

Глава
29**ИМПЛАНТИРУЕМЫЕ КАРДИОВЕРТЕРЫ-
ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ
ПАЦИЕНТОВ КАТЕГОРИИ ВЫСОКОГО
РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ***Е.Г. Желяков, А.О. Джанджгава, И.В. Антонченко,
А.В. Ардашев***ВВЕДЕНИЕ**

Под внезапной сердечной смертью (ВСС) понимают смерть, развившуюся моментально или наступившую в течение часа с момента возникновения острых изменений в клиническом статусе пациента [1, 2]. Около 10% смертей в структуре общей смертности являются внезапными [3, 4]. По данным Национального центра медицинской статистики США в 1985 г. около 400 тыс. смертей были классифицированы как внезапные у лиц старше 25 лет [1, 4]. В Российской Федерации достоверные статистические данные по этой проблеме отсутствуют. Учитывая то, что средняя продолжительность жизни мужского населения в нашей стране ниже, чем в развитых странах, и составляет 59 лет, то можно предположить, что абсолютное число внезапных смертей в общей популяции велико. Механизмами развития ВСС в подавляющем большинстве случаев являются желудочковая тахикардия (ЖТ) и фибрилляция желудочков (ФЖ) – 85%, оставшиеся 15% приходятся на долю брадиаритмий и асистолии [1, 5] (рис. 29.1).

Таким образом, очевидно, что проведение изолированной электрокардиостимуляции потенциально может предотвратить развитие ВСС только у 15% пациентов и, по сути, является недостаточно эффективным средством профилактики ВСС.

Ишемическая болезнь сердца ответственна за ВСС более чем в 80% случаев. Необходимо помнить, что у 25% больных ИБС ВСС является первой клинической манифестацией заболевания и 50% смертей от кардиальных причин среди больных ИБС относятся к внезапным [1–4]. Кроме ИБС, ВСС как драматический исход течения заболевания встречается при дилатационной (ДКМП) и гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП), аритмогенной дисплазии правого желудочка (АДПЖ), при синдромах Бругада и

удлиненного интервала QT, аномалиях развития коронарных артерий и других патологических состояниях, перечень которых представлен в таблице 29.1 [1–5].

Приведенные статистические данные, свидетельствующие о высокой вероятности возникновения этого состояния среди больных кардиологического профиля, говорят о том, что ВСС является не только общемедицинской, но также социальной и экономической проблемой всего общества.

В 1984 г. J.T. Bigger выделил основные факторы, определяющие вероятностный риск развития ВСС в течение календарного года, которые в последующем использовались как критерии включения в исследования по оценке эффективности имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) для профилактики ВСС. Например, такой фактор риска по J.T. Bigger, как указание на эпизод сердечного ареста в анамнезе, являлся критерием включения в исследование AVID, показавшим высокую эффективность ИКД в сравнении с антиаритмической терапией (ААТ) [5, 6]. Для ясного пони-

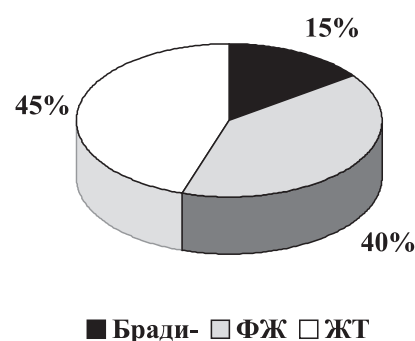


Рис. 29.1. Механизмы развития ВСС. Диаграмма, отображает вклад различных видов нарушения ритма и проводимости сердца в механизмы развития ВСС. Бради – доля брадисистолических нарушений ритма сердца приводящих к развитию ВСС, ФЖ – фибрилляция желудочков и ЖТ – желудочковая тахикардия

Таблица 29.1
Причины внезапной сердечной смерти
по J. Ruskin, 1998

ИБС
Дилатационная кардиомиопатия
Гипертрофия миокарда левого желудочка
Гипертрофическая кардиомиопатия
Приобретенные пороки сердца
Врожденные пороки сердца
Острый миокардит
Аритмогенная дисплазия правого желудочка
Аномалии развития коронарных артерий
Саркоидоз
Амилоидоз
Опухоли сердца
Дивертикулы левого желудочка
Синдром WPW
Синдром удлиненного интервала QT
Лекарственная проаритмия
Кокаиновая интоксикация
Выраженный электролитный дисбаланс
Идиопатическая желудочковая тахикардия

мания вопросов, связанных с профилактикой ВСС, необходимо остановиться на некоторых дефинициях, а именно:

сердечный арест – это состояние, сопровождающееся потерей сознания вследствие документированной электрокардиографическим способом асистолии, желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков;

факторы риска – это клинические признаки, указывающие на вероятность развития ВСС у конкретного пациента в текущем году;

профилактика внезапной сердечной смерти – это комплекс мероприятий, проводимых у лиц, переживших сердечный арест (вторичная профилактика) или у пациентов без эпизодов сердечного ареста в анамнезе, имеющих высокий риск развития ВСС (первичная профилактика);

устойчивая желудочковая тахикардия – это тахикардия продолжительностью более 30 с;

неустойчивая желудочковая тахикардия – это тахикардия от четырех комплексов до 30 с, которая самостоятельно прерывается.

ОСНОВЫ ТЕРАПИИ ИКД

В 1970 г. после внезапной смерти своего коллеги Michel Mirowski и Morton Mower предложили концепцию создания имплантируемого прибора, который мог бы автоматически диагностировать жизнеугрожающие нарушения ритма сердца и проводить неотложную терапию в случае их развития. В 1980 г. Michel Mirowski выполнил первую успешную имплантацию кардиовертера-дефибриллятора молодой женщине с

рецидивирующими эпизодами сердечного ареста вследствие фибрилляции желудочков [7]. В последующем подобный вид терапии стал одним из главных и наиболее эффективных методов профилактики ВСС. Дальнейший прогресс ИКД связан с совершенствованием методик имплантации, увеличением продолжительности срока службы аппарата, совершенствованием функции детекции аритмических событий, использованием возможностей применения антитахикардической стимуляции для купирования аритмий, сочетанием функции дефибрилляции с ресинхронизирующей терапией.

Современный ИКД представляет собой систему, состоящую из устройства, заключенного в небольшой титановый корпус (рис. 29.2), который размещается подкожно или подфасциально в подключичной области, и одного или более электродов, установленных в камерах сердца. Аппарат содержит источник питания (литиево-серебряно-ванадиевая батарея), преобразователь напряжения, резисторы, конденсатор, микропроцессор, системы анализа сердечного ритма и высвобождения разряда, а также базу данных электрограмм аритмических событий. В клинической практике используются желудочковые и предсердные электроды с пассивной и активной фиксацией для проведения дефибрилляции, антитахикардической, антибрадикардической электрокардиостимуляции и ресинхронизирующей терапии. На сегодняшний день применяются одно-, двух- и трехкамерные (бивентрикулярные) системы. В большинстве аппаратов само устройство, заключенное в титановый корпус, является частью цепи разряда дефибриллятора [8, 9].

В основе детекции аритмий лежит анализ интервалов RR, форма желудочкового сигнала, стабильность RR-интервалов, соотношение ха-

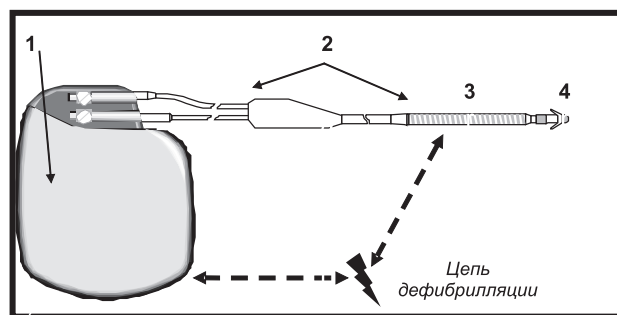


Рис. 29.2. Современный имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) состоит из титанового корпуса (1) и внутрисердечного электрода (2). Цепь разряда ИКД заключена между корпусом устройства и катушкой (3), находящейся на электроде. С помощью дистального кончика электрода (4) осуществляется детекция аритмических событий и проведение антиа- и антибрадиэлектрокардиостимуляции

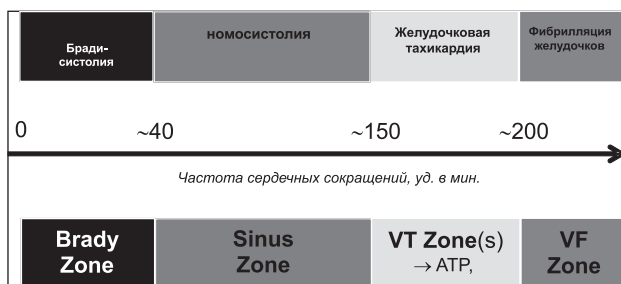


Рис. 29.3. Зоны детекции в ИКД. Схема отображает зоны детекции частоты желудочковых сокращений в современных ИКД. В так называемой брадисистолической зоне (ЧСС ниже 40 уд/мин) проводится обычная ЭКС с установленной частотой; в так называемой нормосистолической зоне (ЧСС 40–150 уд/мин) аппарат осуществляет лишь детекцию ЧСС и электрокардиотерапия не проводится; в так называемой зоне желудочковой тахикардии (ЧСС 150–200 уд/мин) может проводиться антитахикардическая ЭКС (АТР) или кардиоверсия; в зоне фибрилляции желудочков (при ЧСС 200 уд/мин и выше) используется дефибрилляция

рактических предсердной и желудочковой активности (в двухкамерных системах). Входящий сигнал проходит фильтрацию, в результате которой элиминируются и не подвергаются детекции низкочастотные (обусловленные Т-волной) и высокочастотные (обусловленные активностью скелетной мускулатуры) компоненты.

В дефибрилляторах существуют различные зоны детекции частоты сердечных сокращений. Например, если частота аритмии попадает в так называемую *зону фибрилляции* желудочков (где частота сокращений желудочков превышает 200 в минуту), то происходит разряд дефибриллятора для проведения терапии ФЖ или высокочастотной жизнеугрожающей ЖТ (рис. 29.3). В так называемой *зоне желудочковой тахикардии* возможно проведение различных видов антитахикардической желудочковой стимуляции для подавления аритмий. Например, гемодинамически незначимая, относительно медленная ЖТ, регистрируемая в низкочастотной зоне детекции, может быть успешно купирована в режимах **BURST** (стимуляция короткими пачками импульсов с частотой, на 10–30% превышающей частоту тахикардии), **RAMP** (стимуляция импульсами с постепенно увеличивающейся частотой, при которой каждый импульс укорачивает цикл стимуляции по сравнению с предыдущим) или **RAMP+** (стимуляция одиночным сканирующим экстрасимулом, который наносится в зависимости от длины цикла тахикардии установленным интервалом сцепления) режимами антитахикардической стимуляции, а при их неэффективности – кардиоверсией (рис. 29.4). В так называемой *нормосистолической зоне* (ЧСС находится в диапазоне 40–150 уд/мин) ИКД осуществляет только функции детекции, а в бради-

систолической зоне (ЧСС ниже 40 уд/мин) аппарат осуществляет электрокардиостимуляцию в запрограммированном врачом режиме [8, 9].

Параметры детекции и алгоритмы терапии для каждой зоны устанавливаются интраоперационно, во время тестирования устройства с помощью программатора. В зависимости от клинической ситуации и проводимой медикаментозной терапии эти значения в дальнейшем могут корректироваться. Для предотвращения неоправданных разрядов (например, во время пароксизмов суправентрикулярных аритмий, синусовой тахикардии) применяются функции анализа стабильности RR-интервала (при тахисистолической форме фибрилляции предсердий), морфологии желудочкового сигнала, регистрируе-

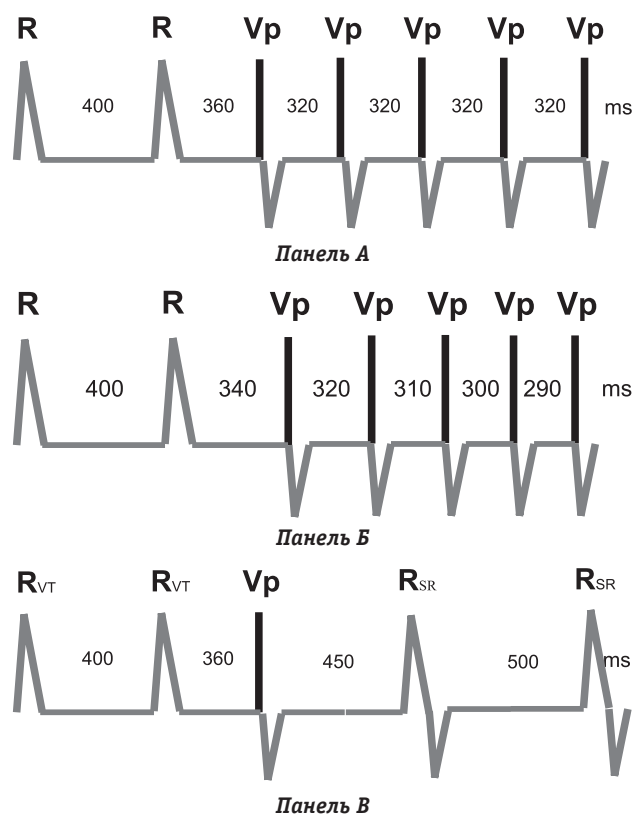


Рис. 29.4. Виды антитахикардической стимуляции. На панели А схематично представлен BURST-режим АТС. Длина цикла ЖТ (интервал RR) составляет 400 мс. АТС проводится с фиксированной длиной цикла (интервал Vp–Vp) 320 мс, составляющей 80% от длины цикла ЖТ. На панели Б схематично представлен RAMP-режим АТС. Длина цикла ЖТ (интервал RR) составляет 400 мс. Проводится стимуляция импульсами с постепенно увеличивающейся частотой, при которой каждый импульс укорачивает цикл стимуляции по сравнению с предыдущим на 10 мс. На панели В схематично представлен RAMP+ или сканирующий режим АТС. Длина цикла ЖТ (интервал Rvt–Rvt) составляет 400 мс. Проводится стимуляция одиночным сканирующим экстрасимулом (Vp), который наносится в зависимости от длины цикла тахикардии. В данном примере сканирующий экстрасимул прерывает ЖТ

мого желудочковым электродом, внезапности начала тахикардии (при возникновении ЖТ или ФЖ величина интервала RR внезапно уменьшается), а также двухкамерная регистрация сигналов в предсердиях и желудочках. Алгоритм ИКД-терапии подбирается врачом на основании переносимости больным клинической тахикардии. При ФЖ или быстрой ЖТ первым шагом в терапии является дефибрилляция с мощностью, на 10 Дж превышающей интраоперационный порог дефибрилляции, с последующим автоматическим нарастанием мощности разрядов до максимальных значений (30 Дж), а также изменением полярности в цепи дефибрилляции от корпуса ИКД к внутрисердечному электроду и наоборот [8, 9].

