

УДК616.12-008.315-089.834-78]-08

Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревивили, Н.М. Неминуций

ИМПЛАНТИРУЕМЫЕ КАРДИОВЕРТЕРЫ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ: ОСНОВНОЕ ПРЕДНАЗНАЧЕНИЕ - ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН (г. Москва),
Московская медицинская академия
им. И.М. Сеченова

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, кардиовертер-дефибриллятор, фибрилляция желудочков.

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 летальный исход является 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 продолжительности терминальных состояний до 1 часа аритмическая смерть регистрируется в 88—93% случаев [3, 14].

Драматизм данного явления обусловлен не только его внезапностью, но прежде всего — его массовостью. В США внезапная сердечная смерть ежегодно уносит от 300 до 400 тысяч человек, а в экономически развитых странах Европы ежедневно внезапно умирают около 2500 человек, причем только в 2—5% случаев это происходит в медицинских учреждениях [8]. В России в 2004 году смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составила 55,82% от общей смертности. Если исходить из того, что ВСС занимает около 40—50% от смертности при сердечно-сосудистых заболеваниях, а показатель смертности от этих заболеваний в 2004 г. составил 892 на 100 тыс. населения, то простейшие расчеты показывают, что частота ВСС в России составляет 450—600 тысяч случаев в год [2]. В целом расчетное число случаев ВСС в общемировом масштабе составляет около 3 млн ежегодно, при возможности выживания не более 1% пострадавших [24]. Вероятность успешной реанимации таких пациентов в экономически развитых странах не превышает 5%; даже при наилучшей системе спасения, реанимации и ранней дефибрилляции обеспечить более высокий процент выживаемости невозможно. Большинство подобных событий происходит без свидетелей, когда крайне

сложно оказать помощь в пределах 6—8 мин. Так, 40% ВСС не засвидетельствованы или происходят во сне и 80% ВСС происходят дома [10].

Основной нозологической причиной ВСС является ишемическая болезнь сердца (80—85%), причем более 65% случаев связаны с остро возникшими нарушениями коронарного кровообращения. От 5 до 10% ВСС приходится на дилатационную кардиомиопатию и около 5—10% — на другие заболевания сердца. Непосредственным механизмом остановки кровообращения являются нарушения ритма сердца, среди которых до 90% составляют желудочковые тахикардии. Оставшиеся 10% приходятся на электромеханическую диссоциацию и брадикардии, последние встречаются реже, чем тахикардии, однако выживаемость при брадикардиих значительно ниже [25]. 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) для лечения и профилактики жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма.

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). Он описал случай возвращения к жизни трехлетней девочки после воздействия электрического разряда лейденской банки [17]. Понятие «фибрилляция желудочков» ввели М. Hoffa и С. Ludwig в 1850 г., которые вызывали остановку сердца, провоцируя фибрилляцию желудочков с помощью слабых электрических стимулов [15]. Несколько позже статью о подобных экспериментах опубликовал А. Vulpian [29]. Французский исследователь G. Duchenne в 1872 г. сообщил о возможности лечения тахикардии с использованием электрической катушки, цепи замыкания и батареи [12].

Существенным прорывом в понимании механизмов внезапной смерти, позволившим впоследствии развивать электрокардиотерапию, была публикация J. Mac Williams 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 [18]. Десятью годами позже J. Prevost и H. Battelli индуцировали фибрилляцию желудочков сердца у собаки, используя для восстановления ритма воздействие постоянным током длительностью 1—2 с [26]. К сожалению, их открытие не получило



Рис. 1. Один из первых серийных ИКД.

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) [30]. Благодаря его экспериментальным работам в 1947 г., хирург С.С. Веck во время операции на открытом сердце осуществил дефибрилляцию воздействием переменного тока [5].

Разработки теоретических основ дефибрилляции во многом принадлежат отечественным ученым. В 1939 г. Н.Л. Гурвич [13] предложил идею импульсного воздействия и обосновал форму импульса, которая в дальнейшем получила широкое применение во всем мире, в отличие от методики С. Wiggers, использовавшего переменный ток. Результатом работ группы ученых во главе с Н.Л. Гурвичем стало создание первого в мире конденсаторного дефибриллятора в 1957г. [1].

