Постол А. С.[1], Неминущий Н. М.[2], Антипов Г. Н.[1],
Иванченко А. В.[1], Ляшенко В. В.[1], Выговский А. Б.[1], Шнейдер Ю. А.[1]

[1] ФГБУ «Федеральный центр высоких медицинских технологий» Минздрава России, Калининград, Россия

[2] ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Потребность в воздействиях имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов у пациентов с показаниями к первичной профилактике внезапной сердечной смерти. Опыт одного центра

Цель

Анализ срабатываний кардиовертеров-дефибрилляторов, имплантированных пациентам с кардиомиопатиями (КМП) различного генеза и высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС), для оценки эффективности современной стратегии первичной профилактики ВСС.

Материал и методы

В ФГБУ «Федеральный центр высоких медицинских технологий» Минздрава России в городе Калининграде, в период с 2014 по 2018 г. 165 пациентам установлены имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) и устройства для ресинхронизирующей терапии с функцией дефибрилляторов (РТ-Д). Основными показаниями к имплантации устройств у данных пациентов служили систолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) с фракцией выброса (ФВ) ≤35%, тяжесть хронической сердечной недостаточности (ХСН), соответствующая II–III (IV – для РТ-Д) функциональному классу (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), без предшествующих эпизодов угрожающих жизни желудочковых аритмий, остановки кровообращения и реанимационных мероприятий, что соответствует современной международной стратегии первичной профилактики ВСС. Пациенты в исследовании были разделены на 2 группы в зависимости от генеза КМП: 1-я группа – 101 (61,2%) пациент с КМП ишемического генеза (ИКМП), 2-я группа – 64 (38,8%) пациента с КМП неишемического генеза (НКМП). Информация об эпизодах аритмии, срабатываниях устройств извлекалась из их электронной памяти во время визитов пациентов в клинику, а также передавалась в клинику с помощью системы удаленного мониторинга. Данная информация изучалась и оценивалась на предмет обоснованности и эффективности срабатываний устройств. При необходимости параметры детекции и терапии корректировались с учетом полученной информации. Анализ информации и статистическая обработка осуществлялась с помощью программы SPSS Statistics 20.0.

Результаты

Период наблюдения пациентов составил 28,3±15,6 мес, в течение которого 55 (33,3%) пациентов из всей группы получили воздействия от устройств. В группе пациентов с ИКМП срабатывания устройств отмечались у 44 (26,7%) пациентов, в группе пациентов с НКМП – у 11 (6,7%). Обоснованные срабатывания в 1-й группе (ИКМП) отмечались у 33 (20,0%) пациентов, необоснованные – у 11 (6,7%). Во 2-й группе (НКМП) обоснованные срабатывания наблюдались у 2 (1,2%), необоснованные – у 9 (5,5%) пациентов. Основной причиной необоснованных срабатываний явилась фибрилляция предсердий (ФП). У 17 (10,3%) пациентов с ИКМП регистрировались устойчивые желудочковые тахикардии (ЖТ), не достигшие частоты детекции для ИКД-терапии, они были только зарегистрированы устройствами и купировались спонтанно. Различия по числу пациентов внутри каждой группы, получавших обоснованные срабатывания, статистически значимы: в группе ИКМП – 33 (32,6%), в группе НКМП – 2 (3,1%); p<0,006. Различия по числу пациентов, получавших необоснованные срабатывания, не являются статистически значимыми, хотя в группе НКМП их было больше – 9 (14,1%) против 11 (10,9%) в группе ИКМП (p>0,05).

Заключение

Выявлена более высокая потребность в воздействиях ИКД у пациентов с ИКМП по сравнению с пациентами с НКМП. Малая востребованность в воздействиях ИКД у пациентов с НКМП и более частые необоснованные срабатывания устройств у пациентов этой группы вследствие ФП позволяют сделать заключение, что критерии для первичной профилактики ВСС с помощью ИКД (ФВ ЛЖ≤35% и клинически значимая ХСН) не служат одинаково эффективными показаниями к имплантации ИКД пациентам с ИКМП и НКМП. Можно предположить, что угрожающие жизни желудочковые аритмии проявляются у пациентов с НКМП до развития гемодинамически значимой дисфункции ЛЖ и ХСН, что обусловливает необходимость дальнейших исследований в данном направлении.

Ключевые слова

Ишемическая кардиомиопатия; неишемическая кардиомиопатия; внезапная сердечная смерть; имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; устройство для ресинхронизирующей терапии – дефибриллятор; обоснованный шок; необоснованный шок; фибрилляция предсердий

ISSN 0022-9040. Кардиология. 2021;61(4). DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n1335

Для цитирования Postol A.S., Neminushchiy N.M., Antipov G.N., Ivanchenko A.V., Lyashenko V.V., Vygovsky A.B. et al. The Necessity of an ICD-Therapy in Patients With Indications for Primary Prevention of Sudden Cardiac Death. One Center Experience. Kardiologiia. 2021;61(4):24–31. [Russian: Постол А.С., Неминущий Н.М., Антипов Г.Н., Иванченко А.В., Ляшенко В.В., Выговский А.Б. и др. Потребность в воздействиях имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов у пациентов с показаниями к первичной профилактике внезапной сердечной смерти. Опыт одного центра. Кардиология. 2021;61(4):24–31]