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИКД-ТЕРАПИИ

Основной целью исследований, посвященных ИКД-терапии, являлась оценка влияния этого вида лечения на летальность у пациентов категории высокого и умеренного риска развития ВСС в сравнении с группами пациентов, получавших ААТ (AVID, SCD-HF) или с контрольными группами больных, которым проводилась только базовая терапия основного заболевания (MADIT I, MADIT II) [10–14]. При этом отбор пациентов с высоким риском развития ВСС проводился на основании факторов риска, выделенных J. T. Bigger (табл. 29.2). В последующем эти критерии легли в основу положений, определяющих показания к имплантации ИКД* [6, 9].

Вторичная профилактика ВСС

Установлено, что верифицированный ранее эпизод сердечного ареста является наиболее неблагоприятным прогностическим признаком в отношении развития ВСС. Среди этой категории пациентов отмечаются наиболее высокие показатели летальности в течение календарного года. Однако абсолютное количество смертей в популяции, которое приходится на этих пациентов, относительно невелико (рис. 29.5). Данный факт можно объяснить тем, что после первого эпизода сердечного ареста умирают около 90% пациентов [15]. В наиболее ранних исследованиях по оценке эффективности ИКД-терапии, которые проводились в соответствии с современными положениями доказательной медицины, принимали участие пациенты, пережившие эпизод сердечного ареста.

Исследование The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) включало 1016 пациентов, имевших указания в анамнезе на

* — точка зрения авторов

Таблица 29.2

Факторы риска ВСС

Факторы риска	Риск развития ВСС в текущем году
<i>Группа умеренного риска</i>	
ОИМ в анамнезе или ФВ ниже 40%	5%
ОИМ+ФВ ниже 40% или ОИМ + частая ЖЭ или ФВ ниже 40% + ЖЭ	10%
ОИМ + ФВ ниже 40% + ЖЭ	15%
<i>Группа высокого риска</i>	
Пациенты, пережившие ВСС	30–50%
ЖТ + синкопе	30–50%
ЖТ+ минимальные клинические проявления	20–30%

Примечание: ОИМ – острый инфаркт миокарда, ФВ – фракция выброса, ЖЭ – частая желудочковая экстрасистолия, ЖТ – желудочковая тахикардия, ВСС – внезапная сердечная смерть

один или более эпизодов ФЖ или устойчивую гемодинамически значимую ЖТ в сочетании со сниженной фракцией выброса (ФВ) – не более 40%. В том случае если после проведения реваскуляризирующих мероприятий ФВ превышала 40%, пациент исключался из протокола [6]. Из пациентов, принимавших участие в исследовании, 81% приходился на лиц с ИБС, из них 67% больных имели указания в анамнезе на перенесенный инфаркт миокарда. Первая группа получала ААТ (в большинстве случаев кордарон), вторая – ИКД-терапию. Первичной конечной точкой протокола являлась оценка общей летальности. Исследование было завершено преждевременно, так как в группе больных с

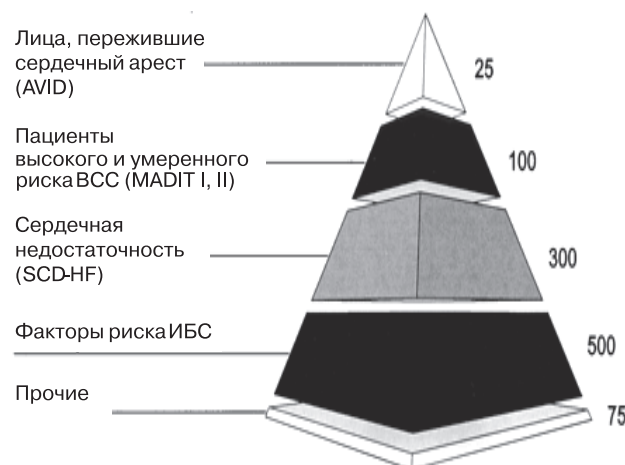


Рис. 29.5. Структура пациентов высокой категории риска ВСС и их доля среди пациентов, принимавших участие в исследовании по оценке эффективности ИКД (по R. Myerburg). Обратите внимание, что существующие показания для имплантации ИКД охватывают только вершину «айсберга», в то время как максимальное количество ВСС приходится на тех пациентов, у которых известные факторы риска ИБС отсутствуют (на диаграмме – прочие). Примечание: цифры показывают абсолютное число ВСС на 100 000 населения в течение года у разных категорий пациентов

ИКД уже через 13 мес наблюдения летальность была на 29% ниже, чем в группе пациентов, получавших ААТ. Важным недостатком дизайна исследования являлось то, что в группе больных с ИКД в послеоперационном периоде, а также при дальнейшем наблюдении терапия бета-блокаторами проводилась значительно чаще, чем в группе пациентов, получавших только ААТ для профилактики ВСС (табл. 29.3).

С клинической точки зрения это неудивительно, так как сочетание кордарона (именно этот антиаритмический препарат назначался в большинстве случаев в контрольной группе) и бета-блокаторов оказывает не самое благоприятное воздействие на хронотропную функцию сердца. Однако этот факт в последующем дал ряду авторов основание заключить, что положительный эффект ИКД обусловлен назначением именно бета-блокаторов. Тем не менее, тщательный анализ результатов исследования показал, что среди пациентов с ИКД после имплантации срабатывание по поводу устойчивых желудочковых нарушений ритма отмечалось через 3 мес у 36% пациентов, через 1 год – у 68%, через 2 года – у 81% и через 3 года – у 85%. Было установлено, что терапия ИКД чаще проводилась по поводу ЖТ. Таким образом, несмотря на проводимое лечение бета-блокаторами, уже через три года наблюдения аритмические события возникали у подавляющего большинства (85%) больных с ИКД [8, 53, 54].

Исследование CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study) охватило 659 пациентов, пе-

реживших эпизод сердечного ареста. У большинства из них (75%) этиологическим фактором развития этого состояния была ИБС. Больные были разделены на 2 группы: в первой (328 пациентов) имплантировался ИКД, во второй (321 пациент) проводилась ААТ кордароном. Первичной и вторичной конечными точками исследования являлись соответственно смерть от любых причин и смерть от аритмического события. Средний период наблюдения составил 3 года, в течение которого в группе пациентов с ИКД наблюдалось 20%-ное снижение общей летальности и 33%-ное снижение аритмической летальности по сравнению с пациентами, получавшими кордарон. Эти различия не носили статистически значимого характера, что было связано с относительно небольшим периодом наблюдения. По сути, это исследование подтвердило преимущества ИКД для снижения показателей общей летальности среди пациентов группы высокого риска ВСС [1, 15].

Следующие трайлы можно лишь условно отнести к исследованиям по оценке эффективности вторичной профилактики ВСС у пациентов с ИКД. Указания на эпизод сердечного ареста в анамнезе являлись критерием исключения из протоколов MADIT I и MUSTT [11]. Основной целью этих трайлов являлось сравнение эффективности ААТ, которая назначалась на основании результатов эндокардиального электрофизиологического исследования (эндоЭФИ), и ИКД у пациентов с такими факторами риска, как неустойчивая ЖТ в сочетании со сниженной фракцией выброса левого желудочка. Мы рассматриваем эти трайлы в разделе вторичной профилактики ВСС потому, что у всех пациентов, принимавших в них участие, устойчивая ЖТ или ФЖ были верифицированы только в ходе проведения эндоЭФИ. По сути, главной задачей этих трайлов была оценка эффективности ИКД-терапии у пациентов с таким фактором риска развития ВСС, как наличие неустойчивой ЖТ (см. табл. 29.2). Летальность среди этой категории пациентов значительно выше, чем в общей популяции, но ниже, чем среди пациентов, переживших эпизод сердечного ареста (см. рис. 29.5) [10, 11, 15].

В исследовании The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT I), принимало участие 196 пациентов с указаниями в анамнезе на перенесенный инфаркт миокарда и неустойчивую ЖТ, ФВ левого желудочка менее 35% и индуцированной во время эндоЭФИ устойчивой и некупируемой новокаиномидом ЖТ или ФЖ [10]. Пациенты были рандомизированы на 2 группы. Первая группа (101 пациент) получала антиаритмическую терапию, а во второй (95 пациентов) проводилась имплантация кар-

Таблица 29.3
Характер медикаментозной терапии, проводимой у пациентов, принимавших участие в исследовании AVID

Медикаментозная терапия	Группа пациентов с ИКД, %	Группа пациентов, получавших антиаритмическую терапию, %
Кордарон	1,8	95,8
Соталол	0,2	2,8
Бета-блокаторы	42,3	16,5
Блокаторы кальциевых каналов	18,4	12,1
Сердечные гликозиды	46,8	40,6
Диуретики	48,2	50,7
Ингибиторы АПФ	68,8	68,2
Нитраты	36,4	37,0
Статины	13,2	11,5
Аспирин	60,7	59,2
Варфарин	21,9	34,8

Примечание: После рандомизации бета-блокаторы назначались 42% пациентов с ИКД и только 16,5% пациентов контрольной группы ($p < 0,01$). В отношении других групп препаратов различия не были статистически достоверны.

диовертера-дефибриллятора. Первичной конечной точкой протокола являлся показатель общей летальности. За 27 мес наблюдения в группе пациентов с ИКД общая летальность уменьшилась на 54%. В данном трайле, как и в исследовании AVID, в группе пациентов с ИКД терапия бета-блокаторами также проводилась значительно чаще (в группе с ИКД – 26% и в группе пациентов с ААТ – 8%, $p < 0,01$). Несмотря на этот факт, результаты MADIT I демонстрируют, что за 5-летний период наблюдения эпизоды оправданной ИКД-терапии наблюдались у большинства пациентов (рис. 29.6) [10].

Для протокола исследования The Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT) критерии включения были схожи с исследованием MADIT I: указания на инфаркт миокарда в анамнезе, фракция выброса ниже 40%, спонтанная неустойчивая ЖТ. В исследовании принимало участие 704 пациента с устойчивой ЖТ, индуцированной в ходе проведения эндоЭФИ [11]. Пациенты были разделены на три группы: в первой (353 пациента) ни ААТ, ни имплантация ИКД не проводилась; во второй (158 пациентов) назначалась ААТ (препараты I класса, кордарон, соталол) с последующими контрольными эндоЭФИ, оценивающими эффективность проводимого лечения, и в третьей группе (161 пациент) имплантировался ИКД. Первичной конечной точкой в течение 5-летнего периода наблюдения были смерть в результате аритмического события или эпизод сердечного ареста. Вторичными конечными точками были общая и сердечно-сосудистая летальность. За пять лет наблюдения сердечно-сосудистая летальность в группе с ИКД составила 24%, в группе пациентов, получавших ААТ, – 55% и в группе без терапии – 48% [11]. Несомненным достоинством этого исследования является тот факт, что имелись статистически достоверные

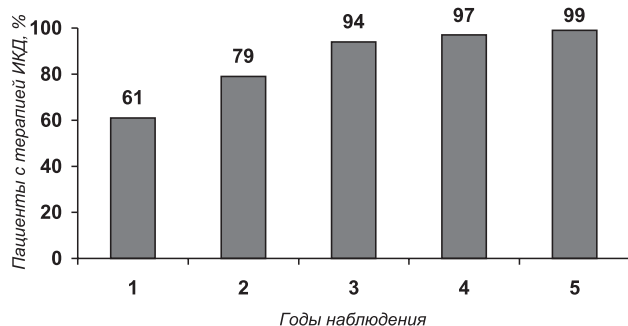


Рис. 29.6. Динамика возникновения эпизодов срабатывания ИКД среди пациентов исследуемой группы в исследовании MADIT I. Обратите внимание, что через пять лет наблюдения у 99% больных этой группы возникали аритмические события, требующие проведения терапии ИКД (по Buxton A.E., 1999 г.)

различия между группами пациентов в отношении влияния бета-блокаторов на развитие аритмических событий. Пациентам, которым не имплантировался ИКД и не проводилась ААТ, бета-блокаторы назначались значительно чаще (51%), чем пациентам, которым активно проводилась профилактика ВСС (29%) (табл. 29.4).

Несмотря на этот факт, летальность в результате аритмических событий и общая летальность была достоверно ниже среди больных с ИКД и выше среди пациентов, получавших только ААТ (рис. 29.7).

Результаты вышеперечисленных исследований показали значительное снижение частоты развития ВСС в группах больных, получавших терапию ИКД в сравнении с другими методами профилактики ВСС. Дальнейший подробный анализ результатов этих трайлов позволил выделить подгруппы пациентов: с ФВ левого желудочка (ЛЖ) более 30% и менее 30%. Было установлено, что среди пациентов с выраженной систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ < 30%) выживаемость после имплантации ИКД была значительно выше, чем у пациентов без ИКД и получающих ААТ или только базовую терапию основного заболевания. В то же время у пациентов с ФВ, превышающей 30%, не было выявлено преимуществ ИКД-терапии в отношении продолжительности жизни. Объяснением этих данных может служить тот факт, что исследования проводились в относительно небольших группах в течение недостаточно продолжительного периода наблюдения [12].

Тем не менее, результаты вышеперечисленных трайлов убедительно продемонстрировали, что на сегодняшний день ИКД является средством выбора для проведения вторичной профи-

Таблица 29.4

Характер медикаментозной терапии, проводимой у пациентов, принимавших участие в исследовании MUSTT (по Buxton A.E., 1999 г.)

Медикаментозная терапия	Пациенты, которым проводилась терапия желудочковых нарушений ритма сердца (группы пациентов с ИКД и ААТ), %	Пациенты, получавшие только базовую терапию основного заболевания, %
Ингибиторы АПФ	72	77
Бета-блокаторы	29	51
Аспирин	64	63
Сердечные гликозиды	52	53
Диуретики	58	58

Примечание: После рандомизации бета-блокаторы назначались 51% пациентов контрольной группы и только 29% пациентов групп, получавших либо ААТ на основании данных эндоЭФИ, либо ИКД-терапию ($p < 0,01$). В отношении других групп препаратов различия не были статистически достоверны.

лактики ВСС у пациентов с такими факторами риска по J. T. Bigger, как эпизод сердечного ареста в анамнезе, а также сочетание верифицированной в ходе проведения эндоЭФИ устойчивой ЖТ или ФЖ со сниженной систолической сократительной функцией ЛЖ [5, 6].

Первичная профилактика ВСС

Установлено, что не более 10% пациентов остаются в живых после перенесенного эпизода сердечного ареста. Таким образом, для большинства пациентов первый эпизод оказывается и последним. Дальнейшая эволюция представлений о ВСС и методах ее профилактики связана с проведением исследований по оценке эффективности ИКД-терапии у пациентов высокой категории риска с отсутствием эпизодов сердечного ареста и желудочковых нарушений ритма в анамнезе. Согласно данным R. Myerburg, наиболее высокорисковую группу развития ВСС составляют пациенты с наличием признаков систолической дисфункции левого желудочка и указанием в анамнезе на перенесенный инфаркт миокарда (см. рис. 29.5) [15].

