

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы: профилактика внезапной сердечной смерти

Л.А. БОКЕРИЯ, А.Ш. РЕВИШВИЛИ, Н. М. НЕМИНУШИЙ

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, 117931 Москва, Ленинский пр-т, 8, к. 2;
Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

Implantable Cardioverters-Defibrillators: Prevention of Sudden Death

L.A. BOKERIYA, A.SH. REVISHVILI, N.M. NEMINUSHCHIY

A.N. Bakulev Research Center for Cardiovascular Surgery, Leninsky pr. 8, k.2, 117931 Moscow, Russia

Статья посвящена обзору результатов клинического применения имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) как метода профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС). Приведены определение, эпидемиология, механизм и нозологические причины ВСС. Представлен исторический обзор развития дефибрилляции, кардиоверсии, создания и совершенствования имплантируемых антиаритмических устройств. Проведен анализ основных клинических исследований по оценке 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.

The paper is devoted to review of results of clinical application of implantable cardioverters-defibrillators (ICD) as a method of prevention of sudden cardiac death (SCD). In this work definition, epidemiology, mechanism, and nosological causes of SCD are presented, followed by historical review of development of defibrillation, cardioversion, creation and improvement of implantable antiarrhythmic devices. Analysis of main clinical trials of efficacy of ICD in primary and secondary prevention of SCD has been conducted. Main advantages of these devices in patients with high risk of development of SCD are demonstrated.

Key words: sudden cardiac death; implantable cardioverters-defibrillators; ventricular fibrillation; cardioversion; defibrillation.

Внезапная сердечная смерть (ВСС) — естественная смерть, которой предшествовала внезапная потеря сознания в течение часа после манифестации острых симптомов. О предшествующем заболевании сердца могло быть известно или неизвестно, но время и вид смерти являются неожиданными. Термин «сердечная» ограничивает только те случаи внезапной смерти, которые обусловлены заболеваниями сердца, а ограничение по времени дает максимум вероятности аритмического механизма остановки кровообращения, поскольку известно, что при продолжительности терминальных состояний менее 1 ч к остановке кровообращения приводят именно аритмии в 88–93% случаев [1, 2].

По различным оценкам, ежегодно у 200–450 тыс. человек в США происходит внезапная остановка кровообращения, которая в 95% случаев приводит к ВСС [3]. В экономически развитых странах Европы ежедневно внезапно умирают около 2500 человек, причем только в 2–5% случаев смерть наступает в медицинских учреждениях [4]. В России в 2005 г. смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составила 56,4% от общей смертности, или 908 случаев на 100 тыс. населения. Используя существующие показатели доли ВСС в смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [5, 6], можно предполагать, что частота ВСС в России составляет от 300 до 400 тыс. случаев ежегодно. В целом расчетное число случаев ВСС в общемировом масштабе составляет около 3 млн ежегодно при возможности выживания не более 1% [3]. Вероятность успешной внебольничной реанимации в экономически развитых странах не превышает 5%, поскольку даже при наилучшей системе спасения, реанимации и ранней дефибрилляции невозможно

обеспечить высокую выживаемость. Большинство подобных событий происходит без свидетелей, и оказать помощь в течение 6–8 мин невозможно. В 40% случаев ВСС происходит во сне, а в 80% — в домашних условиях [5].

Основной нозологической причиной ВСС является ишемическая болезнь сердца — ИБС (80–85%), более 65% случаев связаны с остро возникшими нарушениями коронарного кровообращения, от 5 до 10% — с дилатационной кардиомиопатией и около 5–10% — с другими заболеваниями сердца. Непосредственным механизмом остановки кровообращения являются нарушения ритма сердца, среди которых почти 90% составляют желудочковые тахикардии. Оставшиеся 10% приходятся на электромеханическую диссоциацию и брадикардии, последние встречаются реже, чем тахикардии, однако выживаемость при брадикардитях значительно ниже [7, 8]. Распространенность синдрома ВСС и малая вероятность выживания, особенно у людей трудоспособного возраста, заставили искать новые подходы для разработки оптимальных диагностических и лечебно-профилактических мероприятий, что привело к созданию различных современных технологий, в первую очередь клиническому применению имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) для лечения угрожающих жизни нарушений ритма сердца и профилактики ВСС.