В. Lown [16] в 1962 году предложил для купирования приступов желудочковой и наджелудочковой тахикардии R-синхронизированный разряд. Поскольку при фибрилляции желудочков 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 фибрилляции. Чтобы избежать этого, был предложен разряд, синхронизированный с R-волной электрокардиограммы (задержка 10–20 мс). Его включение проводится синхронизатором, связанным с электрокардиомонитором и дефибриллятором. Этот комплекс В. Lown назвал кардиовертером, а сам метод — кардиоверсией.

Идея автоматической дефибрилляции принадлежит французскому врачу F. Zascouto [28], который в 1953 г. предложил реанимационное устройство, управляемое электрокардиографом и артериальной пульсацией. Впоследствии это устройство было создано, запатентовано и применялось в клинической практике. Прибор располагался рядом с пациентом



Рис. 2. Современные двухкамерный и однокамерный ИКД.

и мог произвести дефибрилляцию в автоматическом режиме при отсутствии пульса и QRS-комплексов на электрокардиограмме.

В СССР проблемой клинического применения электроимпульсной терапии руководил академик А.А. Вишневский, который в 1959 г. впервые провел дефибрилляцию предсердий у пациента после закрытой митральной комиссуротомии. В 1970 г. академик А.А. Вишневский 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 ИКД, которые прошли успешные испытания в серии экспериментов на животных. К сожалению, в силу многих причин до клинического применения и производства довести данные приборы не удалось.

ИСТОРИЯ СОЗДАНИЯ ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ

Развитие проблемы лечения аритмий сердца посредством имплантируемых приборов поставило вопрос о необходимости нанесения электрического разряда с устройства для устранения жизнеугрожающих аритмических эпизодов, однако создание подобного имплантируемого прибора было связано с большими техническими сложностями. В 1969 г. выдающийся ученый-исследователь М. Mirowski вместе с доктором М. Mower создали первый прототип имплантируемого дефибриллятора [19]. В течение одиннадцати лет прибор совершенствовался, проводились доклинические исследования по имплантации подобных устройств на собаках. В феврале 1980 г. в Johns Hopkins Medical Center в Балтиморе, при участии М. Mirowski и М. Mower, доктора V. Gott, P. Reid, M. Weisfeldt и L. Watkins впервые имплантировали дефибриллятор женщине, страдавшей

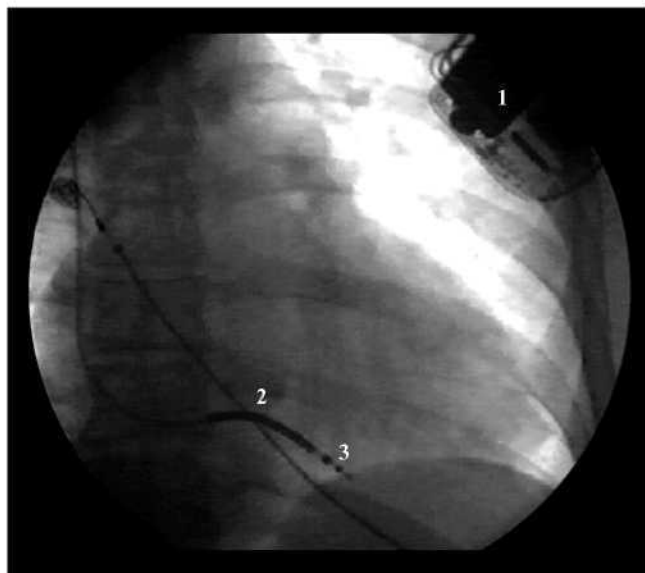


Рис. 3. Система ИКД-электрод на рентгенограмме грудной клетки в прямой проекции.

1 - корпус прибора; 2 - шоковая спираль (электроды, между которыми производится высоковольтный разряд); 3 - дистальный полюс и кольцо (для детекции и стимуляции).

пароксизмами «быстрой» желудочковой тахикардии [23]. Первая операция по установке ИКД в России была выполнена в 1990 г. в НИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН академиком Л.А. Бокерия.

Первая генерация серийно-производимых ИКД, разработанная к 1982 г., обладала функциями синхронной кардиоверсии и дефибрилляции с максимальной мощностью разряда 25 Дж (рис. 1). Использовалась смешанная эпи/эндокардиальная система электродов. Прибор имел титановый корпус размерами 11,2x7,1x2,5 см, массу— 292 г и получил название AICD (от англ. — *Automatic Implantable Cardioverter-Defibrillator*) [23].