Эффективность ИКД для первичной профилактики ВСС у пациентов с ИБС оценивалась в таком исследовании, как The Coronary Artery Bypass Graft Patch (CABG Patch), которое включало 900 пациентов с ФВ ниже 35%, у которых регистрировались поздние потенциалы на ЭКГ высокого разрешения и была выполнена хирургическая реваскуляризация миокарда методом аортокоронарного шунтирования (АКШ). Больные подразделялись на две группы: в *первой* проводилась имплантация ИКД с эпикардальными электродами, во *второй* назначалась ААТ. За 32±16 мес наблюдения показатели общей летальности в обеих группах не имели значимых отличий. Интересен тот факт, что около 10% смертей в группе больных с ИКД были связаны с процедурой имплантации устройства, которая в тот период времени подразумевала выполнение торакотомии [12]. На сегодняшний день имплантация современных ИКД не требует проведения столь серьезного оперативного вмешательства [12].

Исследование The second Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT II) включало 1232 пациента с ИБС, указаниями в анамнезе на перенесенный ОИМ и ФВ ниже 30%. Для участия в исследовании не требовалось наличия устойчивой или неустойчивой ЖТ и эпизодов сердечного ареста в анамнезе. Пациенты были рандомизированы на две группы: получавшие терапию ИКД и контрольную, в которой проводилась только базовая терапия ИБС и ХСН. Хотелось бы отметить тот факт, что в этом трайле исследуемая и

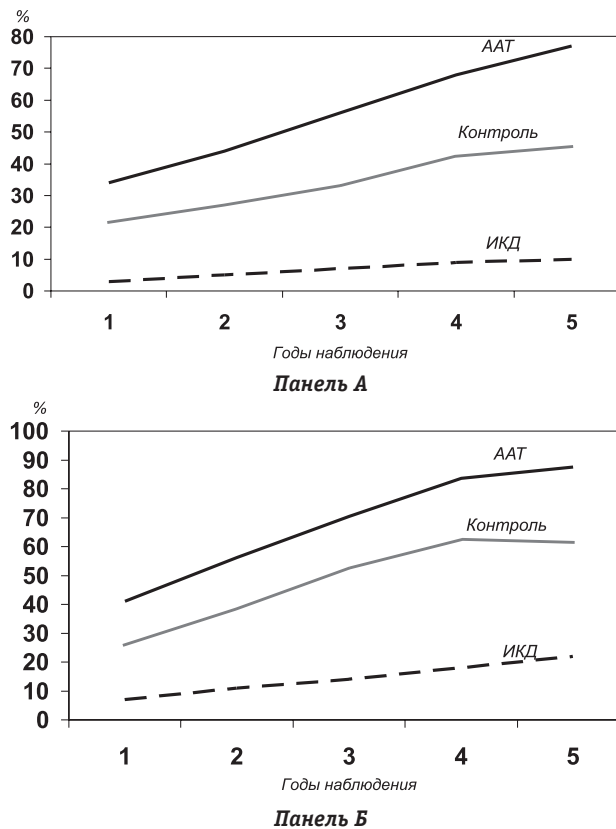


Рис. 29.7. Кривые Каплан–Мейера, отображающие летальность от аритмических событий (панель А) и общую летальность (панель Б) среди пациентов, принимавших участие в исследовании MUSTT. Обратите внимание, что наиболее высокие показатели выживаемости наблюдаются среди пациентов с ИКД. Причем данное утверждение относится как к общей летальности, так и к летальности от аритмических событий. Контроль – кривая выживаемости в группе пациентов, получавших базовую терапию ИБС и ХСН; ААТ – кривая выживаемости в группе пациентов, получавших антиаритмическую терапию (по Buxton A.E., 1999 г.)

контрольная группы были действительно сопоставимы по всем характеристикам, в том числе и по параметрам лекарственной терапии. Единственной конечной точкой исследования была смерть от любых причин [13]. За время наблюдения в течение 20 мес летальность в группе пациентов с ИКД составила 14,2% и в контрольной группе – 19,8% (рис. 29.8) [13, 16, 17].

Внутригрупповой анализ пациентов с ИКД продемонстрировал, что некоторое увеличение летальности было ассоциировано со значением ФВ левого желудочка ниже 25%, длительностью комплекса QRS более 130 мс и возрастом от 60 до 70 лет. Тем не менее, эти различия не были статистически значимы [16, 17].

Критерии включения пациентов в данное исследование легли в основу рекомендаций, определяющих показания к имплантации ИКД, которые использовались в США и странах Евросоюза до недавнего времени [18].

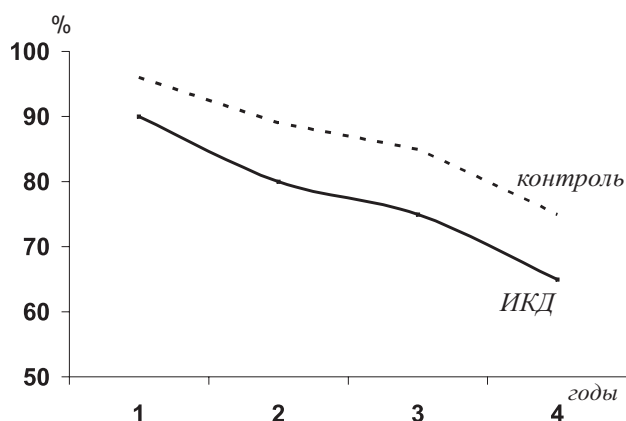


Рис. 29.8. Диаграмма, демонстрирующая кривые выживаемости Каплан-Мейра в группах пациентов с ИКД и в контрольной за 4-летний период наблюдения. Обратите внимание, что в группе пациентов с ИКД летальность была достоверно ниже за 3 года наблюдения (по Moss A., 1999 г.)

Таким образом, начиная с исследований по оценке эффективности ИКД для вторичной профилактики ВСС и заканчивая трайлом MADIT II, было продемонстрировано, что имплантация ИКД является наиболее эффективным средством профилактики ВСС. Интересно отметить, что критерии включения во все вышеперечисленные исследования во многом определялись факторами риска, выделенными J.T. Bigger еще в 1984 г. (см. табл. 29.2). Наличие таких независимых предикторов ВСС, как эпизод сердечного ареста в анамнезе или неустойчивые желудочковые нарушения ритма в сочетании со сниженной систолической функцией левого желудочка, обусловленной, как правило, ИБС и перенесенным инфарктом миокарда, свидетельствуют о высоком риске развития ВСС и требуют проведения ее эффективной профилактики, а именно имплантации ИКД [6, 18].

В исследовании Defibrillator in Acute Myocardial Infarction Trial (DINAMIT) оценивалось влияние ИКД на общую и аритмическую летальность у пациентов с таким фактором риска как инфаркт миокарда. Причем имплантация устройства проводилась в подостром периоде инфаркта миокарда (от 6 до 40 дней). В протокол исследования были включены 674 пациента, которые были рандомизированы на группу пациентов с ИКД и контрольную (без имплантации ИКД). За 30-месячный период наблюдения в группе пациентов с ИКД умерло 62 пациента, а в контрольной – 58. При этом аритмический механизм смерти был верифицирован у 12 пациентов исследуемой группы и у 29 пациентов контрольной. Анализ показателей летальности продемонстрировал: хотя происходит снижение числа аритмических смертей в группе больных с ИКД, тем не менее имплантация ИКД в ранние сроки после

инфаркта миокарда не сопровождается снижением общей летальности [18]. Комментируя полученные данные и проведя тщательный анализ характеристик пациентов, принимавших участие в этом и других исследованиях, авторы высказали предположение, что у пациентов с ИБС и перенесенным ОИМ актуальность ВСС увеличивается в отдаленном периоде наблюдения. Этот факт был подтвержден результатами исследования MADIT II, в котором принимали участие пациенты с указаниями в анамнезе на ОИМ. При этом средний срок от момента последнего инфаркта миокарда составлял в среднем около 6 лет [19].

В исследовании The Sudden Cardiac Death in Heart Failure (SCD-HF) принимал участие 2521 пациент с признаками ХСН II-III ФК по NYHA и фракцией выброса ниже 35%. Пациенты получали базовую медикаментозную терапию по поводу основного заболевания и ХСН. Больные были рандомизированы на три группы. В первой группе для профилактики ВСС пациентам назначался амиодарон, во второй – плацебо, а в третьей группе проводилась имплантация ИКД. За период наблюдения, среднее значение которого составило 45 мес, отмечалось статистически значимое снижение общей летальности на 23% в группе пациентов с имплантированными ИКД [14]. Кроме того, было установлено, что не было выявлено статистически значимых различий в показателях общей летальности у пациентов, получавших кордарон и плацебо. В отличие от предыдущих трайлов по оценке эффективности ИКД для проведения первичной профилактики ВСС, в этом исследовании принимали участие пациенты со сниженной систолической функцией ЛЖ, независимо от этиологического фактора ее возникновения (в 45% – в результате ДКМП). На сегодняшний день в США и странах Евросоюза критерии включения в SCD-HF легли в основу положений, определяющих показания к имплантации ИКД [18].

Первичная и вторичная профилактика ВСС при других заболеваниях

Оценка эффективности ИКД-терапии для первичной и вторичной профилактики ВСС у больных с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) проводилась в исследовании Cardiomyopathy Trial (CAT), в котором участвовало 104 пациента с фракцией выброса ниже 30%. В исследовании принимали участие как пациенты, имеющие сердечный арест в анамнезе, так и без него. Значимых различий в выживаемости среди этих групп больных не было выявлено [13]. Однако в работе M. Zecchin было продемонстрировано, что имплантация ИКД абсолютно показана больным ДКМП для проведения вторичной профилак-

ки сердечного ареста. А сочетание сниженной фракции выброса (ниже 30%), увеличения конечно-диастолического диаметра левого желудочка более 70 мм, эпизодов неустойчивой ЖТ и длительного анамнеза заболевания, согласно современным данным, является показанием для проведения первичной профилактики внезапной сердечной смерти у этих больных [20, 21].

Эффективность ИКД для первичной и вторичной профилактики ВСС у 132 больных с аритмогенной дисплазией правого желудочка (АДПЖ) была продемонстрирована в исследовании DARVIN. Было показано, что у 50% пациентов ИКД проводил адекватную терапию. Существенных различий в аритмических событиях и эпизодах включения ИКД в группах пациентов, которым осуществлялась первичная и вторичная профилактика, не было. Кроме того, по результатам исследования среди больных с АДПЖ были выделены признаки высокого риска развития жизнеугрожающих аритмий. Это сердечный арест в анамнезе, гемодинамически нестабильная ЖТ, молодой возраст, вовлечение в процесс левых отделов сердца, эпизоды ВСС у родственников [22–24].

Антитахикардитическая электрокардиостимуляция

Первые исследования по оценке эффективности антитахикардитической электрокардиостимуляции (АТС) в ИКД появились еще в середине 80-х годов прошлого столетия. Так В. Luderitz и соавт. в 1986 г. провел анализ эффективности комбинированного использования ИКД без функции АТС и электрокардиостимуляторов (TACHYLOG), оснащенных функцией АТС в режиме Burst. В исследование были включены 14 пациентов в возрасте от 50 до 70 лет, которым имплантировалось сразу два устройства. За средний период послеоперационного наблюдения, составивший 12 ± 5 месяцев, АТС проводилась шести пациентам. Было зарегистрировано 327 эпизодов ЖТ, при этом эффективность АТС составила 64%. У трех пациентов при проведении стимуляции в режиме Burst отмечалась акселерация тахикардии, что потребовало проведение шоковой терапии. Авторы показали необходимость сочетания возможности АТС с функцией дефибрилляции в одном имплантируемом устройстве [25].

В этом же году J. Higgins указал на эффективность режима Burst более чем в 2000 документированных эпизодах ЖТ в течение 23 месяцев наблюдения у пациента с имплантированным кардиостимулятором с функцией АТС в режиме Burst (CYBERTACH-60) [26].

После внедрения в клиническую практику в 1986 году ИКД 3-го поколения, оснащенных

функцией АТС для профилактики жизнеугрожающих нарушений ритма сердца стали осуществлять изолированную имплантацию кардиовертера-дефибриллятора.

R. Yee и соавт. в 1990 году опубликовали результаты оценки эффективности различных вариантов ИКД-терапии. В исследование было включено 5 пациентов, у которых за период послеоперационного наблюдения от 1,5 до 23 месяцев было отмечено 161 эпизод желудочковой тахикардии и 9 эпизодов фибрилляции желудочков (с циклом 280–290 мс). АТС в режиме Ramp была использована как первый шаг терапии при купировании 140 эпизодов ЖТ с эффективностью 88,5%, в 7,2% была отмечена акселерация тахикардии, что потребовало проведение кардиоверсии следующим шагом терапии [27].

A. Gillis и соавт. в 1993 г. изучили эффективность АТС в режимах Ramp или Burst для купирования спонтанных или индуцированных пароксизмов ЖТ у 21 пациента с имплантированными ИКД. Всем пациентам после имплантации кардиовертера-дефибриллятора проводилась индукция ЖТ при помощи имплантированного устройства и первым шагом ИКД-терапии. использовалась АТС. Авторы указывают на тот факт, что эффективность стимуляции в режиме Burst составила 76%, а в режиме Ramp – 68%. Аналогичная картина также отмечалась при купировании спонтанных эпизодов ЖТ. Авторы указывают на то, что способ индукции ЖТ влияет на вероятность ускорения ЖТ при проведении АТС. Так при спонтанной ЖТ акселерация тахикардии во время проведения АТС возникала в 0,01% случаев, а при купировании индуцированной ЖТ – в 6% случаев ($p < 0,01$) [28].

D. Newman и соавт. произвели оценку эффективности и безопасности режимов RAMP и Burst методом рандомизированного сравнения двух режимов АТС. В исследование было включено 29 пациентов, у 86% которых диагностировалась ИБС, в 72% случаев проводилась ААТ. Больным было выполнено 37 процедур эндоЭФИ, в ходе которых были спровоцированы 65 пароксизмов устойчивой ЖТ со средней длиной цикла 364 ± 74 мс. Для купирования ЖТ у каждого пациента использовались режим Ramp и режим Burst. Авторы обращают внимание на тот факт, что 40 эпизодов ЖТ были идентичные по морфологии желудочкового комплекса и длине цикла, а 25 различались по длине цикла тахикардии (включая 8 эпизодов ЖТ с различием более чем 30 мс). Данное исследование показало, что эффективность режима Burst составила 85%, а режима Ramp – 90%, при этом среднее значение попыток составила $1,4 \pm 0,7$ и $1,7 \pm 1,1$ соответственно. Ускорение ЖТ на фоне проведе-

ния АТС было отмечено в 7 (11%) эпизодах (в 5 эпизодах использования режима Burst, и в двух эпизодах АТС RAMP). Данное исследование показало, что изменения режима АТС существенным образом не влияла на безопасность и эффективность купирования тахикардии. Авторы указывают на тот факт, что эффективность АТС зависела от длины цикла ЖТ. Неэффективные попытки АТС и акселерация ЖТ были связаны с более коротким циклом тахикардии ($p < 0,05$) [29].