Автор для переписки Постол Анжелика Сергеевна. E-mail: postol-75@mail.ru

Введение

Внезапной сердечной смертью (ВСС) называют смерть, наступившую внезапно и неожиданно (непрогнозируемая смерть пациента) в течение часа от появления первых клинических симптомов. Если смерть наступила в отсутствие свидетелей, то определение позволяет использовать временной промежуток 24 ч, когда умерший был в состоянии хорошего здоровья до наступления смерти [1]. С 2005 г. существует стратегия первичной профилактики ВСС, которая в соответствии с современными клиническими рекомендациями требует установки имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) у пациентов, не имеющих в анамнезе угрожающих жизни желудочковых аритмий – ЖА (желудочковые тахикардии – ЖТ с нарушениями гемодинамики либо фибрилляция желудочков – ФЖ), но имеющих риск развития подобных эпизодов и ВСС [1, 2]. Основными прогностическими факторами возникновения угрожающих жизни аритмий и критериями риска развития ВСС являются дисфункция левого желудочка – ЛЖ (фракция выброса – ФВ ЛЖ ≤35%) и клинически значимая хроническая сердечная недостаточность – ХСН (II–III функционального класса – ФК, для устройств для ресинхронизирующей терапии с функцией дефибрилляторов – РТ-Д – II–IV ФК по классификация Нью-Йоркской ассоциации сердца – NYHA). В данном случае желудочковые тахиаритмии (ЖТ/ФЖ) выступают в качестве ведущего механизма остановки кровообращения, которая в большинстве случаев приводит к ВСС [3, 4]. В структуре нозологических причин ВСС наиболее часто встречаются ишемическая болезнь сердца – ИБС (до 80%), различные кардиомиопатии – КМП (15%), реже (5%) – первичные электрические болезни сердца (каналопатии) [5–7]. Своеобразный парадокс состоит в том, что массовость ВСС обусловлена ИБС, часто – ее стабильными формами, в то время как заболевания, ассоциированные с высоким риском ВСС, такие как каналопатии и некоторые КМП, встречаются в популяции значительно реже, что в значительной степени осложняет идентификацию лиц с высоким риском ВСС.

Основным средством профилактики ВСС служат ИКД. К настоящему времени сформировался термин «ИКД-терапия», под которым понимают все воздействия (срабатывания) ИКД, направленные на прерывание угрожающих жизни желудочковых тахиаритмий и восстановление синусового ритма. В настоящее время согласно существующим российским и зарубежным клиническим рекомендациям ИКД-терапия имеет I класс показаний к первичной профилактике ВСС, по упомянутым уже критериям: ФВ ЛЖ ≤35%, ХСН II–III ФК по NYHA для пациентов с ишемической КМП (ИКМП) и неишемической КМП (НКМП) [2]. Нерешенным остается вопрос, так ли необходимы ИКД для пациентов с НКМП в первичной профилактике ВСС [8–10]. Данный вопрос возникал в начале развития метода после ряда исследований (CAT [11], AMIOVIRT [12], DEFINITE [9]), которые были посвящены оценке эффективности ИКД-терапии у пациентов с НКМП и дисфункцией ЛЖ и не продемонстрировали достоверного снижения смертности от всех причин у пациентов с ИКД в сравнении с контрольной группой пациентов. Исследование DANISH [13] в 2016 г. также не подтвердило достоверного снижения общей смертности вследствие применения ИКД. Очевидно, что группы пациентов с НКМП характеризуются выраженной неоднородностью по ряду показателей и, прежде всего, по их аритмогенности и выраженности риска ВСС. Однако, следуя сложившейся международной практике, мы разделили пациентов на группы ИКМП и НКМП с целью оценки срабатываний и сравнения эффективности ИКД в группах. В исследовании мы пытались определить и другие факторы, влияющие на вероятность развития угрожающих жизни аритмий. Так, мы учитывали данные магнитно-резонансной томографии (МРТ) с контрастным усилением гадолинием. Данный метод имеет высокую прогностическую значимость в плане развития угрожающих жизни ЖА и ВСС [14–18].

Цель

Анализ срабатываний ИКД у пациентов с КМП различного генеза и высоким риском ВСС для оценки эффективности современной стратегии первичной профилактики ВСС.

Материал и методы

Исследование представляет собой ретроспективный сравнительный анализ работы ИКД и устройств для РТ-Д у 165 пациентов. Исследование проведено в ФГБУ «Федеральный центр высоких медицинских технологий» Минздрава России (Калининград).

Критерии включения в исследование: ХСН II–III ФК по классификации NYHA (II–IV ФК для РТ-Д), ФВ ЛЖ ≤35%, наличие ИКД или РТ-Д, оптимальная медикаментозная терапия ХСН.

Критерии исключения: перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения, транзиторная ишемическая атака в течение 3 мес до включения в исследование, аутоиммунные и активные воспалительные заболевания миокарда, тиреотоксикоз, заболевания, ограничивающие продолжительность жизни сроком до 1 года, перенесенный инфаркт миокарда в срок <40 сут.

Пациенты были разделены на 2 группы: в 1-ю группу вошел 101 пациент (61,2%) с ИКМП с рубцовыми изменениями в миокарде после перенесенного инфаркта(ов); во 2-ю группу – 64 (38,8%) пациента с НКМП.

Основными методами исследования, позволившими провести разграничение групп, были электрокардиография и коронарография (КГ), выполнявшиеся у всех пациентов. Наличие или отсутствие специфических постинфарктных изменений на электрокардиограмме, а также наличие или отсутствие специфических изменений коронарного русла, по данным КГ, позволили сформировать обе группы пациентов. Всем пациентам выполняли эхокардиографию сердца для оценки размеров полостей сердца, глобальной и регионарной сократимости, а также для оценки диссинхронии сокращений миокарда. Большинству пациентов (121 или 73,3%) была выполнена МРТ сердца с отсроченным накоплением контрастного вещества (гадолиний). Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

ИКД (в том числе устройства для РТ-Д) имплантированы согласно показаниям, определенным в клинических рекомендациях от 2017 г. [2]. Пациентам были имплантированы устройства: Lumax 340 VR – 45 (27,3%), Lumax CRTD – 1 (0,6%) и Lumax 540 VR – 3 (1,8%), Teligen-100 – 14 (8,4%); Protecta CRTD – 57 (34,5%), Protecta DR – 22 (13,3%), Protecta VR – 10 (6,0%), Maximo II CRTD – 5 (3,0%), Maximo II DR – 4 (2,4%), Maximo II VR – 4 (2,4%). Устройства программировали стандартно, с учетом рекомендаций производителей и Консенсуса экспертов (2019) по программированию ИКД [19, 20]. Активировали зону мониторирования ритма сердца (от частоты 100–130 уд/мин до частоты детекции ФЖ). Нижней границей детекции и терапии ФЖ была частота 188–200 уд/мин. В большинстве случаев для зоны детекции ФЖ была возможность использования антитахикардийной стимуляции (АТС) на случай детекции мономорфной ЖТ. Программировали специальные алгоритмы-дискриминаторы, позволяющие устройствам отличать ЖТ от наджелудочковых – для уменьшения вероятности необоснованного срабатывания устройства. Наиболее часто использовали анализ морфологии комплекса QRS эндограммы.