История развития дефибрилляции

Впервые об успешном «оживлении» человека с помощью электрического тока сообщил Charles Kite. Он описал случай возвращения к жизни 3-летней девочки после воздействия электрического разряда лейденской банки [9]. Понятие «фибрилляция желудочков» (ФЖ) ввели М. Hoffa и С. Ludwig в 1850 г. Они вызывали остановку сердца, провоцируя ФЖ с помощью слабых электрических стимулов [10]. Несколько позже статью о подобных экспериментах опубликовал

A. Vulpian [11]. Французский исследователь Duchenne в 1872 г. [12] сообщил о возможности лечения тахикардии с использованием электрической катушки, цепи размыкания и батареи. J. MacWilliams в 1889 г. первым высказал предположение о связи внезапной смерти с ФЖ [13]. Десятью годами позже J. Prevost и H. Battelli индуцировали ФЖ у собаки, используя для восстановления ритма сердца воздействие постоянным током, длительностью 1–2 с [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 [15]. Благодаря его экспериментальным работам, в 1947 г. C.S. Beck во время операции на открытом сердце осуществил дефибрилляцию, воздействуя переменным током [16].

Разработки теоретических основ дефибрилляции во многом принадлежат отечественным ученым. В 1939 г. Н.Л. Гурвич [17] предложил идею импульсного воздействия и обосновал форму импульса, которая в дальнейшем получила широкое применение во всем мире, в отличие от методики С. Wiggers, который использовал воздействие переменным током. Результатом работ группы ученых во главе с Н.Л. Гурвичем стало создание первого в мире конденсаторного дефибриллятора в 1957 г. [18]. Дефибрилляцию на закрытой грудной клетке с помощью наружных электродов предложил P. Zoll в 1954 г. Благодаря его исследованиям и демонстрации успешной дефибрилляции метод был внедрен в клиническую практику [19].

B. Lown [20] в 1962 г. предложил для купирования приступов желудочковой тахикардии (ЖТ) и наджелудочковой тахикардии (НЖТ) R-синхронизированный разряд. При устранении тахикардии приходится считаться с возможностью попадания разряда в уязвимую фазу сердечного цикла, что создает угрозу возникновения ФЖ. Чтобы избежать этого, и был предложен разряд, синхронизированный с R-волной электрокардиограммы — ЭКГ (задержка 10–20 мс). Включение разряда производится синхронизатором, связанным с ЭКГ-монитором и дефибриллятором. Этот комплекс B. Lown назвал кардиовертером, а сам метод — кардиоверсией.

Идея автоматической дефибрилляции принадлежит F. Zascouto [21, 22], который в 1953 г. предложил реанимационное устройство, управляемое ЭКГ и артериальной пульсацией. Прибор располагался рядом с пациентом и мог произвести дефибрилляцию в автоматическом режиме в отсутствие пульса и комплексов QRS на ЭКГ. Так был создан наружный автоматический дефибриллятор, применяемый в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

В СССР проблемой клинического применения электроимпульсной терапии руководил А.А. Вишневский, который в 1959 г. впервые провел дефибрилляцию предсердий у пациента после закрытой митральной комиссуротомии. В 1970 г. А.А. Вишневский и 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 В.В. Пекарский. В результате этих исследований были созданы наружный 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 ИКД

В 1969 г. M. Mirowski и M. Mower создали прототип имплантируемого дефибриллятора [23, 24]. В течение 11 лет прибор совершенствовался, и проводились доклинические исследования по имплантации приборов на собаках. В феврале 1980 г. в медицинском центре Джона Хопкинса в Балтиморе авторы впервые имплантировали дефибриллятор женщине, страдающей пароксизмами «быстрой» ЖТ [25]. Первая операция по имплантации ИКД в России была выполнена в 1990 г. в НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН академиком Л.А. Бокерия.