N. Nasir и соавт. в 2000 году опубликовали результаты базы данных по оценке эффективности и безопасности АТС в режиме Ramp при купировании ЖТ. Данный вид стимуляции был использован в 22339 эпизодах тахикардии с эффективностью 94%, акселерация ЖТ была отмечена в 1,4% случаев [30].

В целом ряде клинических исследований изучалась взаимосвязь длины цикла ЖТ и эффективности различных режимов АТС.

M. Kantoch и соавт. в 1993 г. провели оценку эффективности двух основных режимов АТС при купировании устойчивой мономорфной ЖТ. В исследование принимал участие 21 пациент с ишемической и неишемической кардиомиопатией. Было зарегистрировано 108 эпизодов ЖТ, общая эффективность АТС составила 69%, при этом эффективность режима Ramp составила 72%, режима Burst – 65%. Ускорение ЖТ отмечалось в 7% случаев. Наиболее эффективна АТС была в отношении ЖТ с длиной цикла от 300 до 350 мс [31].

В ряде проведенных исследований было показано, что АТС также высокоэффективна при купировании высокочастотных ЖТ. Так в исследовании, выполненном H. Calkins и соавт. (1993), было включено 44 пациента, которым было проведено 50 электрофизиологических исследований и индуцировано 57 эпизодов устойчивой мономорфной желудочковой тахикардии. Средняя длина цикла тахикардии составила 334 ± 84 мс. Для купирования ЖТ у каждого пациента был использован как АТС в режиме Ramp, так и в режиме Burst с изменением количества импульсов в пачке. Стимуляция в режиме Burst эффективно купировала ЖТ в 70% случаях. Эффективность АТС в режиме Ramp составила 72%. Среднее количество стимулов в эффективных пачках как Burst, так Ramp составило 5 ± 2 . Авторы показали, что оба режима АТС наиболее эффективны при купировании быстрой желудочковой тахикардии с длиной цикла менее 300 мс ($p < 0,05$). Также показано, что вышеуказанные режимы АТС не различаются в частоте акселерации желудочковой тахикардии [32].

В исследовании PainFREE (2001) было включено двести двадцать пациентов с ИБС, которым были имплантированы ИКД. За средний период послеоперационного наблюдения, составившего $6,9 \pm 3,6$ месяцев, было зарегистрировано 1100 эпизодов ЖТ. В 57% случаев ЖТ были классифицированы как медленная (длина цикла ЖТ была больше или равной 320 мс), в 40% случаев – как быстрая (длина цикла тахикардии варьировала от 240 до 320 мс), и в 3% случаев расценивалась как ФЖ (длина цикла тахикардии была менее 240 мс). Параметры терапии была запрограммирована таким образом, чтобы для купирования быстрой ЖТ первым шагом использовались две серии АТС в режиме Burst (по 8 стимулов в пачке, с интервалом сцепления 88% от длины цикла тахикардии). В общей сложности 446 эпизодов быстрой ЖТ (со средней длиной цикла 301 ± 24 мс), были зарегистрированы у 52 пациентов. В ходе проведения исследования установлено, что 396 эпизодов быстрой ЖТ (89%) были эффективно купированы методом АТС. Стимуляция в режиме Burst привела к ускорению желудочковой тахикардии 10 эпизодах быстрой ЖТ (2,2%). Синкопальные состояния при верификации быстрой ЖТ были отмечены в 9 случаях (2%) у 4 пациента. Данное исследование показало, что пароксизмы высокочастотной ЖТ часто регистрируются у пациентов с имплантированными ИКД. Авторы установили, что применение АТС позволяет купировать пароксизмы ЖТ с высокой эффективностью и низкой вероятностью ее ускорения [34].

В 1995 группа врачей во главе с S. Hammill произвели оценку эффективности режимов АТС и кардиоверсии у 444 пациентов с ИБС, перенесших 1240 эпизодов ЖТ купированных терапией ИКД. Авторы показали, что АТС в режиме Ramp в 57% случаев эффективно купировала пароксизмы ЖТ, а в 12% случаев приводила к ее ускорению. Стимуляция в режиме Burst в 49% успешно купировала ЖТ и в 11% случаев вызывала ее ускорение [35].

В связи с этим интерес представляет работа M. Fieck и соавт. (1999) по оценке долгосрочной эффективности и безопасности АТС на смешанной популяции больных. В исследование были включены 80 пациентов, средний возраст которых составлял 59 ± 12 лет и периодом послеоперационного наблюдения был 26 ± 17 месяцев. У 50 больных (62,5%) была диагностирована ИБС, у 18 пациентов (22,5%) – ДКМП и у 12 лиц (15%) – другая некоронарогенная патология сердца. В отличие от пациентов, включенных в наше исследование, у всех вышеописанных больных была верифицирована мономорфная желудочковая тахикардия. Было проанализировано 2926 эпизодов желудоч-

ковой тахикардии (со средней длиной цикла тахикардии 349 ± 51 мс). Успешное купирование ЖТ было зарегистрировано в 89,9% случаев (у 80% пациентов), а в 4,1% случаев (у 32% пациентов) отмечалось ускорение тахикардии [36]. Авторы утверждают, что эффективность АТС не зависело от варианта индукции аритмии, наличия или отсутствия аневризмы сердца, а также от класса ХСН по NYHA. Кроме этого, было показано, что на эффективность АТС существенным образом не влияли нозологическая форма основного заболевания и характер проводимой ААТ. Проиллюстрирован тот факт, что основными предикторами эффективности АТС у пациентов с мономорфной ЖТ являются длина цикла тахикардии и программируемая длина цикла стимуляции. АТС была более эффективна при коротком цикле ЖТ (от 240 до 300 мс, $p < 0,01$) и более высоких значениях длины цикла проводимой АТС (91–97% от исходной длины цикла ЖТ, $p < 0,01$). Акселерация желудочковой тахикардии наоборот ассоциировалась с исходно более длинным циклом ЖТ (более 300 мс, $p < 0,04$) и низкими значениями длины цикла проводимой АТС (менее 81% от исходной длины цикла ЖТ, $p < 0,01$).

Проведенные исследования по оценке различных видов АТС у пациентов с ИКД продемонстрировали высокую эффективность данной методики в купировании ЖТ. Тем не менее, большинство этих трайлов, как правило, не рандомизированы, ограничены по объему и охватывают в большинстве своем категорию пациентов с ИБС. Так как, у большинства этих больных механизмом ЖТ является ре-ентри, то использование различных режимов АТС, позволяющих осуществить “вхождение” в цикл тахикардии будет приводить к ее купированию. В этой связи нам представляется интересной сравнительная оценка режимов АТС у пациентов с желудочковыми нарушениями ритма, развивающимися не по механизму ре-ентри. В этом случае речь идет о пациентах с АДПЖ. В нашей клинике накоплен и проанализирован уникальный опыт использования АТС у этой категории пациентов, который будет представлен ниже.

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИКД

Материалы и методы исследования

Контингент обследованных лиц

За период с 2002 по 2007 год в нашей клинике были выполнены первичные имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов 54 (6 женщин) пациентам в возрасте от 18 до 84 лет (средний возраст – $62,2 \pm 11,5$ лет). Средний период

наблюдения за больными составил $27,3 \pm 8,6$ месяцев (от 6 до 64 месяцев) [37–40].

Клиническая характеристика больных представлена в таблице 29.5. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) явилась этиопатогенетической причиной у 38 пациентов (70,4%), у 8 больных (14,8%) была диагностирована аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ), 3 пациента страдали гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП), 2 пациента – дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), в 2-х случаях показанием к имплантации кардиовертера-дефибриллятора являлся синдром Бругада и у одного пациента – синдром удлиненного интервала QT [37–40].

На момент имплантации у 42 пациентов (77,8%) регистрировался синусовый ритм, а у 12 пациентов (22,2%) – постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП). Исходно 47 больных (87%) имели клинические признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН). Основную группу составили пациенты со II или III ФК ХСН по NYHA. Среднее значение ФК ХСН составило – $1,91 \pm 0,09$ (см. табл. 29.5).

35 пациентов (64,8%) страдали артериальной гипертензией. У трех больных (5,6%) был выявлен сахарный диабет, и 6 (11,1%) пациентов имели в анамнезе указания на ранее перенесенные острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) (см. табл. 29.5).

Как видно из таблицы 29.6 для большинства пациентов включенных в данное исследование

Таблица 29.5
Клиническая характеристика обследованных лиц

Параметры		Значения
Этиопатогенез	ИБС	38 (70,4%)
	АДПЖ	8 (14,8%)
	ГКМП	3 (5,6%)
	ДКМП	2 (3,7%)
	Синдром Бругада	2 (3,7%)
	Синдром удлиненного интервала QT	1 (1,9%)
Ритм сердца	Синусовый ритм	42 (77,8%)
	Постоянная форма ФП	12 (22,2%)
ФК ХСН по NYHA	0	7 (12,9%)
	I	10 (18,5%)
	II	20 (37%)
	III	15 (27,8%)
	IV	2 (3,7%)
	Среднее значение	$1,91 \pm 0,09$
Сопутствующая патология	Артериальная гипертензия	35 (64,8%)
	ОНМК в анамнезе	6 (11,1%)
	Сахарный диабет	3 (5,6%)

Примечание: ИБС – Ишемическая болезнь сердца; АДПЖ – аритмогенная дисплазия правого желудочка; ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия, ФП – фибрилляция предсердий; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ФК – функциональный класс; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

Таблица 29.6

Показатели центральной гемодинамики по данным трансторакальной ЭхоКГ

Показатели	Средние значения
Фракция выброса ЛЖ, %	43±8,3
КДР ЛЖ, см	6,8±0,9
КСР ЛЖ, см	5,4±0,5
Масса миокарда ЛЖ, грамм	233±32,7
Митральная регургитация (Мр), степень	2,3±0,3
Трикуспидальная регургитация (Тр), степень	2,1±0,2
Давление в легочной артерии, мм рт.ст.	36±12,4

Примечание: КДР – конечно-диастолический размер; КСР – конечно-систолический размер; ЛЖ – левый желудочек; Мр – митральная регургитация; Тр – трикуспидальная регургитация.

было характерно значительное снижение показателей центральной гемодинамики. По данным трансторакальной ЭхоКГ было отмечено значительное снижение глобальной сократительной функции миокарда левого желудочка (среднее значение ФВ – 43±8,3%), увеличение его массы и размеров. Среднее значение давления в легочной артерии составило 36±12,4 мм рт.ст. (табл. 29.6).

У большинства пациентов, включенных в исследование, проводилась комбинированная профилактика внезапной сердечной смерти. Так в 42 случаев после имплантации ИКД пациентам проводилась антиаритмическая терапия, в шести случаях у пациентов с АДПЖ выполнялась радиочастотная абляция (РЧА) желудочковой тахикардии (двум пациентам – в области выходного тракта правого желудочка, еще в двух случаях – в области приточного тракта правого желудочка и оставшимся – в области левого синуса Вальсальва). Трех больным с ГКМП до имплантации ИКД была выполнена спиртовая эмболизация септального перфоранта. 22 (40,1%) пациента перенесли кардиохирургическое вмешательство в условиях искусственного кровообращения, и в девяти (16,7%) случаях выполнялась чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА) со стентированием. Девяти пациентам (16,7%) с высоким ФК ХСН (III–IV ФК по NYHA) были имплантированы кардиоресинхронизирующие устройства (см. табл. 29.7).

С целью первичной профилактики внезапной сердечной смерти имплантация ИКД была выполнена у 18 пациентов (33,3%). К этой группе пациентов были отнесены 15 пациентов (27,8%) с ишемической болезнью сердца категории MADIT II-пациентов и трое больных (5,6%) гипертрофической кардиомиопатией (табл. 29.8).

Вторичная профилактика ВСС была проводилась в 36 случаях (66,7%). Девять пациентов

Таблица 29.7
Комбинированные методы лечения

Методы лечения	Значения
Консервативная антиаритмическая терапия	42 (77,8%)
РЧА желудочковой тахикардии	6 (11,1%)
Спиртовая эмболизация септального перфоранта	3 (5,6%)
Имплантация КРСУ	9 (16,7%)
Кардиохирургическое вмешательство (АКШ, протезирование клапанов)	22 (40,1%)
ЧТКА и стентирование	9 (16,7%)

Примечание: РЧА – радиочастотная абляция; КРСУ – кардиоресинхронизирующее устройство; АКШ – аорто-коронарное шунтирование; ЧТКА – чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика

(16,7%) данной группы имели в анамнезе указания на перенесенный сердечный арест, обусловленный пароксизмом устойчивой ЖТ или ФЖ. У трех из этих пациентов при анализе ЭКГ была отмечена трансформация медленной ЖТ в трепетание или фибрилляцию желудочков. Из них пять пациентов с ишемической болезнью сердца, три пациента с АДПЖ и один больной дилатационной кардиомиопатией относились к категории AVID-пациентов. 27 больным (50%) для уточнения показаний к имплантации ИКД было выполнено эндокардиальное электрофизиологическое исследование. Из них в 18 случаях у пациентов с ИБС и эпизодами неустойчивой ЖТ по данным холтеровского мониторирования (MADIT I-пациенты), в пяти случаях – пациентам с АДПЖ, в одном случае – пациенту с ДКМП, а также у пациентов с синдромами Бругада и удлинённого интервала QT (табл. 29.8).

В ходе проведения эндоЭФИ устойчивые нарушения желудочкового ритма были индуцированы

Таблица 29.8
Показания к имплантации ИКД

Вид профилактики внезапной сердечной смерти (n=54)		
Первичная профилактика ВСС (n=18)	Пациенты с ИБС категории MADIT II (n=15) Пациенты с ГКМП (n=3)	
Вторичная профилактика ВСС (n=36)	Сердечный арест в анамнезе (n=9)	Пациенты с ИБС категории AVID (n=5) Пациенты с АДПЖ (n=3) Пациент с ДКМП (n=1)
	По результатам эндоЭФИ (n=27)	Пациенты с ИБС категории MADIT I (n=18) Пациенты с АДПЖ (n=5) Пациенты с с-м Бругада (n=2) Пациент с удлинённым интервалом QT (n=1) Пациент с ДКМП (n=1)

Примечание: ИБС – Ишемическая болезнь сердца; АДПЖ – аритмогенная дисплазия правого желудочка; ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия, ВСС – внезапная сердечная смерть

Таблица 29.9

Характеристика нарушений желудочкового ритма, индуцированных в ходе проведения эндоЭФИ

Характеристики	Количество больных
Устойчивая ЖТ	13 (48,2%)
Устойчивая ЖТ при введении новокаинамида	3 (11,1%)
Устойчивый пароксизм ТЖ	8 (29,6%)
ФЖ	1 (3,7%)
ФЖ при введении новокаинамида	2 (7,4%)

Примечание: ЖТ – желудочковая тахикардия; ТЖ – трепетание желудочков; ФЖ – фибрилляция желудочков

ны у всех пациентов, включенных в данное исследование. У более половины больных (59,3%) был спровоцирован пароксизм устойчивой ЖТ. Необходимо отметить, что у трех из этих пациентов ЖТ была индуцирована при проведении фармакологического теста (табл. 29.9).