Период наблюдения пациентов составил 28,3±15,6 мес, в течение которого наблюдение осуществлялось при использовании сочетания непосредственных визитов пациентов в клинику и удаленного мониторинга у 100 (60,6%),

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов и типы устройств, имплантированных пациентам

Показатель	Все пациенты (n=165)	Пациенты с ИКМП (n=101)	Пациенты с НКМП (n=64)	p
Возраст, годы	63,5±9,8	65,67±8,0	60,30±11,4	0,480
Муж/жен	135 (81,9)/30 (18,1)	95 (94,0)/6 (6)	43 (67,2)/21 (32,8)	0,070
Неустойчивая ЖТ	68 (40,4)	62 (61,9)	29 (48,4)	0,122
ЖЭС	132 (80,0)	85 (84,1)	44 (68,7)	0,720
ФП	51 (30,9)	45 (44,6)	29 (45,3)	0,251
ХСН	140 (84,8)	84 (84,8)	56 (87,5)	0,657
II ФК (NYHA)	32 (19,4)	25 (78,1*)	7 (21,9*)	0,150
III ФК (NYHA)	78 (47,2*)	39 (50*)	39 (50*)	0,511
IV ФК (NYHA)	30 (18,3*)	12 (40*)	18 (60*)	0,307
Выполнена МРТ	121 (73,3)	78 (77,2*)	43 (67*)	0,970
Наличие аритмогенного субстрата	79 (47,9)	74 (96,1)	5 (11,6)	0,004
Коронарография	165 (100)	101 (100)	64 (100)	0,002
АКШ	63 (38,0)	63 (100*)	0	0,284
Типы имплантируемых устройств				
СРТ-Д	63 (38,1)	22 (35*)	41 (65,0*)	0,011
ИКД DR	40 (24,8)	33 (82,5*)	7 (17,5*)	0,004
ИКД VR	62 (38,7)	45 (72,3*)	17 (27,7*)	0,006

Данные представлены в виде абсолютного числа больных (%), если не указано другое. ИКМП – ишемическая кардиомиопатия; НКМП – неишемическая кардиомиопатия; ЖТ – желудочковая тахикардия; ЖЭС – желудочковая экстрасистолия; ФП – фибрилляция предсердий; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ФК – функциональный класс; NYHA – Нью-Йоркская ассоциация сердца; МРТ – магнитно-резонансная томография; АКШ – аортокоронарное шунтирование; СРТ-Д – устройство для сердечной ресинхронизирующей терапии сердца с функцией имплантируемого дефибриллятора; ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор. ИКД DR – двухкамерный имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; ИКД VR – однокамерный имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор.
* – в показателях, отмеченных звездочкой, указано процентное соотношение не к общему числу пациентов, включенных в исследование, а к числу пациентов в данной группе: ИКМП или НКМП.

ISSN 0022-9040. Кардиология. 2021;61(4). DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n1335

а также без удаленного мониторинга, только во время визитов – у 65 (39,4%). Из памяти устройств извлекали информацию об аритмических эпизодах и срабатываниях ИКД/РТ-Д. По сохраненным эндограммам оценивали эффективность ИКД-терапии, при необходимости изменяли параметры работы ИКД.

Статистическую обработку полученных данных выполняли с помощью программы SPSS Statistics 20.0. Результаты приведены в виде среднего (± стандартное отклонение) или абсолютного числа и доли в процентах – n (%). Для оценки различий между группами по непрерывным показателям применяли однофакторный дисперсионный анализ ANOVA с использованием критерия Шеффе для сравнений между подгруппами. При анализе качественных показателей использовали критерий хи-квадрат и точный критерий Фишера. Для оценки корреляций между количественными показателями применяли коэффициент корреляции Пирсона. Различия считали статистически значимыми при p<0,05. Оценку кумулятивных различий между группами по срабатываниям устройств с течением времени проводили с применением метода Каплана–Мейера, используемого для оценки функции кумулятивной выживаемости с построением графика оценки функции выживаемости.

Результаты

Период наблюдения составил 28,3±15,6 мес, в течение которого умерли 9 (5,5%) пациентов. В группе ИКМП умерли 7 (4,2%) пациентов, в группе НКМП – 2 (1,2%). В обеих группах случаев ВСС не наблюдалось. Причинами смерти были прогрессирование ХСН в 6 (3,63) случаях, в 3 (1,8%) случаях – некардиальные причины. В течение периода наблюдения 55 (33,3%) пациентов из всей группы получили воздействия от имплантированных устройств (табл. 2). В группе пациентов с ИКМП срабатывания устройств отмечались у 44 (26,7%), в группе пациентов с НКМП – у 11 (6,7%). Обоснованные срабатывания в 1-й группе отмечались у 33 (20,0%) пациентов, необоснованные – у 11 (6,7%). Во 2-й группе (НКМП) обоснованные срабатывания наблюдались у 2 (1,2%) пациентов, необоснованные – у 9 (5,5%). Основной причиной необоснованных срабатываний служила фибрилляция предсердий – ФП (p<0,001). У 17 (10,3%) пациентов регистрировались устойчивые ЖТ, не достигшие частоты детекции для ИКД-терапии, они были только зарегистрированы устройствами и купировались спонтанно, среди данных пациентов все 17 (10,3%) были с ИКМП. Различия по числу пациентов, получавших обоснованные срабатывания в обеих группах, являются статистически значимыми (p<0,006). Различия по числу пациентов, получавших необоснованные срабатывания в обеих группах, не являются статистически значимыми.