Первая генерация серийно-производимых ИКД, разработанная к 1982 г., обладала функцией синхронной кардиоверсии, дефибрилляции с максимальной мощностью разряда 25 Дж. Использовалась смешанная, эпи/эндокардиальная система электродов. Прибор имел титановый корпус размерами 11,2×7,1×2,5 см, массу 292 г и получил название «AICD» (сокращение от англ. Automatic Implantable Cardioverter-Defibrillator) [25].

Дальнейшая миниатюризация приборов позволила выполнять их имплантацию в пекторальную позицию с использованием трансвенозного доступа для проведения эндокардиальных электродов. Большинство авторов относят такие приборы к четвертому поколению. Техническими новшествами явились электрически активный корпус прибора, используемый в качестве одного из электродов при нанесении разрядов, и возможность регистрации и хранения в памяти электрограмм произошедших аритмических событий. Данная функция получила название «ИКД-холтер», и позволила реально оценивать обоснованность срабатываний прибора (рис. 1). Практически одновременно (1996 г.) появились двухкамерные ИКД. Необходимость их клинического применения была продиктована, прежде всего, потребностью в физиологической двухкамерной стимуляции, так как сочетанное использование ИКД и ЭКС у одного больного не только технически неудобно и увеличивает число осложнений, но и опасно с точки зрения правильной детекции ФЖ дефибриллятором при наличии дополнительных электрических потенциалов. Кроме того, детекция предсердного ритма позволяет с большей достоверностью отличать желудочковые аритмии от наджелудочковых и тем самым избавляет пациента от немотивированных разрядов [26].

Таким образом, в настоящее время в клинике используются ИКД четвертого и пятого поколений (некоторые авторы предпочитают не называть двухкамерные ИКД пятым поколением), размеры и масса которых вплотную приблизились к таковым у ЭКС (рис. 2). Средний срок службы составляет 7–8 лет, в зависимости от использования электростимуляции и электрошоковой терапии. Возможность применения последней составляет до 150 разрядов при энергии 30–35 Дж. Сравнительные технические характеристики первых и современных ИКД представлены в табл. 1.

Результаты клинических исследований

Первые исследования по оценке эффективности терапии с применением ИКД были инициированы M. Mirowski [27]. Анализ данных, полученных после первых 52 имплантаций, позволил выявить снижение смертности на 52%. Общая смертность в течение года составила 22,9%, а внезапная — 8,5%.