У восьми пациентов (29,6%) при проведении программированной желудочковой стимуляции отмечалась индукция трепетания желудочков (ТЖ), у трех пациентов – старт фибрилляции желудочков.

Как видно из таблицы 29.10 у 59,3% пациентов были индуцированы желудочковые нарушения ритма с циклом менее 300 мс (ФЖ, ТЖ, “быстрая” ЖТ). У четырех пациентов (14,8%) был отмечен запуск “медленной” ЖТ (цикл тахикардии более 350 мс).

Антитахикардитическая стимуляция

Различные виды антитахикардитической стимуляции были активированы у 22 (40,7%) пациентов. В том случае, если длина цикла ЖТ превышала 300 мс, то функция АТС включалась (непосредственно после имплантации устройства (16 (29,9%) пациентов). При решении вопроса о применении АТС для купирования нарушений желудочкового ритма особое внимание уделялось данным, полученным в ходе проведения эндоЭФИ.

Шести пациентам функция АТС была активирована по результатам послеоперационного тестирования системы ИКД в период клинического динамического наблюдения. У этих пациентов при анализе сохраненных в памяти ИКД фрагментов эндограмм была отмечена трансформация “медленной” устойчивой ЖТ в тахикардию с циклом менее 300 мс, что потребовало проведения шоковой терапии.

Пациентам, которые перенесли сердечный арест или у которых в ходе проведения эндоЭФИ были спровоцированы нарушения желудочкового ритма с циклом тахикардии менее 300 мс, первым шагом ИКД-терапии устанавливалась

Таблица 29.10

Длина цикла ЖТ/ФЖ, индуцированных в ходе проведения эндоЭФИ

Длина цикла желудочковой тахикардии	Количество больных
Менее 300 мс	14 (51,9%)
От 300 до 350 мс	9 (33,3%)
Более 350 мс	4 (14,8%)

либо кардиоверсия, либо дефибрилляция. Шоковая терапия также устанавливалась в качестве первого шага терапии у пациентов с первичной профилактикой ВСС. При этом мы активизировали зону фибрилляции желудочков (VF) с зоной тахикардии от 320 до 270 мс.

Антитахикардитическая стимуляция в режиме Burst использовалась у 14 пациентов (25,9%), в режиме Ramp – у 16 пациентов (29,6%) и режим Ramp + применялся у 7 больных (13%). Необходимо отметить, что 15 пациентов (27,8%) одновременно пошагово использовались два и более режимов АТС.

При тестировании систем ИКД во время плановых и внеочередных осмотров мы тщательным образом изучали сохраненные в памяти аппарата эндограммы, иллюстрирующие каждое новое аритмическое событие. Оценивалась оправданность и эффективность проведенной ИКД-терапии. Отдельно изучались результаты каждой нанесенной пачки антитахикардитической стимуляции. Возможными результатами антитахикардитической стимуляции являлись: эффективное купирование тахикардии, отсутствие эффекта от проведенной стимуляции, а также трансформация (ускорение или замедление) ЖТ (рис. 29.9).

Стимуляция оценивалась нами как эффективная, если после нанесения пачки импульсов отмечалось успешное купирование желудочковой тахикардии. АТС считалась неэффективной, если после нанесения пачки импульсов тахикардия не купируется и не изменяется цикл тахикардии. Состояние, при котором после нанесения стимулирующей пачки тахикардия продолжалась, и при этом укорачивался ее цикл, мы трактовали как трансформацию ЖТ на фоне проведения АТС (см. рис. 29.9).

Полученные результаты и их обсуждение

Летальность пациентов с ИКД

За период послеоперационного наблюдения, составивший от 6 до 64 месяцев (в среднем $27,3 \pm 8,6$ месяцев), умерло шесть (11,1%) пациентов. У двух пациентов причиной смерти являлась прогрессирование хронической сердечной недостаточности.

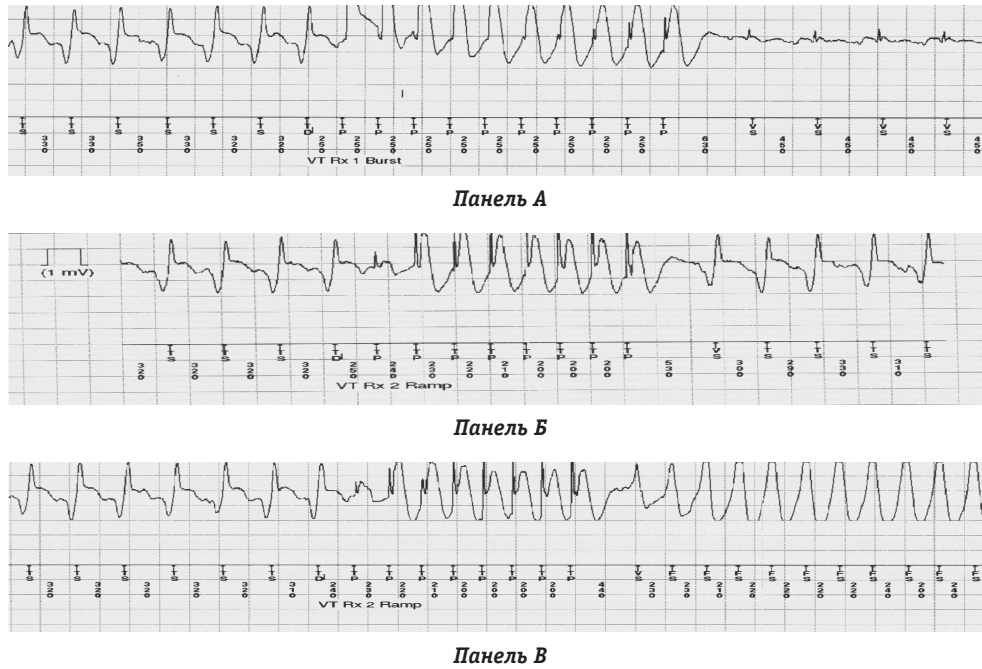


Рис. 29.9. Результаты терапии АТС. На панели А представлена внутрисердечная электрограмма во время эпизода ЖТ с длиной цикла 330 мс. Проведение АТС в режиме BURST привело к купированию ЖТ. На панели Б представлена внутрисердечная электрограмма во время эпизода ЖТ с длиной цикла 320 мс. Проведение АТС в режиме BURST не купировало ЖТ. На панели В представлена внутрисердечная электрограмма во время эпизода ЖТ с длиной цикла 320 мс. Проведение АТС привело к трансформации ЖТ в трепетание желудочков с длиной цикла 220 мс

У двух пациентов с ИБС и тяжелым многосудистым поражением коронарного русла, получавшим комбинированную терапию (ИКД+КРСУ), был диагностирован повторный инфаркт миокарда. По данным посмертного тестирования ИКД была верифицирована непрерывно рецидивирующая ФЖ с последующим развитием электромеханической диссоциации. В оставшихся двух пациентов были верифицированы некардиальные причины смерти (рис. 29.10).

Динамика развития жизнеугрожающих тахиаритмий

В течение первого года после имплантации развитие устойчивых пароксизмов ЖТ/ФЖ, которые потребовали проведения различных вариантов ИКД-терапии, нами было отмечено у 18 пациентов (33,3%) (рис. 29.11).

Ко второму месяцу после имплантации эпизоды проведения ИКД-терапии были отмечены у восьми пациентов (14,8%), к шестому месяцу наблюдения – у 14 больных (25,9%) и концу календарного года после имплантации проведение ИКД-терапии было отмечено у трети пациентов, включенным в исследование (рис. 29.12).

Как видно из таблицы 29.11 в течение первого календарного года после имплантации ИКД-терапия наиболее часто проводилась пациентам с аритмогенной дисплазией правого желудочка (62,5%). Также различные варианты АТС и шоковой терапии за первый год наблюдения мы отметили у 12 пациентов (31,6%) с ишемической болезнью сердца и у одного больного с ДКМП. Пациентам с синдромами Бругада и удлиненного интервала QT, а также больным с гипертрофической кардиомиопатией в течение



Рис. 29.10. Летальность пациентов с ИКД

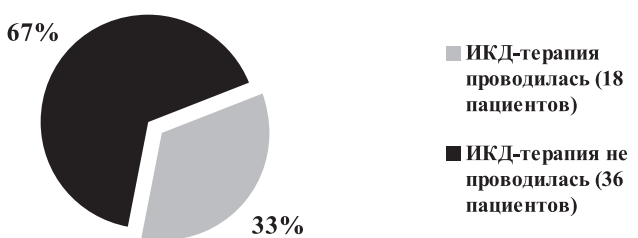


Рис. 29.11. Частота проведения ИКД-терапии в течении первого календарного года наблюдения

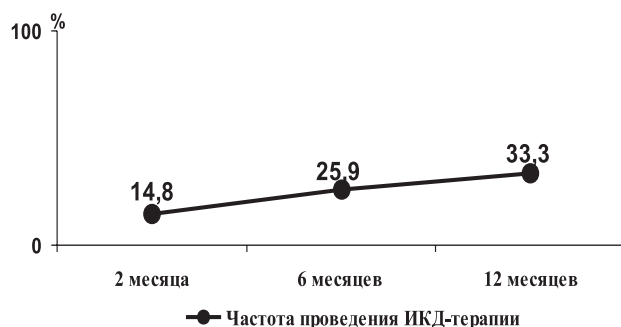


Рис. 29.12. Динамика нарастания эпизодов ИКД-терапии в течение первого года после имплантации

первого года после имплантации ИКД-терапия не проводилась.

Нами установлено, что течение первого года после имплантации кардиовертера-дефибриллятора было отмечено прогрессивное увеличение количества эпизодов устойчивой желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков, которые потребовали проведение различных вариантов ИКД-терапии. Ко второму месяцу послеоперационного периода наблюдения было зафиксировано 45 эпизодов ЖТ/ФЖ, к шести месяцам – 108 эпизодов и концу первого года мы отметили развитие 173 пароксизмов ЖТ.

Развитие наибольшего количества пароксизмов ЖТ/ФЖ, потребовавших проведения ИКД-терапии было отмечено у пациентов с аритмогенной дисплазией правого желудочка. Несмотря на то, что по сравнению с пациентами с АДПЖ, у гораздо большего количества больных с ИБС были верифицированы пароксизмы устойчивой ЖТ/ФЖ, но для этой категории больных было характерно меньшее количество эпизодов развития жизнеугрожающих нарушений желудочкового ритма в течение первого года после имплантации (табл. 29.12).

В рамках данного исследования мы провели оценку динамики развития желудочковых тахиа-

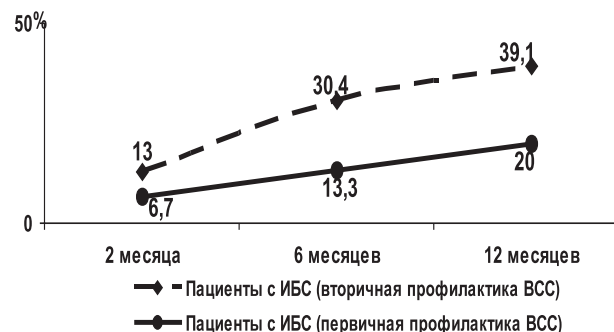


Рис. 29.13. Частота развития ЖТ/ФЖ у пациентов ИБС

ритмий в пациентов с ишемической болезнью сердца в зависимости от показаний к имплантации ИКД и параметров центральной гемодинамики.

К концу первого года после имплантации развитие пароксизмов устойчивой ЖТ/ФЖ было отмечено у 39,1% пациентов с вторичной профилактикой ВСС и у 20% больных, которым проводилась первичная профилактика ВСС (рис. 29.13). В течение года после операции развитие жизнеугрожающих желудочковых тахикардий было отмечено у трех (60%) AVID-пациентов и у шести (33,3%) MADIT I-пациентов.

Полученные нами результаты свидетельствуют в пользу того факта, что величина фракции выброса ЛЖ влияет на частоту развития жизнеугрожающих тахикардий. Наиболее часто развитие пароксизмов устойчивой ЖТ/ФЖ нами было отмечено у пациентов с ИБС и ФВ ЛЖ менее 25% (табл. 29.13)

Таким образом, нами установлено, что у трети пациентов категории высокого риска внезапной сердечной смерти в течение первого года после имплантации кардиовертера-дефибриллятора возникают жизнеугрожающие нарушения ритма сердца. Имплантация ИКД является надежным и эффективным методом первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти.

Таблица 29.11

Частота проведения ИКД-терапии в зависимости от нозологических форм пациентов

Нозологические формы	Частота проведения ИКД-терапии
ИБС (n=38)	12
АДПЖ (n=8)	5
ДКМП (n=2)	1
ГКМП (n=3)	0
Синдром Бругада (n=2)	0
Синдром удлинненного интервала QT (n=1)	0

Примечание: ИБС – Ишемическая болезнь сердца; АДПЖ – аритмогенная дисплазия правого желудочка; ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия

Таблица 29.12

Динамика нарастания количества пароксизмов ЖТ/ФЖ у пациентов с ИКД

Нозологические формы	Количество эпизодов ЖТ/ФЖ		
	2 месяца	6 месяцев	12 месяцев
ИБС (n=38)	8 (17,8%)	43 (39,8%)	72 (41,6%)
АДПЖ (n=8)	31 (68,9%)	56 (51,9%)	90 (52,0%)
ДКМП (n=2)	6 (13,3%)	9 (8,3%)	11 (6,4%)
Общее количество эпизодов ЖТ/ФЖ	45	108	173

Примечание: ИБС – Ишемическая болезнь сердца; АДПЖ – аритмогенная дисплазия правого желудочка; ДКМП – дилатационная кардиомиопатия, ФЖ – фибрилляция желудочков; ЖТ – желудочковая тахикардия

Таблица 29.13
Частота развития пароксизмов ЖТ/ФЖ у пациентов с ИБС в зависимости от фракции выброса левого желудочка

Фракция выброса левого желудочка	Частота проведения ИКД-терапии
Менее 25% (n=4)	3 (75%)
От 25 до 30% (n=18)	6 (33,3%)
Более 30% (n=16)	3 (18,8%)

Характер ИКД-терапии

За период послеоперационного наблюдения, составивший от 6 до 64 месяцев (в среднем 27,3±8,6 месяцев) ИКД-терапия проводилась 25 пациентам (46,3%), у которых, в общей сложности, отмечалось 1197 эпизодов различных вариантов терапии. В более чем половине случаев (64,8%) проводились различные варианты АТС. В 25,1% случаев для купирования желудочковых тахикардий проводилась дифибрилляция, и наиболее редко – 10,1%, использовалась кардиоверсия (рис. 29.14).