Анализ срабатываний устройств и аритмических эпизодов у пациентов в группах ИКМП и НКМП

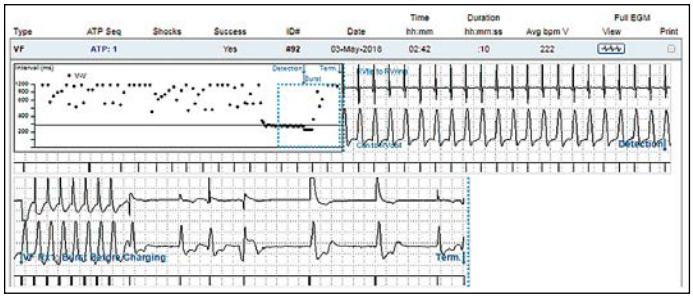
В группе пациентов с ИКМП (n=101) у 50 (30,3%) ИКД детектировали ЖА, из них у 33 (20,0%) – угрожающие жизни ЖА в зоне детекции ФЖ: у 8 (4,8%) пациентов – ЖТ с длительностью цикла менее 270 мс (более 220 в минуту), у 25 (15,1%) – ЖТ с меньшей частотой и длительностью цикла от 330 до 270 мс (180–220 в минуту). Все указанные эпизоды заканчивались эффективными срабатываниями устройств (рис. 1, 2). У 17 (10,3%) пациентов ИКД детектировали устойчивые ЖТ в зоне монитора с длительностью цикла более 330 мс (частота менее 180 в минуту) со спонтанным купированием пароксизмов. Еще 41 (24,8%) пациент имел неустойчивые ЖА в зоне монитора длительностью до 8 с. Все пациенты с наличием детектированных ЖА по данным МРТ сердца имели фиброзные изменения миокарда потенциально аритмогенной структуры, перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе (n=50; 100%).

Таблица 2. Срабатывания устройств, аритмические эпизоды и терапия антиаритмическими препаратами за период наблюдения

Показатель	Все пациенты (n=165)	Пациенты группы с ИКМП (n=101)	Пациенты группы с НКМП (n=64)	p
Пациенты с обоснованными срабатываниями	35 (21,2)	33 (20,0)	2 (1,2)	0,006
Пациенты с необоснованными срабатываниями	20 (12,1)	11 (6,6)	9 (5,5)	0,247
Пациенты с УМЖТ	52 (31,5)	50 (30,3)	2 (1,2)	0,005
Пациенты с детектированной ЖТ	35 (21,2)	33 (20,0)	2 (2,1)	0,005
УМЖТ прекратились спонтанно	17 (10,3)	17 (10,3)	–	0,001
Потребовали значимых изменений в настройке устройств	45 (27,2)	36 (21,8)	9 (5,5)	0,051
Терапия бета-адреноблокаторами	155 (93,9)	95 (57,6)	60 (36,3)	0,105
Терапия амиодароном	26 (15.7)	24 (14,5)	2 (1,2)	0,051
Всего срабатываний	55 (33,3)	44 (26,7)	11 (6,7)	0,053
Эффективная АТС	13 (7,9)	11 (6,7)	2 (1,2)	–
Шоки – электрические разряды	22 (13,3)	22 (13,3)	–	0,001
Необоснованные срабатывания	20 (12,1)	11 (6,7)	9 (5,5)	0,247

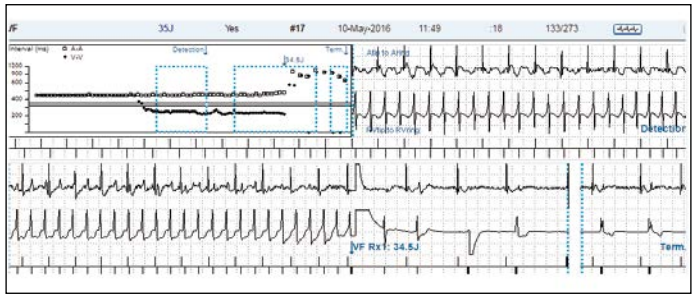
ИКМП – ишемическая кардиомиопатия; НКМП – неишемическая кардиомиопатия; УМЖТ – устойчивые мономорфные желудочковые тахикардии; ЖТ – желудочковые тахикардии; ФЖ – фибрилляция желудочков; ФП – фибрилляция предсердий; АТС – антитахикардийная стимуляция.

Рисунок 1. Запись эпизода мономорфной желудочковой тахикардии, полученная посредством системы удаленного мониторинга из памяти однокамерного ИКД



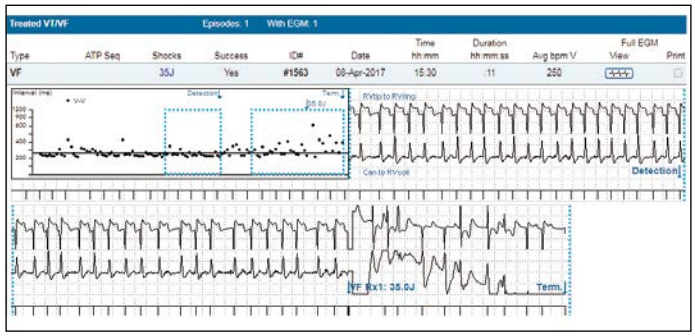
Желудочковая тахикардия с частотой более 220 уд/мин. В левом верхнем углу – графическое отображение, где черными точками показаны интервалы между комплексами ритма сердца. Вертикальная ось отражает длительность цикла в миллисекундах желудочкового ритма (чем ниже, тем частота выше). Черная линия ограничивает зону детекции. Исходный ритм хаотичный, вероятно, вследствие экстрасистолии. Далее ритм организуется в устойчивую желудочковую тахикардию, видна пачка (последовательность стимулов) антитахикардийной стимуляции с последующим восстановлением ритма желудочков. Эндограмма представлена записью двух каналов: ближнего поля (между кончиком и кольцом электрода, видны спайки без морфологии) и дальнего поля (между корпусом ИКД и шоковой спиралью электрода, видна морфология комплексов QRS). На нижней части рисунка антитахикардийная стимуляция восстанавливает нормальный ритм желудочков.
ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор.