Дальнейшая миниатюризация приборов позволила выполнять их имплантации в пекторальную позицию с использованием трансвенозного доступа для проведения эндокардиальных электродов. Большинство авторов относят такие приборы к четвертому по-

колению. Техническими новшествами здесь стали электрически активный корпус прибора, использующийся в качестве одного из электродов при нанесении разрядов, а также возможность регистрации и хранения в памяти электрограмм аритмических событий. Данная функция получила название ИКД-холтер и позволила реально оценивать мотивированность срабатываний прибора. Практически одновременно (1996) появились двухкамерные ИКД. Необходимость их клинического применения была продиктована прежде всего потребностью в физиологической двухкамерной стимуляции, т.к. совместное использование ИКД и электрокардиостимулятора у одного больного не только технически неудобно и увеличивает количество осложнений, но и опасно с точки зрения правильной детекции фибрилляции желудочков дефибриллятором при наличии дополнительных электрических потенциалов. Кроме того, детекция предсердного ритма позволяет прибору с большей достоверностью отличать желудочковые от наджелудочковых аритмий и тем самым избавляет пациента от немотивированных разрядов [7].

Таким образом, на сегодняшний день в клинике используются ИКД четвертого и пятого поколений, (некоторые авторы предпочитают не называть двухкамерные ИКД пятым поколением) размеры и вес которых вплотную приблизились к таковым у электрокардиостимуляторов (рис. 2, 3). Средний срок их службы составляет 7–8 лет в зависимости от частоты использования электростимуляции и электрошоковой терапии. Возможность применения последней составляет до 100 разрядов при энергии 30–35 Дж (табл.).

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

История развития ИКД-терапии — это история клинических исследований по изучению ее эффективности. Результаты первых работ в этой области, инициированные М. Mirowski, были опубликованы

Таблица

Технические характеристики ИКД

Параметр	Первые ИКД	Современные ИКД
Размеры и вес	>200 см ³ , >280 г	<40 см ³ , < 80 г
Срок службы батарей	2–3 года	6–9 лет
Энергия разряда	25–30 Дж	30–35 Дж
Терапия брадиаритмий	VVI	VVI(R), DDD(R)
Хирургический доступ	Торакотомия	Трансвенозный
Место расположения	Абдоминальное	Пекторальное
Место установки	Операционная	Электрофизиологическая лаборатория
Длительность имплантации	2–4 часа	1–1,5 часа
Койкодни	14–24	2–5
Периоперационная смертность	>9%	<1%

в 1983 г. [20]. Анализ данных, полученных после первых 52 имплантаций, показал снижение смертности, против ожидаемой, 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. 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 лекарственными препаратами и другими методами лечения.

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

Первичная профилактика подразумевает проведение профилактических мероприятий у пациентов с предикторами развития ВСС без наличия спонтанных гемодинамически-значимых эпизодов аритмий и ВСС в анамнезе. Вторичная профилактика 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.

Контингент проспективного рандомизированного исследования CASH (Cardiac Arrest Study Hamburg) составили 346 пациентов после зарегистрированных эпизодов ВСС. На начальном этапе, по истечении 11 месяцев, обнаружили слишком большие различия по случаям внезапной смерти между пациентами с ИКД (0%) и больными, получавшими пропafenон (17%), после чего использование последнего было прекращено. В дальнейшем изучались группы лиц, получавших амиодарон и метопролол, где двухлетняя общая смертность составила 19,6% против 12,1% у больных с ИКД, при внезапной смерти в 11 и 2% случаев соответственно [27].

Почти в два раза больше пациентов (659 человек) объединило исследование CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study). Среди них внезапная смерть зарегистрирована в 314 случаях, желудочковые тахикардии, сопровождавшиеся синкопе, — в 87, а пациентов с фракцией выброса левого желудочка менее 35% было 167. Все они были рандомизированы на 2 равные группы: 1) получающие амиодарон (331), 2) подвергнутые имплантации ИКД (328). При наблюдении в течение 3 лет показатели смертности составили 30 и 25% соответственно, имея при этом близкую к статистической достоверность в различиях [9].