Для купирования ЖТ было осуществлено 776 эпизодов различных вариантов антитахикардитической стимуляции. Режим Burst использовался в 49,9% случаев (387 эпизодов), режим Ramp – в 44,8% случаях (348 эпизодов), режим Ramp + – в 5,3% случаев (41 эпизод). Необходимо отметить, что АТС в режиме Ramp + применялся только у пациентов с аритмогенной дисплазией правого желудочка (рис. 29.15).

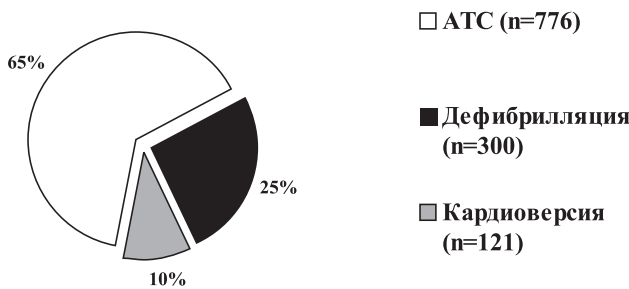


Рис. 29.14. Виды и структура проводимой ИКД-терапии

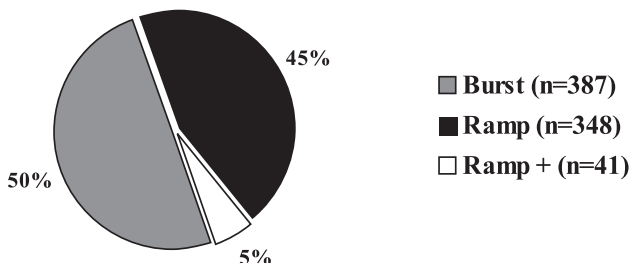


Рис. 29.15. Виды и структура проводимой антитахикардитической стимуляции

Эффективность различных вариантов АТС у пациентов с ИБС

У пациентов с ИБС было отмечено проведение 372 эпизодов АТС (47,9%). АТС в режиме Burst был использован в 59,1% случаев (220 эпизодов) и режим Ramp использовался в 40,9% случаях (152 эпизодов).

Наиболее эффективным видом антитахикардитической стимуляции у пациентов с ИБС являлся режим Ramp. Его эффективность составила 76,3%. В 15,8% случаях этот вид АТС был неэффективен, то есть не приводил к купированию ЖТ и в 7,9% вызывал ускорение ЖТ, что требовало проведение следующим шагом шоковой терапии (кардиоверсии или дефибрилляции) (рис. 29.16).

Эффективность антитахикардитической стимуляции в режиме Burst у данной категории больных составила 61,4% и в 34,6% случаев этот вид стимуляции не приводил к купированию желудочковой тахикардии (т.е., была неэффективной). В 4,1% случаев стимуляция в режиме Burst приводила к акселерации желудочковой тахикардии (рис. 29.17).

Таким образом, полученные нами результаты проиллюстрировали достаточно высокую эффективность антитахикардитической стимуляции при купировании желудочковой тахикардии у пациентов с ишемической болезнью сердца. Общая эффективность АТС у этой категории составила 67,5%. Наиболее эффективным видом АТС

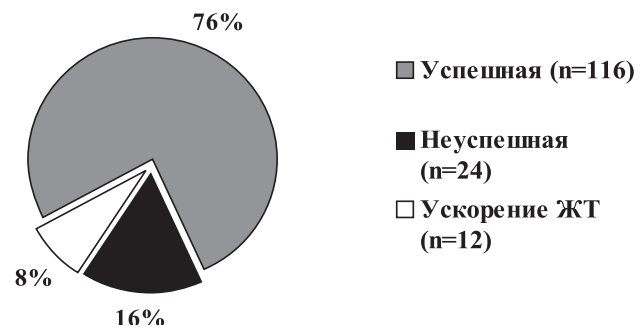


Рис. 29.16. Результаты АТС в режиме Ramp у пациентов с ИБС

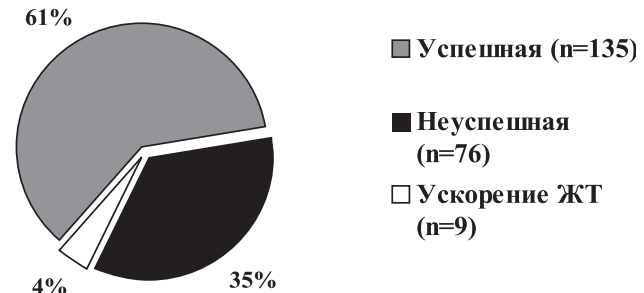


Рис. 29.17. Результаты АТС в режиме Burst у пациентов с ИБС

являлась стимуляция в режиме Ramp (эффективность 75,8%). Эффективность этого вида АТС на 14,9% превышала эффективность стимуляции в режиме Burst ($p < 0,05$). Однако необходимо отметить, что использование стимуляции в режиме Ramp в отличие от Burst ассоциировалось с большим количеством эпизодов трансформации исходной ЖТ в более злокачественные и гемодинамически значимые тахикардии (ФЖ и/или высокоскоростная ТЖ), требующие использования шоковой терапии ИКД.

Эффективность различных вариантов АТС у пациентов с АДПЖ

У пациентов с АДПЖ нами было зарегистрировано 404 эпизодов АТС (52,1%). АТС в режиме Burst использовался в 41,3% случаев (167 эпизодов), в режиме Ramp – в 48,5% случаях (196 эпизодов) и в режиме Ramp + – в 10,2% случаях (41 эпизод).

Эффективность антитахикардической стимуляции в режиме Burst у данной категории больных составила 32,9%, в 54,5% случаях этот вид стимуляции не приводил к купированию желудочковой тахикардии (т.е., была неэффективной) и в 12,6% случаях стимуляция в режиме Burst вызывала акселерацию ЖТ (рис. 29.18).

Эффективность стимуляции в режиме Ramp у этой категории больных составила 19,4%, в 47,9% случаях этот вид АТС был неэффективен и в 32,8% вызывал ускорение ЖТ, что требовало проведение следующим шагом шоковой терапии (кардиоверсии или дефибрилляции) (рис. 29.19).

Стимуляция в режиме Ramp + использовалась нами достаточно редко. В 24,4% случаев этот вид АТС был эффективен в отношении ЖТ, в 53,7% случаев не приводил к купированию ЖТ и в 21,9% случаев вызывал акселерацию ЖТ (рис. 29.20).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют в пользу того, что у пациентов с АДПЖ АТС значительно менее эффективна при купировании ЖТ. Этот факт можно объяснить тем, что для АДПЖ характерно прогрессирующее течение заболевания, что может способствовать развитию, в том числе, нескольких морфологических классов ЖТ у одного пациента или полиморфной желудочковой тахикардии в терминальных стадиях этого заболевания.

Подтверждением вышесказанного служат результаты исследования M. Chinushi и соавт., которые в 2000 году провели оценку эффективности режима Burst при купировании полиморфной ЖТ у пациентов с некоронарогенными заболеваниями сердца. В исследование было включено 7 пациентов с верифицированной в ходе эндоЭФИ полиморфной ЖТ, была проведе-

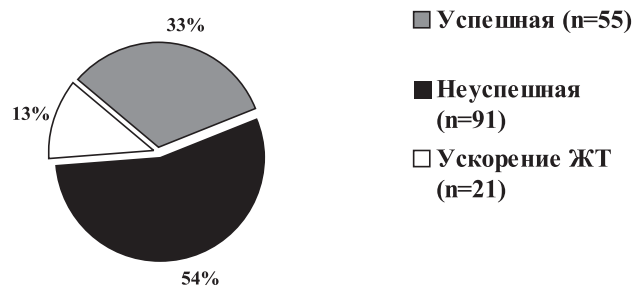


Рис. 29.18. Результаты АТС в режиме Burst у пациентов с АДПЖ

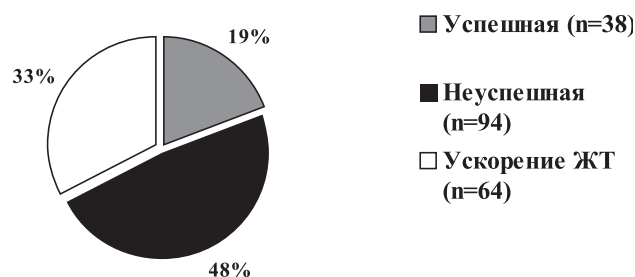


Рис. 29.19. Результаты АТС в режиме Ramp у пациентов с АДПЖ

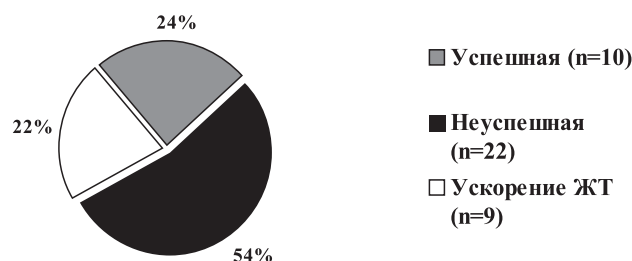


Рис. 29.20. Результаты АТС в режиме Ramp + у пациентов с АДПЖ

на оценка эффективности АТС при различной длине цикла стимуляции. Данное исследование показало, что эффективность АТС не была одинаковой. У одного и того же пациента стимуляция в режиме Burst могла успешно купировать ЖТ, либо приводить к ее ускорению. Авторы указали на отсутствие стереотипности в отношении эффективности АТС у пациентов с некоронарогенными заболеваниями сердца.

Общая эффективность различных вариантов АТС

У пациентов включенных в данное исследование было осуществлено, в общей сложности, 776 эпизодов АТС. Стимуляция в режиме Burst был использована в 41,3% случаев (387 эпизодов), режим Ramp использовался в 48,5% случаях (196 эпизодов) и стимуляция в режиме Ramp + осуществлялась в 10,2% случаях (41 эпизод).

Общая эффективность АТС в режиме Burst составила 49,1%, в 43,2% случаях этот вид сти-

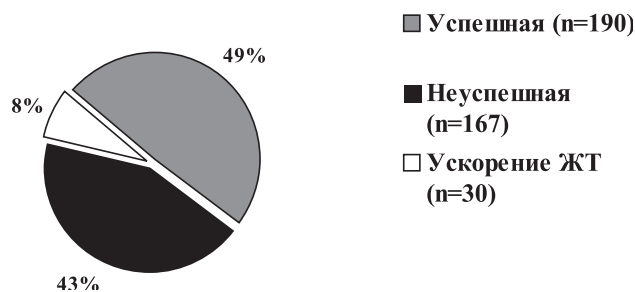


Рис. 29.21. Общие результаты АТС в режиме Burst

муляции не приводил к купированию ЖТ (т.е., АТС была неэффективной) и в 7,6% случаях стимуляция в режиме Burst вызывала акселерацию ЖТ (рис. 29.21).

Общая эффективность стимуляции в режиме Ramp составила 44,3%, в 33,9% случаях этот вид АТС был неэффективен (т.е. не приводил к купированию ЖТ) и в 21,8% вызывал ускорение ЖТ, что требовало проведение следующим шагом шоковой терапии (кардиоверсии или дефибрилляции) (рис. 29.22).

Таким образом, в отличие от группы пациентов с ИБС в смешанной популяции больных эффективность стимуляции в режиме Ramp несколько уступала эффективности АТС в режиме Burst (44 против 49%), а также чаще приводила к ускорению тахикардии (22 против 8%). Этот факт мы объясняем тем, что АТС в режиме Ramp чаще использовалась у пациентов с АДПЖ, у которых в отличие от больных с ИБС антитахикардитическая стимуляция значительно менее эффективна.

Наши данные и результаты ранее проведенных исследований проиллюстрировали высокую эффективность антитахикардитической стимуляции для купирования мономорфной желудочковой тахикардии. Наибольшая эффективность АТС достигнута у пациентов с ИБС. Таким образом, широкое использование различных режимов антитахикардитической стимуляции способствует сохранению заряда батареи ИКД и соответственно продлевает сроки функционирования имплантированного устройства. Более того, эффективная АТС значительно уменьшает количе-

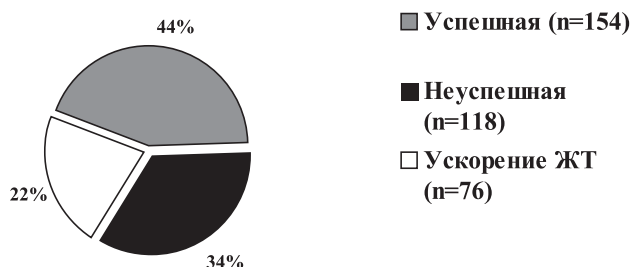


Рис. 29.22. Общие результаты АТС в режиме Ramp

ство болезненных шоковых разрядов ИКД, что, несомненно, улучшает качество жизни у этой категории больных [37–40].

ПОКАЗАНИЯ, КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ИКД

На основании вышеперечисленных клинических исследований и опыта имплантаций и ведения больных с кардиовертерами-дефибрилляторами, в июне 2005 г. были опубликованы Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции, в которых представлены показания к имплантации ИКД. В их основу легли положения Северо-Американского общества электрофизиологов/Американского колледжа кардиологии/Американской кардиологической ассоциации (NASPE/ACC/АНА) от 2005 г. по имплантации и клиническому ведению больных с кардиовертерами-дефибрилляторами [18, 40, 41].

Класс I:

1. Лицам, пережившим сердечный арест, произошедший вследствие ФЖ или ЖТ, которые были обусловлены нетранзиторными и необратимыми причинами (AVID-пациенты).

2. Пациентам со спонтанной, устойчивой ЖТ, верифицированной на ЭКГ или при холтеровском мониторировании в сочетании со структурной патологией сердца.

3. Пациентам с синкопальными состояниями неустановленной этиологии и с выявленной, гемодинамически значимой, устойчивой ЖТ или ФЖ, индуцированной во время эндоЭФИ. При этом постоянная ААТ неэффективна, плохо переносима или сам пациент не желает ее получать.

4. Пациентам с ИБС, указанием на ОИМ в анамнезе и неустойчивой ЖТ при имеющейся умеренно сниженной ФВ левого желудочка (ниже 35%), а также индуцированной ФЖ или устойчивой ЖТ во время эндоЭФИ, которая не подавляется антиаритмическими препаратами Ia класса (MADIT I-пациенты).

5. Пациентам с ФВ левого желудочка ниже 30%, как минимум по прошествии одного месяца после ОИМ и трех месяцев после операции реваскуляризации (MADIT II- и SCD-HF-пациенты).

6. Пациентам со спонтанной, устойчивой ЖТ, верифицированной на ЭКГ или при холтеровском мониторировании без структурной патологии сердца и не устранимой другими методами лечения.

Класс II:

1. Пациентам с указаниями в анамнезе на перенесенную ФЖ, которым проведение эндоЭФИ противопоказано.

2. Пациентам с плохо переносимой, гемодинамически значимой устойчивой ЖТ в период ожидания трансплантации сердца.