Рисунок 2. Запись эпизода мономорфной желудочковой тахикардии, полученная посредством системы удаленного мониторинга из памяти двухкамерного ИКД



Желудочковая тахикардия с частотой более 250 уд/мин. Верхний канал – ритм предсердий (частота в норме), нижний канал – ритм желудочков (желудочковая тахикардия). Ритм восстанавливается после электрического разряда (шока) – 34,5 Дж.
ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор.

Рисунок 3. Запись эпизода фибрилляции предсердий, полученная посредством системы удаленного мониторинга из памяти однокамерного ИКД



На графике и эндограмме виден нерегулярный желудочковый ритм, обусловленный эпизодом фибрилляции предсердий, который ИКД ошибочно детектирует как фибрилляцию желудочков, прежде всего вследствие высокой частоты желудочкового ритма – около 250 уд/мин. ИКД наносит разряд 35 Дж.

ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор.

У 11 (6,7%) пациентов были детектированы не угрожающие жизни наджелудочковые аритмии в зоне детекции ФЖ вследствие фибрилляции и трепетания предсердий (рис. 3). В группе пациентов с ИКМП 22 (13,3%) получили обоснованные шоковые воздействия для купирования ЖА, всего – 102 эпизода, у 11 (6,7%) пациентов купирование мономорфных ЖТ происходило посредством нанесения АТС во время набора или перед набором заряда дефибриллятором – 31 эпизод. Необоснованные шоковые воздействия получили 11 (6,7%) пациентов, всего 30 воздействий. Наиболее частой причиной проведения необоснованной электротерапии явилась ФП. У 2 (1,2%) пациентов были зарегистрированы множественные срабатывания, они получили 8 и 10 шоков за сутки. Среди пациентов с ИКМП, которые получали и не получали ИКД-воздействия, клинически значимыми отличиями явились наличие желудочковой эктопии высоких градаций (p=0,029) и отсутствие терапии амиодароном (p=0,002).

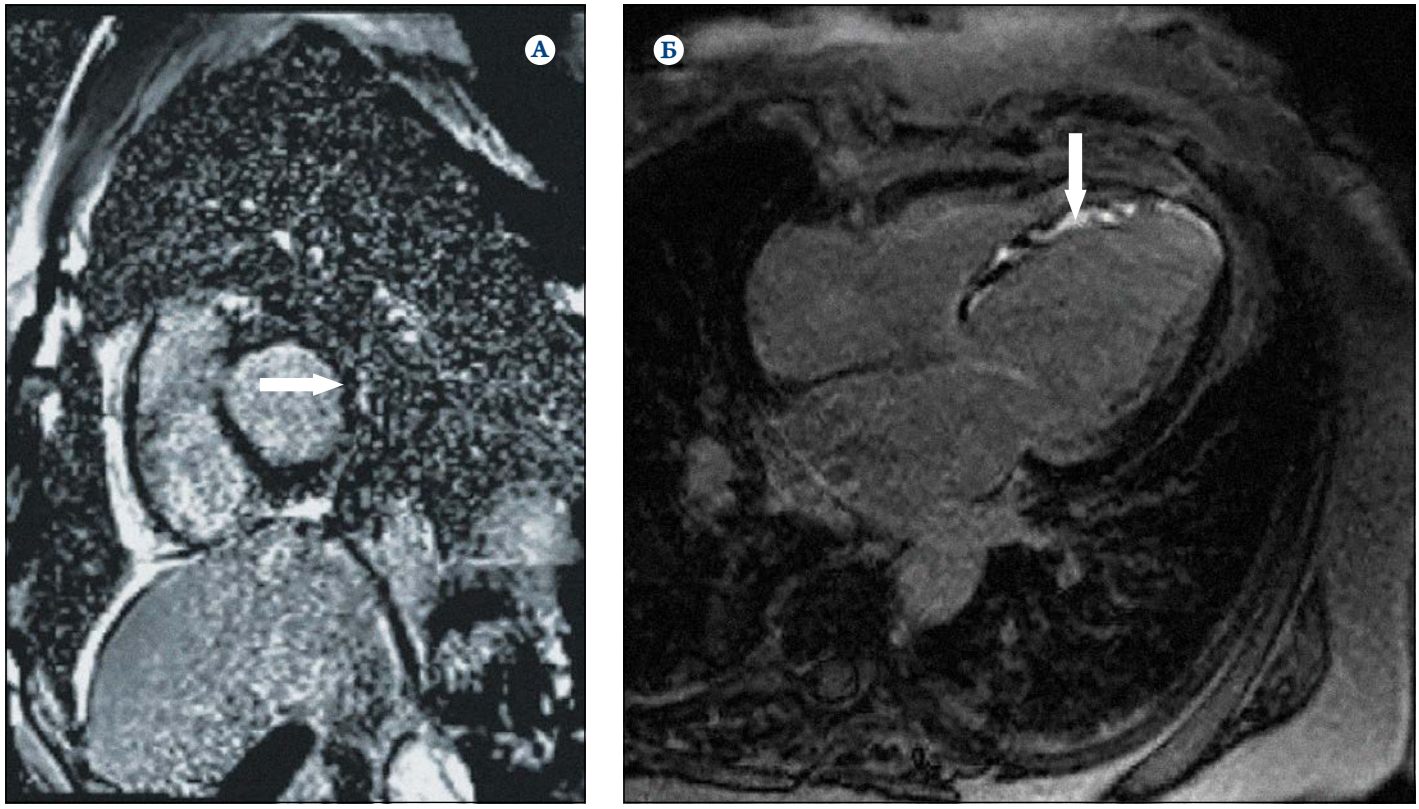
В группе пациентов с НКМП (n=64) у 2 (2,1%) были детектированы по 1 эпизоду мономорфных ЖТ (длительность цикла менее 270 мс, частота более 220 в минуту), которые купировались с помощью АТС. У обоих пациентов отмечались выраженные фиброзные изменения миокарда с аритмогенной неоднородностью по данным МРТ с гадолинием (рис. 4). В обоих случаях причиной НКМП служил постмиокардитический кардиосклероз в связи с перенесенным ранее миокардитом. У 9 (5,5%) пациентов с НКМП отмечались необоснованные срабатывания ИКД вследствие эпизодов тахисистолической ФП. Во время данных эпизодов частота желудочкового ритма достигала зоны детекции ФЖ, что приводило к необоснованным шокам, несмотря на использование дискриминирующих алгоритмов. Всего они получили 101 необоснованный шок.