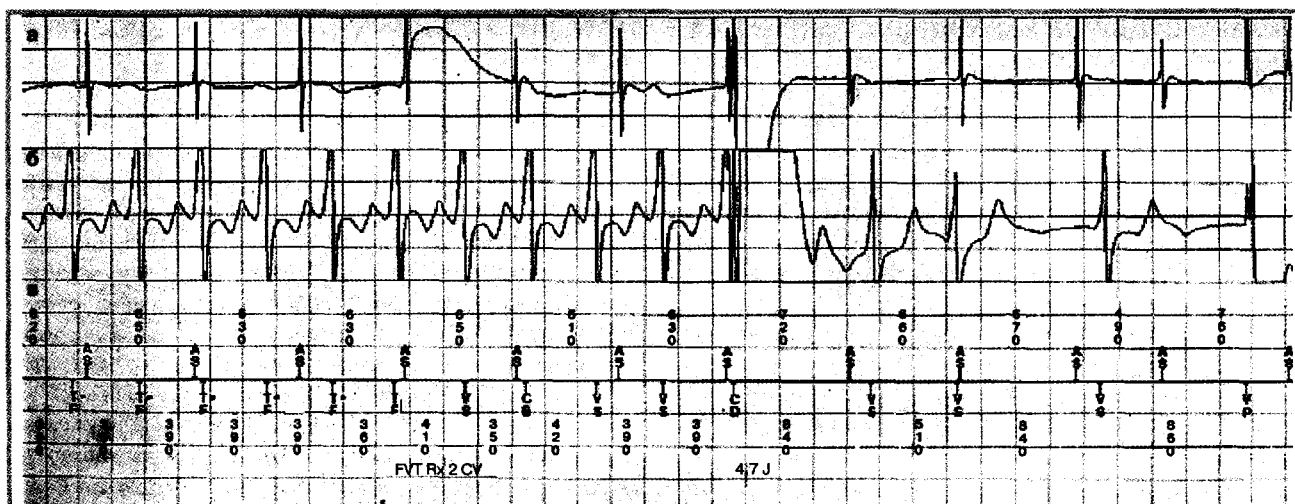


Рис. 1. Электрограмма, полученная из «памяти» двухкамерного ИКД, где зарегистрирована быстрая желудочковая тахикардия. Прибор автоматически купировал тахикардию электрическим разрядом 4,7 Дж.

а — предсердный канал; б — желудочковый канал; в — маркеры детекции. ИКД — имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы.

Таблица 1. Сравнительная характеристика первых и современных ИКД

Характеристика	Первые ИКД	Современные ИКД
Размеры и масса	> 200 см ³ , > 280 г	< 40 см ³ , < 80 г
Срок службы батарей, годы	2–3	6–9
Энергия разряда, Дж	25–30	30–35
Терапия брадиаритмий	VVI	VVI(R), DDD(R)
Хирургический доступ	Торакотомия	Трансвенозный
Место расположения	Абдоминальное	Пекторальное
Место выполнения операции	Операционная	Электрофизиологическая лаборатория
Длительность имплантации, ч	2–4	1–1,5
Продолжительность пребывания больных в стационаре, дни	14–24	2–5
Периоперационная смертность, %	Более 9	Менее 1

Примечание. ИКД — имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы.

В дальнейшем проведено много исследований, в большинстве которых показаны полезность и эффективность ИКД-систем. Поскольку в то время пациентов с высоким риском ВСС идентифицировали в основном по наличию в анамнезе эпизодов ЖТ, 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.

I. Первичная профилактика ВСС подразумевает проведение профилактических мероприятий у пациентов с высоким риском развития ВСС, без спонтанных гемодинамически значимых эпизодов аритмий и эпизодов остановки кровообращения в анамнезе.

II. Вторичная профилактика ВСС проводится у больных, имевших хотя бы один спонтанный эпизод гемодинамически значимой желудочковой тахикардии или остановки кровообращения и реанимационных мероприятий.

Основными исследованиями по оценке 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 истечении 11 мес обнаружилось слишком большое различия по случаям внезапной смерти между пациентами с ИКД (0) и получавшими пропафенон (17%, $p=0,0009$), после чего использование последнего было прекращено. В дальнейшем изучались группы, получающие амиодарон и метопролол, в которых двухлетняя общая смертность составила 19,6%, по сравнению с 12,1% у больных с ИКД, при ВСС 11 и 2% ($p=0,001$) соответственно [28, 29].

Почти в 2 раза больше пациентов ($n=659$) объединило исследование CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study). Среди них внезапная смерть регистрировалась у 314 человек, ЖТ, сопровождавшаяся синкопе, — у 87 и фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 35% была у 167. Все они были рандомизированы на 2 группы: 1-я — получающие амиодарон ($n=331$), 2-я — подвергнутые имплантации ИКД ($n=328$). При наблюдении в течение 3 лет смертность составила 30 и 25% соответственно, при этом различия почти достигали статистической значимости ($p=0,07$) [30].

В исследование AVID (Amiodarone Versus Implantable Defibrillator Study) вошли 1016 человек, у которых была внезапная остановка кровообращения с успешной реанимацией, 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



Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции пациента с современным двухкамерным ИКД. Электроды установлены в правом предсердии и правом желудочке. Электрический разряд производится между корпусом прибора и металлической спиралью на поверхности электрода в правом желудочке (показаны стрелкой). ИКД — имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы.