3. Пациентам с наследственными или приобретенными заболеваниями, которые сопровождаются высоким риском развития сердечного ареста вследствие ФЖ или ЖТ (синдром удлиненного интервала QT, ГКМП, синдром Бругада, аритмогенная дисплазия правого желудочка).

4. Пациентам с синкопальными состояниями в сочетании с дисфункцией левого желудочка и индуцированной во время эндоЭФИ ЖТ при исключении других причин развития синкопального состояния.

5. Пациентам с выраженной структурной патологией сердца и синкопальными состояниями, у которых предыдущие исследования не дали определенного результата в установлении причины.

Класс III:

1. Пациентам без структурной патологии сердца и с синкопальными состояниями неясной этиологии без выявленной ЖТ во время ЭФИ и когда другие причины развития синкопе не исключены окончательно.

2. Пациентам с постоянно рецидивирующей желудочковой тахикардией.

3. Пациентам с идиопатическими ЖТ, которые могут быть успешно элиминированы радиочастотной катетерной деструкцией (идиопатические ЖТ из области выходных трактов правого и левого желудочков, ЖТ с циркуляцией импульса по проводящей системе сердца (bundle branch re-entry) и др.).

4. Пациентам с желудочковыми нарушениями ритма, возникающими вследствие транзиторных и обратимых причин (расстройства электролитного баланса, острые отравления, эндокринные нарушения, применение адреномиметиков и проч.).

5. Больным с выраженными психическими расстройствами, которые могут препятствовать наблюдению за ними в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.

6. Пациентам с терминальными заболеваниями, у которых предполагаемая прогнозом продолжительность жизни не более 6 мес.

7. Пациентам с ИБС без индуцированной в ходе эндоЭФИ ЖТ, с дисфункцией левого желудочка, которым планируется проведение реваскуляризации миокарда.

8. Пациентам с IV классом сердечной недостаточности по NYHA, рефрактерной к медикаментозной терапии, которые не являются кандидатами на пересадку сердца.

Таким образом, наиболее значимыми предикторами ВСС являются дисфункция левого желудочка, эпизод сердечного ареста в анамнезе, ги-

пертрофия миокарда, а также ряд заболеваний, основу которых составляет наличие электрически нестабильного миокарда [1, 5, 6].

Ишемическая болезнь сердца является основной нозологической формой, связанной с высоким риском внезапной сердечной смерти. Среди всех случаев ВСС на долю ИБС приходится 80%. При определении показаний к имплантации ИКД у пациентов этой категории первостепенной задачей является адекватная оценка клинической ситуации, а именно – исключение нестабильного варианта течения ИБС. Здесь речь идет как собственно об остром коронарном синдроме, так и о ситуациях, связанных с неадекватной медикаментозной терапией ИБС и ХСН, а также о нереализованных возможностях проведения реваскуляризирующих мероприятий. Определение риска развития ВСС именно у пациентов с хроническими формами ИБС имеет большое значение в прогнозе течения заболевания. Установлено, что наличие у пациентов указаний в анамнезе на перенесенный ОИМ и эпизоды сердечного ареста, снижение ФВ левого желудочка ниже 35% является показанием к имплантации дефибриллятора. Кроме того, известно, что первичная профилактика ВСС целесообразна у пациентов со сниженной фракцией выброса и перенесенным ОИМ даже в том случае, если у них отсутствуют желудочковые нарушения ритма. Хотелось бы подчеркнуть, что под профилактикой ВСС у этой категории больных следует понимать целый комплекс мероприятий, который может включать в себя использование различных методик лечения (адекватная медикаментозная терапия ИБС и ХСН, РЧА нарушений ритма, проведение реваскуляризирующих мероприятий) в каждом конкретном случае [1, 5, 6, 40].

Дилатационная кардиомиопатия является вторым по частоте заболеванием, которое сопровождается высоким риском развития ВСС. Диагноз ДКМП основывается на выявлении дилатации камер сердца, признаков дисфункции ЛЖ при исключении поражения коронарных артерий, а также метаболических, токсических, дисгормональных причин развития дилатации левого желудочка. Имплантация ИКД абсолютно показана больным ДКМП для вторичной профилактики ВСС. Наличие признаков ХСН в сочетании со сниженной фракцией выброса (ниже 35%) и увеличением конечно-диастолического диаметра ЛЖ (более 70 мм) согласно существующим положениям по ведению этой категории пациентов, являются абсолютным показанием для первичной профилактики внезапной сердечной смерти [20]. Хотелось бы подчеркнуть, что проведение эндоЭФИ абсолютно показано у пациентов с ДКМП и подозрением на наличие желудочковых нарушений

ритма. Верификация в ходе этого исследования устойчивой ре-ентри-тахикардии по ножкам пучка Гиса (bundle branch re-entry) исключает имплантацию ИКД как первый шаг, направленный на профилактику ВСС, и является абсолютным показанием для проведения РЧА [20].

Гипертрофическая кардиомиопатия. Гипертрофия левого желудочка часто сопровождается развитием фатальных желудочковых аритмий, обусловленных формированием ре-ентри в электрически неоднородном миокарде желудочков. Диагноз ГКМП устанавливается на основании выявления утолщения стенки левого желудочка без признаков его дилатации. Зачастую это заболевание носит наследственный характер. Согласно данным D. Petras при проведении первичной и вторичной профилактики ВСС больным ГКМП эпизоды терапии ИКД возникали у 25% пациентов за 3-летний период наблюдения. В работах установлено, что наличие ФЖ в анамнезе, случаи ВСС среди родственников, синкопальные состояния в анамнезе, выраженная гипертрофия ЛЖ (толщина стенки ЛЖ более 30 мм) и снижение систолического АД в ответ на физическую нагрузку являлись предикторами сердечного ареста у больных с ГКМП, и имплантация ИКД являлась жизнесохраняющей процедурой. Появившиеся в медицинской литературе оптимистичные данные о результатах этаноловой абляции септального перфоратора, приводящей к стойкому снижению субаортального градиента, а также наш собственный опыт позволяют нам предположить, что комбинирование этой методики с имплантацией ИКД на сегодняшний день является наиболее оптимальным методом профилактики ВСС у пациентов с ГКМП [42, 43].

Аритмогенная дисплазия правого желудочка. Диагноз аритмогенной дисплазии основан на выявлении комплекса больших и/или малых признаков. К большим критериям относят наличие «треугольника дисплазии» (аневризматические расширения в приточном отделе, в области верхушки и в выносящем тракте правого желудочка), жировые включения в миокарде правого желудочка, выявляемые при МРТ и/или при биопсии миокарда, «эпсилон-волна» на ЭКГ, снижение ФВ правого желудочка. Чаще всего заболевание манифестирует в молодом возрасте развитием желудочковых аритмий, зачастую фатальных. Проведение ИКД-терапии и клиническое наблюдение за пациентами с АДПЖ показали высокую эффективность данного вида терапии для первичной и вторичной профилактики ВСС. За 3-летний период наблюдения было установлено, что молодой возраст, гемодинамически значимая ЖТ или сердечный арест в анамнезе, а также вовлечение в процесс левых отделов сердца

являются независимыми предикторами развития ФЖ. Сочетание ИКД и соталола снижает число эпизодов ЖТ и ФЖ и определяет возможные перспективы для комбинированного ведения этих пациентов [22–24].

Синдром Бругада встречается среди молодых лиц, имеет семейный характер. Подозрения на синдром Бругада могут возникать при появлении желудочковых нарушений ритма (от частых полиморфных желудочковых экстрасистол до развития ФЖ) и характерных изменений на ЭКГ во время синусового ритма: (–) или (+/–) P в V₁; (+) P в V₂; увеличение PQ; комплекс QRS по типу rSr в V₁; (–) T в V₁; (+) T в V₂; варибельность продолжительности и морфологии сегмента ST, иллюстрирующего реполяризацию желудочков. В основе синдрома лежит «каналопатия», обуславливающая возможность формирования электрически разнородных характеристик в желудочках и, как следствие, приводящая к развитию ре-ентри аритмий. Исследование показало, что сочетание синкопальных состояний в анамнезе, случаев ВСС в семье, появление элевации сегмента ST в отведениях V₁–V₃, а также наличие генной мутации SCN5A позволяют с высокой степенью вероятности прогнозировать развитие эпизодов сердечного ареста у таких пациентов, что является показанием к имплантации кардиовертера-дефибриллятора [44].

Синдром удлиненного интервала QT представляет собой сочетание увеличения длительности интервала QT на стандартной ЭКГ и полиморфной желудочковой тахикардии типа «пируэт» (torsade de pointes). Различают первичный, или врожденный синдром и вторичный, или приобретенный. К врожденным формам относят синдромы Romano-Ward и Jervell & Lange-Nielsen. Первый встречается с частотой 1:10000–15000 и имеет аутодоминантный тип наследования, а второй – ауто-рецессивный тип наследования, является очень редким, сочетается с нейросенсорным снижением слуха. Патогенез синдрома связан с нарушением реполяризации миокарда вследствие мутаций генов, ответственных за синтез структурных белков натриевых или калиевых каналов миокарда, что приводит к задержанной реполяризации и возможности появления ЖТ по типу «пируэт». Клинически это проявляется развитием синкопальных состояний в детском возрасте. Врожденный синдром носит семейный характер, поэтому важно выяснить, имелись ли случаи ВСС среди родственников. Приобретенный синдром может быть обусловлен рядом причин, вызывающих удлинение электрической систолы желудочков, в частности приемом медикаментов (антиаритмиков, антигистаминных средств, макролидов, антигрибковых препаратов, нейролептиков, индапамида), инфекциями и травмами централь-

ной нервной системы, заболеваниями сердца (миокардиты, ОИМ, стенокардия Принцметала, пролапс митрального клапана) и прочими причинами. Имплантация кардиовертера-дефибриллятора показана в случаях врожденного или идиопатического синдрома удлиненного интервала QT [18, 40, 41, 45].

Инфильтративные заболевания миокарда (саркоидоз, амилоидоз, гемохроматоз, болезнь Фабри). Аритмический синдром при этих заболеваниях может проявляться в виде различных наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма и проводимости. ВСС как первая клиническая манифестация наиболее часто встречается при саркоидозе. Адекватная терапия основного заболевания и имплантация кардиовертера-дефибриллятора при наличии желудочковых нарушений ритма увеличивают выживаемость среди этой категории больных [46, 47].

ИМПЛАНТАЦИЯ ИКД

Как правило, операция проводится с использованием методики сочетанной анестезии. Технически процедура имплантации мало отличается от имплантации постоянных электрокардиостимуляторов. Для профилактики инфекционных осложнений внутривенно назначают антибиотики. Перед операцией с помощью программатора оценивают состояние батареи устройства, функцию конденсатора, параметры детекции и терапии в аппарате отключаются. После установки электродов в камерах сердца их соединяют с устройством, расположенным в пекторальной области (подкожно или под фасцией). На кожу накладывают швы и с помощью программатора устанавливают параметры детекции и терапии. Затем проводится определение порога дефибрилляции и оценивается эффективность запрограммированного алгоритма терапии. Для этого пациенту проводят кратковременный наркоз и с помощью программатора индуцируют фибрилляцию желудочков (режимы T-shock – разряд дефибриллятора, синхронизированный с T-волной или 50 Гц burst-pacing). При оптимально установленных параметрах терапии устройство должно нанести разряд и купировать фибрилляцию желудочков. Величина энергии разряда ИКД, которая устанавливается в устройстве, должна в 2 раза превышать величину порога дефибрилляции. При неэффективной терапии ИКД неотложные мероприятия осуществляют с помощью наружного дефибриллятора [40, 48].

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНЫМ С ИКД

После имплантации пациент должен находиться под постоянным клиническим наблюдением.

Амбулаторные приемы проводятся через 1 мес, 3 мес, 6 мес и 1 год после имплантации, а затем по мере изменения клинического статуса больного и при возникновении эпизодов ИКД-терапии. Во время амбулаторных визитов оценивают клинический статус пациента, с помощью программатора определяют состояние батареи, показатели сопротивления на электродах, время зарядки конденсатора, оценивают эффективность установленных параметров детекции и терапии. Зачастую после имплантации устройства необходимо проведение постоянной ААТ, которая позволяет сократить количество эпизодов желудочковых аритмий, требующих проведения кардиоверсии и дефибрилляции, которые субъективно тяжело переносятся больными. Кроме того, ААТ сдвигает частоту возникающей ЖТ в зону низкочастотной детекции, где первым шагом возможно проведение успешной антиаритмической стимуляции, которая субъективно может даже не ощущаться больным. Следующей причиной назначения ААТ является необходимость контроля над имеющимися у больного наджелудочковыми аритмиями. Антиаритмические препараты, в частности соталол, могут увеличить порог дефибрилляции, что нужно учитывать при программировании устройства [40, 48–50].

ПЕРСПЕКТИВЫ

В эпоху развития доказательной медицины результаты крупных многоцентровых исследований и наш собственный опыт свидетельствуют том, что ИКД являются наиболее эффективным средством профилактики ВСС у больных с высоким риском ее развития. Сам диагноз ишемической болезни сердца, по сути, является фактором риска ВСС, и ее профилактика должна обсуждаться уже на ранних стадиях этого заболевания. Известно, что у пациентов с I–II функциональным классом недостаточности кровообращения по NYHA доля внезапных смертей в структуре общей кардиальной смертности составляет 50–80%, а у больных с III–IV функциональным классом смертность обусловлена в основном прогрессией сердечной недостаточности, а на ВСС приходится около 30% [15]. Результаты в том числе и наших исследований свидетельствуют о том, что среди пациентов, которым имплантация ИКД проводилась на основании современных показаний, оправданные срабатывания устройства отмечались у 2/3 больных в течение двухгодичного периода наблюдения [37–40]. Анализ критериев отбора пациентов, участвовавших в крупных исследованиях по оценке эффективности ИКД-терапии для первичной и вторичной профилактики

ВСС, проведенный R. Myerburg, установил, что современный подход к выделению групп высокого риска, основанный на результатах таких исследований, как AVID, MADIT-I, MADIT-II, недостаточен и охватывает меньше половины пациентов, которые, в конечном счете, умирают внезапно [15] (см. рис. 29.5).

У основной же категории больных эти факторы риска не отмечаются. Данный факт ставит во главу угла необходимость проведения дальнейших исследований, направленных на выявление предикторов ВСС, и делает основным объектом внимания категорию лиц, которым необходимо проведение первичной профилактики ВСС. В этой связи, на наш взгляд, интересны данные исследования PROFIT (Predictors of VT/VF-occurrence in ICD-patients), в котором было установлено, что показатель ФВ левого желудочка ниже 40%, постоянная форма фибрилляции предсердий и длительность комплекса QRS более 150 мс являются независимыми предикторами возникновения ФЖ и ЖТ у пациентов с имплантированными ИКД для вторичной профилактики ВСС. При этом отсутствие или наличие только одного из вышеуказанных факторов указывает на риск возникновения ФЖ/ЖТ в течение 2 лет, равный 25%, а сочетание двух и более факторов было ассоциировано с оправданными срабатываниями ИКД по поводу ЖТ/ФЖ в течение 2 лет у 100% пациентов [52].

