Our Knowledge. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2001, – Vol. 12, pp. 369-381.
9. Lyons A., Petrucelli R. In: *Medicine. An illustrated history.* – Abrams, New-York. – 1978. – P.278.
10. Hoffa M., Ludwig C. Einige neue Versuche uber Herbewegung // *Z. Ration.Med.* – 1850. – Bd.9. – P.107.
11. Vulpian A. Note sur les effets de la faradisation directe des ventricules du coeur le chien. *Arch de Physiol.* 1874;i:975.
12. Duchenne G. De L'Electrisation Localisee et de son Application a la Pathologie et a la Therapeutique // Paris. – J.B.Baillere. – 3rd ed. – 1872.
13. MacWilliams J. Cardiac failure and sudden cardiac death // *Br. Med. J.* – 1889. – Vol. 1. – P. 6 – 8.
14. Prevost J., Battelli H. La mort par les courants electriques // *J. Physiol. Pathol. Gen.* – 1899. – Vol. 1. – P. 427 – 428.
15. Wiggers C.J. The Mechanism and Nature of Ventricular Fibrillation. *Am Heart J.* 1940; 20: 399 – 412.

16. Beck E.S., Pritchard W.H., Feil H.S. // Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock // J.A.M.A. – 1947. – N 135. – P. 985.
17. Gurvich N.L., Yuniev G.S. Restoration of regular rhythm in the mammalian fibrillating heart. Byulletin Eksper Biol & Med. 1939; 8: 55 – 58.
18. Гурвич Н.Л., Макарычев В.А. Дефибрилляция сердца двухфазным электрическим импульсом // Кардиология. – 1967. – N 7 – с. 109 – 112.
19. Zoll P., Linenthal A., Gibson W. et al. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock // N. Eng. J. Med. – 1956. – N. 254. – P. 727 – 732.
20. Lown B., Newman J., Amarasingham R. et al. Comparison of alternating current electroshock across the chest // Amer. J. Cardiol. – 1962. – Vol. 10. – P. 223 – 233.
21. Guize L., Zacouto F. Stimulation endocardiaques orthorhythmiques // La Nouvelle Presse medicale. – 1974. – Vol.33. – P.2083 – 2086.
22. Theisen K., Zacouto F. Refraktarzeitmessung bei absoluter Arrhythmie mit orthorhythmischer Serienstimulation // Klin.Wschr. – 1974. – Bd.52. – 1082 – 1084.
23. Mirowski M, Mower M.M, Staewen W.S, Tabatznik B., Mendeloff A.L. Standby automatic defibrillator: An approach to prevention of sudden coronary death. Arch Intern Med. 1970; 126: 158 – 161.
24. Mirowski M., Mower M., Staewen W. et al. The Development of the transvenous automatic defibrillator // Arch. Intern. Med. – 1972. – Vol. 129. – P. 773 – 779.
25. Mower M., Reid P., Watkins L. et al. // Automatic Implantable Cardioverter-Defibrillator: Structural characteristics // Pace. – 1984. – Vol. 7. – P. 1345 – 1350.
26. Boriani G., Biffi M., Martignali C. et al. New technological issues in implantable Cardioverter-Defibrillators // Mediterranean Journal of Pacing and Electrophysiology. – 2000. – Vol. 2. – N 1. – P. 9 – 14.
27. Mirowski M., Reid P.R., Winkle R.A. et al. Mortality in patients with implanted defibrillators // Ann. Intern.Med. – 1983. – № 98. – P. 585 – 588.
28. Siebels J., Cappato R., Ruppel R., et al. ICD versus drugs in cardiac arrest survivors: preliminary results of the Cardiac Arrest Study Hamburg./ PACE. – 1993. – Vol.16. – P. 552 – 558.
29. Siebels J., Kuck K.H. Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg)//Am. Heart.J. – 1994. – Vol.127. – P.1139–1144.
30. Conolly S.J., Gent M., Roberts R.S. et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 1297 – 1302.
31. AVID Investigators. Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID): rationale, design, and methods // Am. J. Cardiol. – 1995. – Vol. 75. – P. 470 – 475.
32. Domanski M.J., Saksena S., Epstein A.E. et al. Relative effectiveness of the implantable cardioverter defibrillator and antiarrhythmic drugs in patients with varying degrees of left ventricular dysfunction who have survived malignant ventricular arrhythmias. AVID Investigators. Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators // J.Am.Coll.Cardiol. – 1999. – Vol. 34. – P. 1090 – 1095.
33. Block M., Breithardt G. The implantable cardioverter defibrillator and primary prevention of sudden death: The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial and the Coronary Artery Bypass Graft (CABG) patch Trial // Am.J.Cardiol. – 1999. – Vol.83. N.5B. – P.74 – 78.
34. Bigger J.T. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at risk for ventricular arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery (Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators) // New Eng.J.Med. – 1997. – Vol.337. – P.1569 – 1575.
35. MADIT Executive Committee. Multicenter automatic defibrillator implantation trial (MADIT): design and clinical protocol // PACE. – 1991. – Vol. 14. – P. 920 – 927.
36. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia // N. Engl. J. Med. – 1996. – N. 335. – P. 1933 – 1940.
37. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J., et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction // N. Eng. J. Med. – 2002. – N. 346. – P.877 – 883.
38. Bardy G.H, Lee K.L, Mark D.B, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N. Engl.J. Med. 2005; 352: 225 – 37.
39. Nanthakumar K., Epstein A.E., Kay G. N., Plumb V. J., Lee D. S. Prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction: A pooled analysis of 10 primary prevention trials J. Am. Coll. Cardiol., December 7, 2004; 44(11): 2166 – 2172.
40. Hammill SC, Kremers MS, Kadish AH, et al. Review of the ICD Registry's third year, expansion to include lead data and pediatric ICD procedures, and role for measuring performance. Heart Rhythm. 2009;6(9):1397 – 1401.
41. Al-Khatib SM, Hellkamp A, Bardy GH et al. Survival of Patients Receiving a Primary Prevention Implantable Cardioverter-Defibrillator in Clinical Practice vs Clinical Trials JAMA. 2013; 309(1): 55 – 62.
42. Kober L, Thune JJ, Nielsen JC et al. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. N Engl J Med 2016; 375:1221 – 1230.

*Статья поступила 11.01.2017 г.*