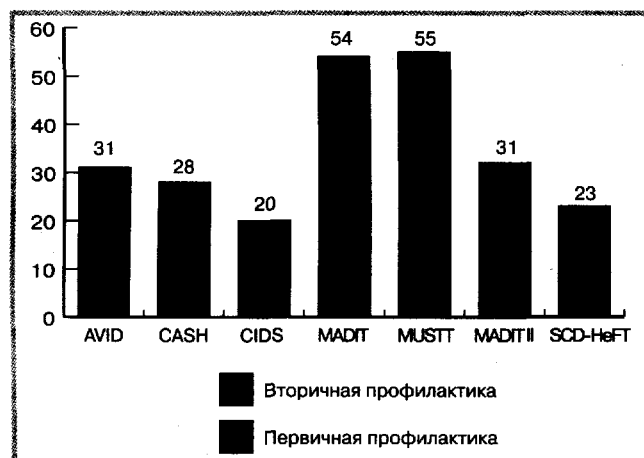


Рис. 3. Снижение общей смертности (в %) среди пациентов с ИКД по сравнению с таковой у пациентов, получавших антиаритмическую лекарственную терапию в основных клинических исследованиях. ИКД — имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы. Остальные объяснения в тексте.

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, 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 вошли 900 пациентов, страдающих

ИБС, со сниженной ФВ ЛЖ (в среднем $27 \pm 6\%$), неустойчивыми ЖТ и наличием поздних потенциалов на ЭКГ высокого разрешения. Пациентов рандомизировали на две группы: в 1-й выполняли шунтирование коронарных артерий и имплантировали ИКД с эпикардальными электродами, во 2-й ограничились 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 β -адреноблокаторами. На 4-й год исследования смертность пациентов в группе с ИКД составила 27%, в группе без такового — 24%. Исследование продемонстрировало нецелесообразность профилактического применения ИКД после выполнения прямой реваскуляризации миокарда у пациентов данной категории. Адекватное восстановление коронарного кровотока явилось фактором, влияющим на устранение аномальных показателей ЭКГ высокого разрешения и снижающим риск внезапной аритмической смерти.

Рандомизированное многоцентровое исследование MADIT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial) [35, 36], включило 196 пациентов, перенесших инфаркт, с ФВ ЛЖ не более 35%, со спонтанными неустойчивыми пароксизмами ЖТ и индуцируемыми устойчивыми ЖТ, не купируемыми прокаинамидом. В группе лекарственной терапии 74% пациентов получали амиодарон. За 2 года наблюдений смертность среди этих больных составила 38,6% против 15,8% у пациентов с ИКД, а к 4-му году этот показатель достиг 49 и 29% соответственно. Смертность в группе пациентов с ИКД снизилась на 54%. Наряду с тем, что исследование позволило выявить преимущество ИКД как средства первичной профилактики ВСС, его основным выводом стало понимание непригодности амиодарона у пациентов с устойчивой к прокаинамиду ЖТ, выявляемой в остром тесте.

В исследование MADIT II вошли 1232 пациента в возрасте старше 20 лет, перенесшие один инфаркт миокарда и более с ФВ ЛЖ 30% и менее при наличии ЖЭ (10 в час и более). В соотношении 3:2 пациенты были рандомизированы на 2 группы: с ИКД и без него. Исследование MADIT II продемонстрировало уменьшение общей летальности на 31% в группе больных с ИКД, по сравнению с таковой у пациентов, получающих традиционную лекарственную терапию. За 20 мес наблюдения (от 6 дней до 53 мес) смертность в 1-й группе составила 14,2%, во 2-й — 19,8% [37].

SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial). В исследование SCD-HeFT вошли пациенты со II—III ФК по классификации NYHA с ФВ ЛЖ 35% и менее. Все пациенты получали традиционную лекарственную терапию сердечной недостаточности. Была проведена рандомизация пациентов на 3 группы: в 1-й пациенты получали кордарон, во 2-й — плацебо, в 3-й группе выполнена имплантация ИКД. В 1-й и 2-й группах (амиодарон и плацебо) выявлен сходный риск смерти. Применение ИКД сопровождалось снижением смертности на 23% по сравнению с таковой в группе плацебо [38]. Показатели выживаемости в основных рандомизированных исследованиях представлены на рис. 3.

Результаты основных исследований по оценке эффективности ИКД в первичной профилактике ВСС приведены в табл. 2 [39]. Мета-анализ данных всех исследований позволил выявить снижение смертности на 25%. Только в 2 исследованиях — CABG-Patch и DINAMIT — не выявлено успеха ИКД

Таблица 2. Результаты основных исследований по изучению эффективности ИКД

Сравнение: группа ИКД против группы контроля					
Показатель: общая смертность					
Исследование	Группа ИКД n/N	Группа контроля n/N	ОР (рандомиз.) 95% ДИ	Преимущ. %	ОР (рандомиз.) 95% ДИ
AMIOVIRT	6/51	7/52		2,76	0,87 [0,32, 2,42]
CABG Patch	101/446	95/454		12,79	1,08 [0,84, 1,39]
CAT	13/50	17/54		5,97	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	05/742	97/490		12,71	0,71 [0,53, 0,92]
MUSITT	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% ДИ)	3530	3723		100,00	[0,75 0,63, 0,91]
Всего (умерло: 652 (ИКД), 983 (Контроль))					
Тест на гетерогенность: $\chi^2=29,67$, $df=9$ ($p=0,0005$), $I^2=69,7\%$				Nanthakumar K., 2004 [39]	
Тест на суммарный эффект: $Z=3,00$ ($p=0,003$)					
			0,1 0,2 0,5 1 2 5 10		
			Преимущество ИКД	Преимущество контроля	

Примечание. ИКД – имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы; ДИ – доверительный интервал; ОР – относительный риск; N – число пациентов в группе; n – число умерших в группе.

терапии. Трудно удержаться от критики данных исследований, но если с их выводами полностью согласиться и не имплантировать ИКД после острого инфаркта миокарда (исследование DINAMIT) и во время операций по реваскуляризации миокарда (аортокоронарное шунтирование) (исследование CABG-Patch), то непосредственно суммарное снижение смертности среди участников остальных исследований возрастет до 37%.

Результаты большинства исследований, спланированных для оценки эффективности ИКД в первичной и вторичной профилактике ВСС, продемонстрировали значительное преимущество ИКД, причем его значимость существенно возрастает в исследованиях по первичной профилактике ВСС.

Заключение

Результаты как клинических исследований, так и экономического анализа подтверждают обоснованность применения имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов в первичной профилактике внезапной сердечной смерти, поскольку данные приборы существенно увеличивают продолжительность жизни пациентов активного, трудоспособного возраста. Клинические исследования не только доказали эффективность имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов в лечении угрожающих жизни аритмий и профилактике внезапной сердечной смерти, но и позволили определить критерии отбора в группу лиц с высоким риском внезапной сердечной смерти. При сравнении лекарственной профилактики внезапной сердечной смерти, в частности использования амиодарона, с имплантируемыми кардио-

вертерами-дефибрилляторами, обнаружено преимущество последних. Однако, на наш взгляд, противопоставление данных методик непродуктивно. В настоящее время имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы являются безальтернативным средством профилактики внезапной сердечной смерти, а необходимость применения лекарственной терапии остается актуальной независимо от того, показан имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор больному или нет.