Не менее важным, по нашему мнению, является использование комбинированного подхода при определении тактики ведения пациентов, относящихся к категории высокого риска ВСС. Данные исследования AVID, продемонстрировали, что назначение статинов в группе пациентов, которым имплантировался ИКД, приводит к уменьшению количества срабатываний ИКД. Как известно, операция АКШ достоверно снижает функциональный класс стенокардии. И хотя данные исследования GABG показали, что нет достоверных различий в показателях выживаемости среди пациентов с ИБС, которым проводились и не проводились реваскуляризирующие мероприятия, тем не менее, оптимизация течения заболевания является немаловажной задачей при лечении этой категории больных, позволяющей, в частности, улучшить их качество жизни [17]. Результаты крупных исследований по оценке эффективности сочетанного использования кардиоресинхронизирующей терапии и ИКД продемонстрировали достоверное увеличение продолжительности жизни у категории пациентов с высоким ФК ХСН и высоким риском ВСС при использовании этого подхода [12, 53, 54].

Совершенно новым этапом развития высоких технологий в отношении профилактики ВСС

явились данные об использовании подкожных электродов в ИКД. Мы принимали участие в пилотном международном исследовании по оценке эффективности параметров детекции и дефибрилляции (S-ICD) ИКД при использовании подкожных электродов. Полученные данные показали, что дальнейшее развитие этих методик в последующем может значительно упростить процедуру имплантации ИКД, снизить риск инфекционных осложнений, а также исключить проблемы, связанные с проаритмическим и аритмогенным действием эндокардиальных электродов (например, у пациентов с АДПЖ) [55].

Применение принципа физиологической электрокардиостимуляции, заключающегося в обеспечении синхронизации фазовой структуры сердечного цикла (как предсердно-желудочковой, так и меж- и внутривентрикулярной) с учетом физиологических потребностей организма, а также проведение эффективной профилактики ВСС, при условии адекватного лечения (и не только медикаментозного) основного заболевания, на сегодняшний день является наиболее передовым и действенным подходом у этой категории больных, который будет обеспечивать благоприятный ближайший и отдаленный прогноз течения заболевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на увеличение продолжительности и улучшение качества жизни у пациентов в результате практической реализации концепции физиологической электрокардиостимуляции (за счет достижения предсердно-желудочковой и межжелудочковой синхронизации), проблема внезапной сердечной смерти остается актуальной у этой категории больных. Сама по себе физиологическая кардиостимуляция не позволяет предотвращать и проводить эффективную терапию жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма, которые лежат в основе развития внезапной сердечной смерти. Использование устройств, способных одновременно проводить электрокардиотерапию в соответствии с принципами физиологической стимуляции и осуществлять эффективную профилактику внезапной сердечной смерти, является наиболее оптимальной стратегией в отношении пациентов с ХСН и высоким риском развития внезапной сердечной смерти.

Основываясь на мировом опыте и наших клинических результатах, можно предложить следующие практические рекомендации для оптимизации выбора тактики лечения пациентов, относящихся к категории высокого риска ВСС, наличием признаков предсердно-желудочковой, межжелудочковой и внутривентрикулярной десинхронизации, а также их сочетанием:

– ИКД-терапия является наиболее эффективным средством профилактики ВСС, обладающим высокой надежностью и значительным преимуществом над изолированной антиаритмической терапией, что подкрепляется результатами ряда крупных клинических исследований. Использование изолированной ИКД-терапии целесообразно у пациентов с сохраненной систолической функцией желудочков (например, у пациентов с синдромом Бругада, синдромом удлинённого интервала QT);

– у пациентов с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами и рецидивирующими эпизодами ЖТ целесообразно использование антитахикардической электрокардиостимуляции в режимах BURST и RAMP, которые позволяют эффективно купировать ЖТ, уменьшая количество шоковых разрядов и расход источника питания ИКД;

– у пациентов с высоким риском развития ВСС, нарушениями ритма и проводимости сердца, признаками десинхронизации работы сердца (предсердно-желудочковой, межжелудочковой, внутрижелудочковой) целесообразно использование комбинированного подхода, включающего применение различных методик лечения: назначение ААТ, проведение физиологической электрокардиостимуляции (имплантация кардиоресинхронизирующих устройств), выполнение радиочастотной катетерной абляции тахиаритмий (ЖТ и ФЖ, а также фибрилляции предсердий), проведение хирургического лечения.

Необходимо обратить внимание на тот факт, что накопленный в настоящее время клинический опыт свидетельствует о том, что отрицательным моментом, способным влиять на отдаленные результаты постоянной электрокардиотерапии, может являться наличие электродов в камерах сердца. Стремительное развитие новых технологий, использование принципа физиологической электрокардиостимуляции и эффективной профилактики ВСС подразумевает размещение трех и более электродов в камерах сердца. Данный факт предполагает значительное увеличение числа больных с имплантированными устройствами и внутрисердечными электродами и, следовательно, увеличение количества пациентов, требующих адекватного клинического наблюдения. Под адекватным клиническим наблюдением следует понимать точную и своевременную диагностику возможных нарушений, связанных в том числе со сбоями в работе имплантируемой системы, а также принятие единственно правильного решения о путях устранения этих нарушений при необходимости замены устройства и/или удаления эндокардиальных электродов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Ардашев А.В., Кочович Д.З. “Желудочковые аритмии”, Медпрактика-М, Москва, 2002 г., 272 с.
2. Hinkle LE Jr. Clinical classification of sudden cardiac death. *Circulation* 1982; 65:457–64.
3. Kannel WB, Doyle JT, et al. Precursors of sudden coronary death: factors related to the incidence of sudden death. *Circulation* 1975; 57:606–13.
4. Albert CM, Ruskin JN. Risk stratifiers for sudden cardiac death (SCD) in the community: primary prevention of SCD. *Cardiovasc Res* 2001; 50(2):186–96.
5. Bigger JT Jr. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death. *Am J Cardiol* 1984; 54(9):3D–8D.
6. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337:1576–1583.
7. Mirowsky M et al. Mortality in patients with implanted defibrillators. *Ann Intern Med* 1983; 98:585–88.
8. Di Marco JP. Implantable Cardioverter-Defibrillators. *N Engl J Med* 2003; 349(19):1836–1847.
9. Клюжев В.М., Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Желяков Е.Г. Использование имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов для профилактики внезапной сердечной смерти. Методические рекомендации. ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, Москва 2004.
10. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia: Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators (MADIT I). *N Engl J Med* 1996; 335:1933–1940.
11. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery diseases: Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341:1882–2135.
12. Bigger JT Jr. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary artery graft surgery: Coronary Artery Bypass Graft (GABG) Patch trial Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337:1569–575.
13. Moss AJ, Cannom DS, Daubert JP, et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II (MADIT II): Design and clinical protocol. *ANE* 1999; 4:83–91.
14. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, Domanski M, Troutman C, Anderson J, Johnson G, McNulty SE, Clapp-Channing N, Davidson-Ray LD, Fraulo ES, Fishbein DP, Luceri RM, Ip JH. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352(3):225–37.
15. Myerburg RJ, Mitrani R, Interian A, et al. Interpretation of outcomes of antiarrhythmic clinical trials. *Circulation* 1998; 97:1514–1521.
16. Zwanziger J, Hall WJ, Dick A, et al. The Cost Effectiveness of Implantable Cardioverter-Defibrillators: Results From the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT)-II. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:2310–2318.
17. Goldenberg I, Moss AJ, McNitt S, et al. For the MADIT-II Investigators. Time Dependence of Defibrillator Benefit After Coronary Revascularization in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT)-II. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:1811–1817.
18. Zipes D, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death—Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and

- the Prevention of Sudden Cardiac Death). *Circulation* 2006; 114:1088–1132.
19. Hohnloser S, Kuck K-H, Dorian P, et al. Prophylactic use of an ICD after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351(3):2481–88.
 20. Bansch D, Antz M, Boczor S, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy. The Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 2002; 105:1453.
 21. Zecchin M, Sinagra G. Primary prevention of sudden death in dilated cardiomyopathy. *Italian Heart J* 2004; 5(1):81S–82S.
 22. Corrado D, Leoni L, Buja G, Thiene G. Does implantable cardioverter-defibrillator therapy modify the natural history of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Italian Heart J* 2004; 5(1):72–75.
 23. Tavernier R, Gevaert S, De Sutter J, et al. Long term results of cardioverter-defibrillator implantation in patients with right ventricular dysplasia and malignant ventricular tachyarrhythmias. *Heart* 2001; 85:53–56.
 24. Corrado D, Leoni L, Link MS, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2003; 108:3084–3091.
 25. Luderitz B, Gercens U, Manz M. Automatic Implantable Cardioverter/Defibrillator (AICD) and Antitachycardia Pacemaker (Tachylog): Combined use in Ventricular Tachyarrhythmias. *Defibrillateur Automatique Implantable et Pacemaker Anti-tachycardique: Utilisation Combinee dans les Tachy-arythmies Ventriculaires*. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 1986; 9:1356–1360.
 26. Higgins J. Automatic burst extrastimulus pacemaker to treat recurrent ventricular tachycardia in a patient with mitral valve prolapse: more than 2,000 documented successful tachycardia terminations. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8:446–450.
 27. Yee R, Klein G, Guiraudon G. Initial clinical experience with the pacemaker-cardioverter-defibrillator. *Can J Cardiol* 1990; 6:147–156.
 28. Gillis A, Leitch J, Sheldon R. A prospective randomized comparison of autodecremental pacing to burst pacing in device therapy for chronic ventricular tachycardia secondary to coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1993; 72:1146–1151.
 29. Newman D, Dorian P, Hardy J. Randomized controlled comparison of antitachycardia pacing algorithms for termination of ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:1413–1418.
 30. Nasir N, Pacifico A, Doyle T, Earle N, Hardage M, Henry P. Spontaneous ventricular tachycardia treated by antitachycardia pacing. Cadence Investigators. *Am J Cardiol* 2000; 34:846–851.
 31. Kantoch M, Green M, Tang A. Randomized cross-over evaluation of two adaptive pacing algorithms for the termination of ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1993; 16:1664–1672.
 32. Calkins H, El-Atassi R, Kalbfleisch S, Langberg J, Morady F. Comparison of Fixed Burst Versus Decremental Burst Pacing for Termination of Ventricular Tachycardia. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 1993; 16:26–32.
 33. Wathen M, Sweeney M, DeGroot P. Shock reduction using antitachycardia pacing for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2001; 104:796–801.
 34. Sweeney M, Wathen MS, Volosin K, et al. Appropriate and Inappropriate Ventricular Therapies, Quality of Life, and Mortality Among Primary and Secondary Prevention Implantable Cardioverter Defibrillator Patients: Results From the Pacing Fast VT REduces Shock ThERapies (PAIN-FREE Rx II) Trial. *Circulation* 2005; 111:2898–2905.
 35. Hammill S, Packer D, Stanton M, Fetter J. The Multicenter PCD Investigator Group. Termination and acceleration of ventricular tachycardia with autodecremental pacing, burst pacing, and cardioversion in patients with an implantable cardioverter-defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18:3–10.
 36. Fiek M, Hoffmann E, Dorwarth U, Muller D, Steinbeck G. Long-term efficacy of antitachycardia pacing for treatment of ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter/defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 12:34–41.
 37. Ардашев А.В., Желяков Е.Г. Применение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов для профилактики внезапной сердечной смерти. Опыт главного военного клинического госпиталя им. Н.Н. Бурденко. *Рос Кардиол Ж.* 2004; 3:35–42.
 38. Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Кузнецов Ю.В., Новичков С.А., Шаваров А.А. Применение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов для профилактики внезапной сердечной смерти. *Вестн Аритм* 2004; 36:65–70.
 39. Ардашев А.В., Джанджава А.О., Кузнецов Ю.В. и др. Сравнительная эффективность различных видов АТС у пациентов с ИКД. *Вестн Аритм* 2006; А:102.
 40. Ардашев А.В., Джанджава А.О., Желяков Е.Г., Шаваров А.А. Постоянная электрокардиостимуляция и дефибрилляция в клинической практике. *Медпрактика-М*, 2007, 223 с.
 41. Бокерия Л.А. Показания к терапии ИКД // Рекомендации Всероссийского Научного Общества Специалистов по Клинической Электрофизиологии, Аритмологии и Кардиостимуляции. Москва, Золотой абрикос, 2005, 69–96
 42. Maron BJ, Win-Kuang Shen, Link MS, M.D, et al. Efficacy of Implantable Cardioverter-Defibrillators for the Prevention of Sudden Death in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation* 2000; 342:365–373.
 43. Petrac D. Which patients with hypertrophic cardiomyopathy should receive an implantable cardioverter-defibrillator *Italian Heart J* 2004; 5(1):66–70.
 44. Priori SG, Napolitano C, Gasparani M, et al. Natural history of Brugada syndrome. *Circulation* 2002; 05:1342.
 45. “Синдром удлиненного интервала QT как предиктор сложных нарушений сердечного ритма и внезапной смерти”. Учебно-методическое пособие. ММА им. И.М. Сеченова МЕДПРАКТИКА-М, Москва, 2003
 46. Sharma OP. Diagnosis of cardiac sarcoidosis. An imperfect science, a hesitant art. *Chest* 2003; 123:18–19.
 47. Paz H, McCormick, Kutalek S, et al. The automatic implantable defibrillator prophylaxis in cardiac sarcoidosis. *Chest* 1994; 106:1603–1607.
 48. Goldberger Z, Lampert R. Implantable Cardioverter-Defibrillators: Expanding Indications and Technologies. *JAMA* 2006; 295:809–818.
 49. Paisey JR, Yue AM, Bessoule F, et al. Passive electrode effect reduces defibrillation threshold in bi-filament middle cardiac vein defibrillation. *Europace* 2006; 8:113–117.
 50. Pacifico A, Hohnloser SH, Williams JH, et al. Prevention of Implantable-defibrillators shocks by treatment with sotalol. *N Engl J Med* 1999; 340:1855–1862.
 51. Bristow M, Saxon L, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure *N Engl J Med* 2004; 350:2140–50.
 52. Klein G, Lissel C, Fuchs A-C, et al. Predictors of VT/VF-occurrence in ICD-patients: results from the PROFIT-Study. *Europace* 2005; 8:618–624.
 53. Ellery S, Williams L, Frenneaux M. Role of resynchronization therapy and implantable cardioverter defibrillators in heart failure. *Postgrad Med J* 2006; 82:16–23.
 54. Leon AR, Abraham WT, Curti AB, et al. for the MIRACLE Study Program, Safety of Transvenous Cardiac Resynchronization System Implantation in Patients With Chronic Heart Failure: Combined Results of Over 2,000 Patients From a Multicenter Study Program. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:2348–2356.
 55. Grace A, Hood M, Smith W, Ardashev A, Cappato R, Bardy G. Evaluation of four distinct subcutaneous implantable defibrillator (S-ICD™) lead systems in humans. *Heart Rhythm* 2007; 3:S128-S129.