В обеих группах пациентов основными причинами необоснованных ИКД-воздействий были эпизоды ФП с высокой частотой желудочкового ритма, попавшие в зону детекции ФЖ. Необоснованные воздействия чаще отмечались у пациентов мужского пола (p=0,041), а также у пациентов с однокамерным ИКД (p=0,048).

Таким образом, у перенесших инфаркт миокарда пациентов с ИКМП ЖА возникали значительно чаще, чем у пациентов с НКМП. Соответственно, востребованность в ИКД-терапии у пациентов 1-й группы была значительно выше, чем среди 2-й – 33 (32,6%) против 2 (3,1%); p<0,006. К концу периода наблюдения в группе пациентов с ИКМП

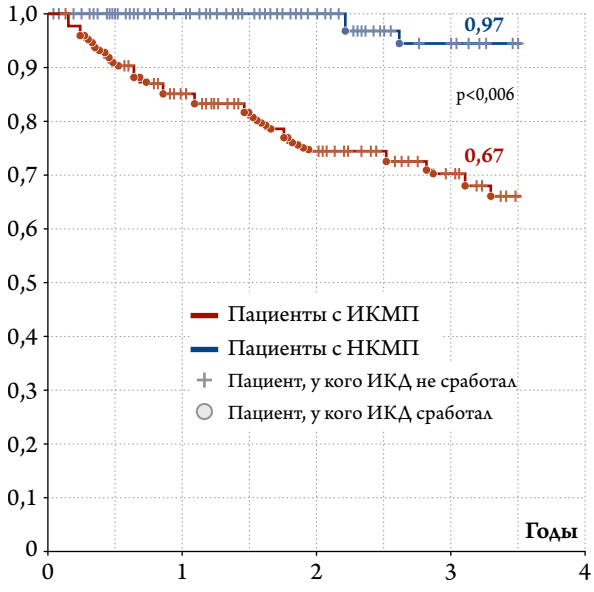
ISSN 0022-9040. Кардиология. 2021;61(4). DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n1335

Рисунок 4. МРТ сердца с применением гадолиния в качестве контраста



А – МРТ пациента с неишемической кардиомиопатией; **Б** – МРТ пациента с ишемической кардиомиопатией. Стрелками показаны зоны фиброза – аритмогенные субстраты, характеризующиеся неоднородностью ткани, вкраплениями и серой зоной. Зоны потенциальной опасности развития желудочковых тахиаритмий. МРТ – магнитно-резонансная томография.

Рисунок 5. Кривые Каплана–Мейера, отражающие уменьшение числа пациентов без срабатываний ИКД, в группах с ишемической кардиомиопатией и неишемической кардиомиопатией в течение периода наблюдения



Группы статистически значимо различаются по приросту числа пациентов с обоснованными срабатываниями ИКД.
ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; ИКМП – ишемическая кардиомиопатия; НКМП – неишемическая кардиомиопатия.

оставалось 68 (67,3%), не имевших обоснованных срабатываний ИКД, а в группе НКМП таковых было 62 (96,9%) (рис. 5). Среди всех без исключения пациентов с ЖА и обоснованными срабатываниями дефибрилляторов были выявлены потенциально аритмогенные фиброзные изменения миокарда по данным МРТ с гадолинием (рис. 1).

Обсуждение

В нашем исследовании мы наблюдали за пациентами, которым были имплантированы дефибрилляторы (ИКД и РТ-Д) с целью первичной профилактики ВСС по существующим критериям риска ВСС (ФВ ЛЖ ≤35%, ХСН II–III ФК по классификации NYHA, для СРТ-Д устройств – II–IV ФК). Пациенты были разделены на группы ишемической и неишемической КМП, как это принято в мировой практике. По результатам исследования мы отметили значимо большую потребность в терапии устройств в 1-й группе (ИКМП) пациентов. Кроме того, в этой группе меньше отмечалось необоснованных срабатываний. И хотя это и не является статистически значимым, нельзя исключить, что при более длительном сроке наблюдения различия могут получить достоверное подтверждение. Все предыдущие годы, с момента появления (2005 г.) показаний к применению ИКД с целью первичной профилактики ВСС, продолжается дискуссия о целесообразности их использования

у пациентов с КМП неишемического генеза по упомянутым критериям. Как отмечалось ранее, группа НКМП характеризуется выраженной неоднородностью по течению заболеваний и по их аритмогенности, а значит, и по риску ВСС. Очевидно, что степень данного риска меняется с течением заболевания. Наше исследование подтверждает низкую прогностическую значимость упомянутых критериев в отношении риска развития эпизодов аритмии у пациентов с НКМП, а также подтверждает результаты исследований, в которых изучалась эффективность ИКД у подобных пациентов: CAT, AMIOVIRT, DEFINITE, DANISH [9–13].