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы сегодня являются эффективнейшим методом профилактики внезапной сердечной смерти. Значительный прогресс в области электроники, позволивший миниатюризировать имплантируемые антиаритмические устройства, развитие электрофизиологии и определение предикторов внезапной сердечной смерти явились ключевыми моментами в становлении метода. В последние годы минимизировано число осложнений, связанных с имплантацией электродов. Существенно увеличена продолжительность срока службы приборов, в среднем до 6–8 лет. В имплантируемых кардиовертерах-дефибрилляторах стали появляться функции для лечения сопутствующих аритмий и неаритмических осложнений заболевания сердца. Сегодня имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор – многофункциональный прибор, который спасает жизнь, улучшает ее качество, помогает врачу в использовании других методов лечения. Несомненно, активное внедрение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов в России позволит существенно снизить внезапную сердечную смертность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Albert C.M., Chae C.U., 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;65:457—464.
3. Myerburg R.J., Castellanos A. Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death in Braunwald E. (Ed.), *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 7th ed. PA, Philadelphia: WB Saunders 2004;2400.
4. Kuck K.H., Cappato R., Siebels J. ICD Therapy. Fifth volume in the series «Clinical Approaches to Tachyarrhythmias» A.J. Camm, M.D. Futura (ed.). Armonk, New York: Publishing, Co., Inc. 1996;63.
5. De Vreede-Swagemakers J.J., Gorgels A.P., Dubois-Arbouw W.I. et al. 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.
6. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Circulation* 2006;114:e385—e484.
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. *Am Heart J* 1989;117:151—159.
8. Myerburg R.J. Sudden Cardiac Death: Exploring the Limits of Our Knowledge. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:369—381.
9. Lyons A., Petrucci R. In: *Medicine. An illustrated history*. New—York: Abrams, 1978:278.
10. Hoffa M., Ludwig C. Einige neue Versuche uber Herbewegung. *Z Ration Med* 1850;9:107.
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. J.B. Bailliere. 3rd ed. Paris 1872.
13. MacWilliams J. Cardiac failure and sudden cardiac death. *Br Med J* 1889;1:6—8.
14. Prevost J., Battelli H. La mort par les courants electriques. *J Physiol Pathol Gen* 1899;1:427—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. *JAMA* 1947;135:985.
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;7:109—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;254:727—732.
20. Lown B., Newman J., Amarasingham R. et al. Comparison of alternating current electroshock across the chest. *Am J Cardiol* 1962;10:223—233.
21. Guize L., Zacouto F. Stimulation endocardiaques orthorhythmiques. *La Nouvelle Presse medicale* 1974;33:2083—2086.
22. Theisen K., Zacouto F. Refraktarzeitmessung bei absoluter Arrhythmie mit orthorhythmischer Serienstimulation. *Klin Wschr* 1974;52:1082—1084.
23. Mirowski M., Mower M.M., Staewen W.S. et al. 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. *Ibid* 1972;129:773 — 779.
25. Mower M., Reid P., Watkins L. et al. Automatic Implantable Cardioverter-Defibrillator: Structural characteristics. *Pacing Clin Electrophysiol* 1984;7:1345—1350.
26. Boriani G., Biffi M., Martignali C. et al. New technological issues in implantable Cardioverter-Defibrillators. *Mediterranean J Pacing Electrophysiol* 2000;2:9—14.
27. Mirowski M., Reid P.R., Winkle R.A. et al. Mortality in patients with implanted defibrillators. *Ann Intern Med* 1983;98:585—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. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993;16:552—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;127:1139—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;101:1297—1302.
31. AVID Investigators. Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID): rationale, design, and methods. *Am J Cardiol* 1995;75:470—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;34:1090—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;83:74—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). *N Eng J Med* 1997;337:1569—1575.
35. MADIT Executive Committee. Multicenter automatic defibrillator implantation trial (MADIT): design and clinical protocol. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991;14:920—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 Eng J Med* 1996;335:1933—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;346:877—883.
38. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Eng J Med* 2005;352:225—237.
39. Nanthakumar K., Epstein A.E., Kay G. N. et al. Prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction: A pooled analysis of 10 primary prevention trials. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:2166—2172.

Поступила 20.01.08