В исследование AVID (Amiodarone Versus Implantable Defibrillator Study) вошли 1016 человек с эпизодами внезапной смерти, связанными с желудочко-

выми тахикардиями и фибрилляцией при фракции выброса левого желудочка менее 40%. В контрольной группе кроме амиодарона в 10% случаев 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% при преимуществе в снижении летальности у последних на 31% [11].

Эффективность ИКД в первичной профилактике ВСС изучалась во многих исследованиях, основными из которых явились CABG-Patch, MADIT, MAD IT II, MUSTT, SCD-HeFT.

Основной задачей исследования CABG-Patch (Coronary Artery Bypass Graft Patch Trial) [6] была оценка необходимости профилактической имплантации ИКД пациентам с ишемической болезнью сердца после выполнения прямой реваскуляризации миокарда. Обследовано 900 пациентов, страдавших ишемической болезнью сердца, со сниженной фракцией выброса левого желудочка (в среднем $27 \pm 6\%$), неустойчивыми желудочковыми тахикардиями и наличием поздних потенциалов на электрокардиограмме. Больные были разделены на две группы, в первой выполнялось шунтирование коронарных артерий и имплантировались ИКД с эпикардальными электродами. Для пациентов второй группы ограничились только реваскуляризацией миокарда. Операционная летальность составила в первой группе 5,4%, а во второй — 4,4% (разница статистически недостоверна).

Пациентам обеих групп была назначена профилактическая антиаритмическая терапия препаратами III класса и бета-адреноблокаторами. На четвертый год смертность в первой группе составила 27% и во второй — 24%. CABG-Patch продемонстрировало нецелесообразность профилактического применения ИКД после прямой реваскуляризации миокарда у данной категории пациентов, кроме того, адекватное восстановление коронарного кровотока явилось фактором, влияющим на устранение аномальных показателей электрокардиограммы и снижающим риск внезапной аритмической смерти.

Рандомизированное мультицентровое исследование MADIT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial) [21] включило 196 пациентов, перенесших инфаркт, с фракцией выброса левого желудочка не более 35%, имевших спонтанные неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии и индуцируемые устойчивые желудочковые тахикардии, некупируемые прокаинамидом. В группе лекарственной терапии 74% больных получали амиодарон. За два года наблюдений смертность в последней группе зарегистрирована на уровне 38,6%, в группе с ИКД — 15,8%. К четвертому году наблюдения этот показатель составил 49 и 29% соответственно. Смертность в группе пациентов с имплантированными приборами снизилась на 54%. Помимо того, что исследование показало преимущество

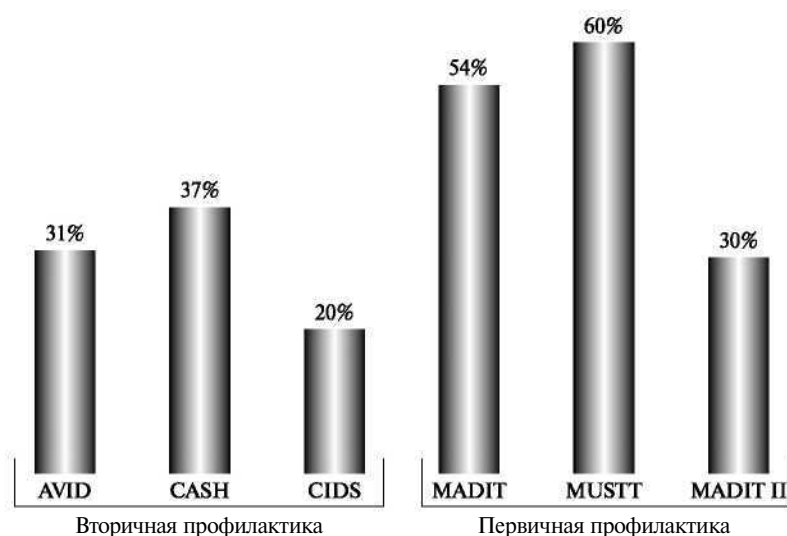


Рис. 4. Доля снижения смертности среди пациентов с ИКД в сравнении с пациентами, получавшими антиаритмическую лекарственную терапию, по данным основных клинических исследований.

ИКД как средства первичной профилактики ВСС, его основным выводом стало понимание непригодности применения амиодарона пациентами с устойчивыми в остром тесте к прокаинамиду желудочковыми тахикардиями.