Становится очевидным, что объединение пациентов в группу НКМП противоречит принципам этиопатогенетического подхода к лечению заболеваний. Вероятно, такой подход в мировой практике обусловлен современной системой оказания медицинской помощи, когда задачей хирургической клиники является устранение и/или профилактика аритмии, а не выяснение причины заболевания и установление нозологического диагноза, для чего клиника не имеет ни времени, ни ресурсов. В казалось бы однородной группе пациентов с идиопатической дилатационной КМП известно как минимум 5 различных генотипов с присущими им особенностями клинических проявлений. Однако, как видно из современных публикаций [21–26] и из собственного опыта, заболевание очень часто манифестирует ЖА. В большинстве случаев ЖА возникают раньше, чем разовьется клинически значимая дисфункция ЛЖ и ХСН. Обычно это пациенты более молодого, чем с ИКМП, возраста. Все перечисленное означает, что применение для данной категории пациентов критериев риска ВСС, основанных на ФВ ЛЖ и ХСН, малопродуктивно, поскольку к тому времени, когда у них разовьется ХСН, и ФВ ЛЖ снизится до 35%, риск умереть внезапно от ЖТ/ФЖ будет минимальным, а основной риск смерти будет связан с прогрессированием ХСН. Следует также отметить, что прогрессирование ХСН повышает вероятность развития ФП, а это повышает вероятность необоснованных срабатываний ИКД. Можно полагать, что многие пациенты с НКМП умирают от угрожающих жизни аритмий еще до развития клинически значимой дисфункции ЛЖ, а пациенты, которые доживают до ее развития, имеют относительно невысокий риск аритмической смерти и более высокий риск смерти от ХСН.

К сожалению, мы не могли выполнить МРТ с гадолинием всем нашим пациентам, чтобы оперировать статистически значимыми данными, однако у тех пациентов в группе НКМП, у которых были зарегистрированы эпизоды ЖА, были выявлены фиброзные изменения миокарда специфической потенциально аритмогенной структуры. Ряд публикаций последних лет [14–18, 27] предлагают использовать в качестве критериев для первичной профилактики ВСС у пациентов с неишемическими аритмогенными заболеваниями сердца наличие потенциально аритмогенных паттернов фиброза миокарда по данным как МРТ с гадолинием, так и других методов визуализации миокарда, внедрение которых позволит применять их более массово. Визуализация фиброза в миокарде является выдающимся достижением нашего времени, позволяющим более точно определять риск фатальных аритмий и ВСС еще до их развития.

Заключение

В нашем исследовании отмечена более высокая потребность в воздействиях имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов у пациентов с кардиомиопатией ишемического генеза по сравнению с группой пациентов с неишемической кардиомиопатией ($p<0,006$). Мы отмечаем невысокую эффективность традиционных критериев отбора (фракция выброса левого желудочка ≤35%, II–III ФК хронической сердечной недостаточности (ХСН), для устройств для ресинхронизирующей терапии с функцией дефибрилляторов – II–IV ФК ХСН) в первичной профилактике внезапной сердечной смерти с помощью имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов для пациентов с кардиомиопатиями неишемического генеза. Малая востребованность в воздействиях имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов у пациентов с неишемической кардиомиопатией и более частые необоснованные срабатывания устройств в этой группе пациентов вследствие фибрилляции предсердий позволяют сделать заключение, что критерии для первичной профилактики внезапной сердечной смерти с помощью имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (фракция выброса левого желудочка ≤35% и клинически значимая хроническая сердечная недостаточность) не служат одинаково эффективными показаниями к имплантации имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов пациентам с ишемической и неишемической кардиомиопатией. Можно предположить, что угрожающие жизни желудочковые аритмии манифестируют у пациентов с неишемической кардиомиопатией до развития гемодинамически значимой дисфункции левого желудочка и ХСН, что требует дальнейших исследований в данном направлении.

Автор статьи Н.М. Неминущий заявляет о конфликте интересов в связи с проведением образовательных мероприятий для компании Медтроник за вознаграждение.

Статья поступила 19.08.2020

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with

ISSN 0022-9040. Кардиология. 2021;61(4). DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n1335

Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). European Heart Journal. 2015;36(41):2793–867. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv316
2. Revishvili A.Sh., Shlyakhto E.V., Popov S.V., Pokushalov E.A., Shkolnikova M.A., Sulimov V.A. et al. Clinical recommendations for electrophysiological studies, catheter ablation and implantable antiarrhythmic devices. -M.: VNOA;2017. - 702 p. [Russian: Ревишвили А.Ш., Шляхто Е.В., Попов С.В., Покушалов Е.А., Школьникова М.А., Сулимов В.А. и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной аблации и применению имплантируемых антиаритмических устройств. - М.:ВНОА, 2017. - 702с. ISBN: 978-5-9500922-0-6 (Доступно на: http://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/vnoa.pdf)]. ISBN 978-5-9500922-0-6
3. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death. Structure, function, and time-dependence of risk. Circulation. 1992;85(1 Suppl):I2-10. PMID: 1728501
4. de Vreede-Swagemakers JJM, Gorgels APM, Dubois-Arbouw WI, van Ree JW, Daemen MJAP, Houben LGE et al. Out-of-Hospital Cardiac Arrest in the 1990s: A Population-Based Study in the Maastricht Area on Incidence, Characteristics and Survival. Journal of the American College of Cardiology. 1997;30(6):1500–5. DOI: 10.1016/S0735-1097(97)00355-0
5. Lyons AS, Petrucelli RJ. Medicine: an illustrated history. -New York: Abradale Press/H.N. Abrams;1987. - 616 p. ISBN 978-0-8109-1054-6
6. de Luna AB, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: Mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. American Heart Journal. 1989;117(1):151–9. DOI: 10.1016/0002-8703(89)90670-4
7. Myerburg RJ. Sudden Cardiac Death: Exploring the Limits of Our Knowledge. Journal of Cardiovascular Electrophysiology. 2001;12(3):369–81. DOI: 10.1046/j.1540-8167.2001.00369.x
8. Bokeria L.A., Neminushchiy N.M., Postol A.S. Implantable Cardioverter-Defibrillators are the Main Link in the Modern Concept of Sudden Cardiac Death Prevention. Problems and Prospects of the Development of the Method. Kardiologiia. 2018;58(12):76–84. [Russian: Бокерия Л.А., Неминущий Н.М., Постол А.С. Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы – основное звено в современной концепции профилактики внезапной сердечной смерти: проблемы и перспективы развития метода. Кардиология. 2018;58(12):76-84]. DOI: 10.18087/cardio.2018.12.10197
9. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NAM, Anderson KP et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. The New England Journal of Medicine. 2004;350(21):2151–8. DOI: 10.1056/NEJMoa033088
10. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, Haarbo J, Videbæk L, Korup E et al. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. New England Journal of Medicine. 2016;375(13):1221–30. DOI: 10.1056/NEJMoa1608029
11. Bänsch D, Antz M, Boczor S, Volkmer M, Tebbenjohanns J, Seidl K et al. Primary Prevention of Sudden Cardiac Death in Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: The Cardiomyopathy Trial (CAT). Circulation. 2002;105(12):1453–8. DOI: 10.1161/01.CIR.0000012350.99718.AD
12. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, Frumin HI, Schuger CD, Beau SL et al. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia - AMIOVIRT. Journal of the American College of Cardiology. 2003;41(10):1707–12. DOI: 10.1016/S0735-1097(03)00297-3
13. Disertori M, Masè M, Rigoni M, Nollo G, Arbustini E, Ravelli F. Implantable Cardioverter-Defibrillator in Dilated Cardiomyopathy after the DANISH-Trial Lesson. A Poly-Parametric Risk Evaluation Is Needed to Improve the Selection of Patients. Frontiers in Physiology. 2017;8:873. DOI: 10.3389/fphys.2017.00873
14. Wu KC. Sudden Cardiac Death Substrate Imaged by Magnetic Resonance Imaging: From Investigational Tool to Clinical Applications. Circulation: Cardiovascular Imaging. 2017;10(7):e005461. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005461
15. Disertori M, Masè M, Ravelli F. Myocardial fibrosis predicts ventricular tachyarrhythmias. Trends in Cardiovascular Medicine. 2017;27(5):363–72. DOI: 10.1016/j.tcm.2017.01.011
16. Arbustini E, Disertori M, Narula J. Primary Prevention of Sudden Arrhythmic Death in Dilated Cardiomyopathy. JACC: Heart Failure. 2017;5(1):39–43. DOI: 10.1016/j.jchf.2016.11.009
17. Weng Z, Yao J, Chan RH, He J, Yang X, Zhou Y et al. Prognostic Value of LGE-CMR in HCM. JACC: Cardiovascular Imaging. 2016;9(12):1392–402. DOI: 10.1016/j.jcmg.2016.02.031
18. Reiter U, Reiter C, Kräuter C, Fuchsjäger M, Reiter G. Cardiac magnetic resonance T1 mapping. Part 2: Diagnostic potential and applications. European Journal of Radiology. 2018;109:235–47. DOI: 10.1016/j.ejrad.2018.10.013
19. Stiles MK, Fauchier L, Morillo CA, Wilkoff BL, ESC Scientific Document Group, Boveda S et al. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRS focused update to 2015 expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing. EP Europace. 2019;21(9):1442–3. DOI: 10.1093/europace/euz065
20. Mareev V.Yu., Fomin I.V., Ageev F.T., Begrambekova Yu.L., Vasyuk Yu.A., Garganeeva A.A. et al. Russian Heart Failure Society, Russian Society of Cardiology. Russian Scientific Medical Society of Internal Medicine Guidelines for Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ADHF). Diagnosis, prevention and treatment. Kardiologiia. 2018;58(6S):8–158. [Russian: Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т., Беграмбекова Ю.Л., Васюк Ю.А., Гарганеева А.А. и др. Клинические рекомендации ОССН–РКО–РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Кардиология. 2018;58(6S):8-158]. DOI: 10.18087/cardio.2475
21. van Rijsingen IAW, Arbustini E, Elliott PM, Mogensen J, Hermans-van Ast JF, van der Kooi AJ et al. Risk Factors for Malignant Ventricular Arrhythmias in Lamin A/C Mutation Carriers a European cohort study. Journal of the American College of Cardiology. 2012;59(5):493–500. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.08.078
22. Van der Zwaag PA, van Rijsingen IAW, Asimaki A, Jongbloed JDH, van Veldhuisen DJ, Wiesfeld ACP et al. Phospholamban R14del mutation in patients diagnosed with dilated cardiomyopathy or arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: evidence supporting the concept of arrhythmogenic cardiomyopathy. European Journal of Heart Failure. 2012;14(11):1199–207. DOI: 10.1093/eurjhf/hfs119
23. López-Ayala JM, Gómez-Milanés I, Sánchez Muñoz JJ, Ruiz-Espejo F, Ortíz M, González-Carrillo J et al. Desmoplakin truncations and arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy: characterizing a phenotype. EP Europace. 2014;16(12):1838–46. DOI: 10.1093/europace/euu128
24. Ortiz-Genga MF, Cuenca S, Dal Ferro M, Zorio E, Salgado-Aranda R, Climent V et al. Truncating FLNC Mutations Are Associated With High-Risk Dilated and Arrhythmogenic Cardiomyopathies. Journal of the American College of Cardiology. 2016;68(22):2440–51. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.09.927
25. van den Hoogenhof MMG, Beqqali A, Amin AS, van der Made I, Aufiero S, Khan MAF et al. RBM20 Mutations Induce an Arrhythmogenic Dilated Cardiomyopathy Related to Disturbed Calcium Handling. Circulation. 2018;138(13):1330–42. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031947
26. Wahbi K, Ben Yaou R, Gandjbakhch E, Anselme F, Gossios T, Lakdawala NK et al. Development and Validation of a New Risk Prediction Score for Life-Threatening Ventricular Tachyarrhythmias in Laminopathies. Circulation. 2019;140(4):293–302. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039410
27. Haugaa KH, Tilz R, Boveda S, Dobreanu D, Sciaraffia E, Mansourati J et al. Implantable cardioverter defibrillator use for primary prevention in ischaemic and non-ischaemic heart disease – indications in the post-DANISH trial era: results of the European Heart Rhythm Association survey. EP Europace. 2017;19(4):660–4. DOI: 10.1093/europace/eux089