В исследование MADIT II вошли 1232 человека в возрасте старше 20 лет, перенесшие один и более инфарктов, с фракцией выброса левого желудочка 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). MADIT II продемонстрировало уменьшение общей летальности на 31% в группе больных с ИКД относительно пациентов, получавших традиционную лекарственную терапию. В среднем за 20 месяцев наблюдения (от 6 дней до 53 мес.) смертность в первой группе составила 14,2% против 19,8% - во второй [22].

В исследование SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) вошли пациенты с сердечной недостаточностью II—III функционального класса по NYHA с фракцией выброса левого желудочка 35% и менее. Все они получали традиционную лекарственную терапию сердечной недостаточности. Больных разделили на три группы: 1-я — назначение кордарона, 2-я — имплантация ИКД, 3-я — плацебо. В сравнении с плацебо терапия кордароном ассоциировалась с аналогичным риском смерти. Применение ИКД продемонстрировало 23% снижение смертности в сравнении с плацебо [4].

Метаанализ данных всех исследований показал снижение смертности 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 шун-

тирование) (CABG-Patch), то суммарное снижение смертности среди участников остальных испытаний возрастет до 37%.

Подавляющее большинство исследований, спланированных для изучения эффективности имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов, продемонстрировали их значительное преимущество перед лекарственной терапией, причем их значимость была существенно выше в плане первичной профилактики внезапной сердечной смерти (рис. 4).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как результаты клинических исследований, так и результаты экономического анализа подтверждают обоснованность применения ИКД в первичной профилактике внезапной сердечной смерти, поскольку данные приборы существенно увеличивают продолжительность жизни пациентов активного, трудоспособного возраста. Клинические исследования не только доказали эффективность ИКД в лечении жизнеугрожающих аритмий и профилактике ВСС, они также позволили определить критерии отбора в группу высокого риска ВСС. Сравнение лекарственной профилактики ВСС, в частности использования амиодарона, с применением ИКД показало преимущество последних. Однако, на наш взгляд, противопоставление данных методик не является продуктивным. Сегодня ИКД являются безальтернативным средством профилактики ВСС, а необходимость применения лекарственной терапии остается такой же актуальной, вне зависимости от того, показан ли ИКД больному или нет.

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, появившиеся впервые в клинической практике в 1980 г., сегодня являются эффективнейшим методом профилактики ВСС. Гениальный создатель данных приборов М. Mirowski обеспечил им большое будущее, создавая имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы в 60—80-е годы прошлого века прежде

всего как средство для предотвращения внезапной сердечной смерти. Развитие данного метода позволило найти оптимальные показания для его использования, поскольку клиническое применение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов — это не только метод лечения и профилактики, но и метод диагностики, сбора и накопления ценнейшей информации о течении заболевания.

Значительный прогресс в области электроники, позволивший миниатюризировать имплантируемые антиаритмические устройства, развитие электрофизиологии и определение предикторов внезапной сердечной смерти явились ключевыми моментами в становлении метода. Компании-производители имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов продолжают инвестировать значительные средства в научные исследования и совершенствование технологий. Минимизировано число осложнений, связанных с имплантацией электродов. Существенно увеличена продолжительность срока службы приборов (в среднем 6–8 лет). В имплантируемых кардиовертерах-дефибрилляторах стали появляться функции для лечения сопутствующих аритмий и неаритмических осложнений заболеваний сердца. Сегодня имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор — многофункциональный прибор, который спасает жизнь, улучшает ее качество, помогает врачу в использовании других методов лечения и получении новых знаний об особенностях течения болезни. Широкое внедрение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов в клиническую практику позволит существенно повлиять на мрачные цифры статистики, приведенные в начале этой статьи.

Литература

1. Гурвич Н.Л., Макарычев В.А. // *Кардиология*. — 1967. - №7-С. 109-112.
2. Федеральная служба государственной статистики. — www.gks.ru/wps/portal.
3. Albert C.M., Chae C. U., Grodstein F. et al. // *Circulation*. - 2003. - Vol. 107. P. 2096-2101.
4. Bardy G.H, Lee K.L, Mark D.B. et al. // *N. Engl. J. Med.* - 2005. - Vol. 352. - P. 225-237.
5. Beck E.S., Pritchard W.H., Feil H.S. // *JAMA*. - 1947. - No. 135. - P. 985.
6. Block M., Breithardt G. // *Am. J. Cardiol.* - 1999. - Vol. 83, No. 5B. - P. 74-78.
7. Boriani G., Biffi M., Martignali C et al. // *Mediterranean Journal of Pacing and Electrophysiology*. — 2000. — Vol. 2, No. 1. - P. 9-14.
8. Camm A.J. *Clinical approaches to tachyarrhythmias: ICD Therapy*. — New York: Futura Publishing Company, Inc. Armonk, 1996.
9. Conolly S.J., Gent M., Roberts R.S. et al. // *Circulation*. - 2000. - Vol. 101. - P. 1297-1302.
10. De Vreede-Swagemakers J.J., Gorgels A.P., Dubois-A.W.I. et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1997. - Vol. 30. - P. 1500-1505.
11. Domanski M.J., Saksena S., Epstein A.E. et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1999. - Vol. 34. - P. 1090-1095.
12. Duchenne G. *De L Electrisation Localisee et de son Application a la Pathologie et a la Therapeutique*. — Paris : J.B. Baillere, 1872.
13. Gurvich N.L, Yuniev G.S. // *Byulletin Eksper. Biol. & Med.* - 1939/- Vol. 8. - P. 55-58.
14. Hinkle L.E.Jr., Thaler H.T. // *Circulation*. - 1982. - Vol. 65. - P. 457-464.
15. Hoffa M., Ludwig C // *Z. Ration. Med.* - 1850. - Bd. 9. - S. 107.
16. Lown B., Newman J., Amarasingham R. et al. // *Amer. J. Cardiol.* - 1962. - Vol. 10. - P. 223-233.
17. Lyons A., Petrucelli R. // *Medicine. An illustrated history*. - New York :Abrams, 1978. - P. 278.
18. Mac Williams J. // *Br. Med. J.* - 1889. - Vol. 1. - P. 6-8.
19. Mirowski M., Mower M.M., Staewen W.S. et al. // *Arch. Intern. Med.* - 1970. - Vol. 126. - P. 158-161.
20. Mirowski M., Reid P.R., Winkle R.A. et al. // *Ann. Intern. Med.* - 1983. - No. 98. - P. 585-588.
21. Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. et al. // *N. Engl. J. Med.* - 1996. - No. 335. - P. 1933-1940.
22. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J. et al. // *N. Eng. J. Med.* - 2002. - No. 346. - P. 877-883.
23. Mower M., Reid P., Watkins L. et al. // *Pace*. - 1984. - Vol. 7.-P. 1345-1350.
24. Myerburg R.J., Castellanos A. // *Heart Disease / by Braunwald E. (Ed.)*. — Philadelphia : Saunders Co., 1997.-P. 742-760.
25. Myerburg R.J. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2001. - Vol. 12. - P. 369-381.
26. Prevost J., Battelli H. // *J. Physiol. Pathol. Gen.* - 1899. - Vol. 1. - P. 427-428.
27. Siebels J., Kuck K.H. // *Am. Heart. J.* - 1994. - Vol. 127.-P. 1139-1144.
28. Theisen K., Zacouto F. // *Klin. Wschr.* - 1974. - Bd. 52. - S. 1082-1084.
29. Vulpian A. // *Arch de Physiol.* - 1874. - No. 1. - P. 975.
30. Wiggers C.J. // *Am. Heart. J.* - 1940. - Vol. 20. - P. 399-412.

Поступила в редакцию 17.01.2007.

IMPLANTED CARDIOVERTERS-DEFIBRILLATORS: THE BASIC APPLICABILITY- PRIMARY PROPHYLAXIS OF SUDDEN CARDIAC DEATH

L.A. Bokeriya, A.S. Revishvili, N.M. Neminushchiy

Scientific center of cardiovascular surgery named by A.N. Bakulev of the Russian Academy of Medical Science (Moscow), Moscow medical academy named by I.M. Sechenov

Summary — The review of the literature devoted to implanted cardioverters-defibrillators. The history of introduction of these devices in clinical practice is stated. Results of the large randomized researches are quoted. Indications, contraindications and efficiency of the implanted cardioverters-defibrillators in prophylaxis of sudden cardiac death are suggested.