

ОБЗОРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.12-089.843:616.12-036.886

**ИМПЛАНТИРУЕМЫЕ КАРДИОВЕРТЕРЫ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ
В ПРОФИЛАКТИКЕ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ***Л. А. Бокерия, А. Ш. Ревитов, Н. М. Неминущий*

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, кафедра сердечно-сосудистой хирургии № 2 Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова (ректор – академик М. А. Пальцев), Москва

В современном определении внезапная сердечная смерть (ВСС) — это естественная смерть вследствие сердечной патологии, которой предшествовала внезапная потеря сознания в течение часа после манифестации острых симптомов, когда может быть известно о предшествующем заболевании сердца, но наступление смерти является неожиданным. Термин «сердечная» ограничивает только те случаи внезапной смерти, которые обусловлены сердечными заболеваниями, а ограничение по времени дает максимум вероятности аритмического механизма остановки кровообращения, поскольку известно, что при продолжительности терминальных состояний до 1 часа аритмическая смерть регистрируется в 88–93% случаев [3, 18].

Драматизм данного явления обусловлен не только его внезапностью, но прежде всего его массовостью. В США внезапная сердечная смерть ежегодно уносит от 300 до 400 тыс. человек, а в экономически развитых странах Европы ежедневно внезапно умирают около 2500 человек, причем только в 2–5% случаев смерть наступает в медицинских учреждениях [11]. В России в 2004 г. смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составила 55,82% от общей смертности. Если исходить из того, что ВСС составляет около 40–50% от смертности при сердечно-сосудистых заболеваниях, а показатель смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 2004 г. составил 892 на 100 тыс. населения, то простейшие расчеты показывают, что ежегодная частота ВСС в России составляет 450–600 тыс. случаев [2]. В целом расчетное число случаев ВСС в общемировом масштабе ежегодно составляет около 3 млн,

при возможности выживания не более 1,0% [31]. Вероятность успешной реанимации в экономически развитых странах не превышает 5,0%, поскольку даже при наилучшей системе спасения, реанимации и ранней дефибрилляции обеспечить высокий процент выживаемости невозможно. Большинство подобных событий происходит без свидетелей, и невозможно оказать помощь в пределах 6–8 минут, так, 40% ВСС не засвидетельствованы или происходят во сне, а 80% ВСС происходят дома [13].

Основной нозологической причиной ВСС является ИБС (80–85%), причем более 65% случаев связаны с остро возникшими нарушениями коронарного кровообращения, от 5 до 10% занимает дилатационная кардиомиопатия и около 5–10% — другие заболевания сердца. Непосредственным механизмом остановки кровообращения являются нарушения ритма сердца, среди которых до 90% составляют желудочковые тахикардии. Оставшиеся 10% приходятся на электромеханическую диссоциацию и брадикардии, последние встречаются реже, чем тахикардии, однако выживаемость при брадикардиях значительно ниже [6, 30]. Распространенность синдрома ВСС и малая вероятность выживания, особенно среди людей трудоспособного возраста, заставили искать новые подходы для разработки оптимальных диагностических и лечебно-профилактических мероприятий, что привело к созданию различных современных технологий, и в первую очередь клиническому применению имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) для лечения жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма и профилактики ВСС.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ

Впервые об успешном «оживлении» человека с помощью электрического тока сообщил член Лондонского Королевского гуманитарного общества, исследователь электрической стимуляции сердца Чарльз Кайт (Charles Kite, 1768–1811 гг.). Он описал случай возвращения к жизни трехлетней девочки после воздействия электрического разряда лейденской банки [21]. Понятие «фибрилляция желудочков» в 1850 г. ввели М. Hoffa и С. Ludwig, которые вызывали остановку сердца, провоцируя фибрилляцию желудочков с помощью слабых электрических стимулов [19]. Несколько позже статью о подобных экспериментах опубликовал А. Vulpian [37]. Французский исследователь G. Duchenne в 1872 г. сообщил о возможности лечения тахикардии с использованием электрической катушки, цепи размыкания и батареи [15].

Существенным прорывом в понимании механизмов внезапной смерти, позволившим впоследствии развивать электрокардиотерапию, была статья J. MacWilliams «Сердечная недостаточность и внезапная смерть» в «British Medical Journal» в 1889 г., в которой автор первым высказал предположение о связи внезапной смерти с фибрилляцией желудочков [22]. Десятью годами позже J. Prevost и Н. Battelli индуцировали фибрилляцию желудочков (ФЖ) у собаки, используя для восстановления сердечного ритма воздействие постоянным током длительностью 1–2 секунды [33]. К сожалению, их открытие не получило признания, что значительно отсрочило применение дефибрилляции в клинике.

Существенный вклад в изучение механизмов аритмогенеза и дефибрилляции внес С. Wiggers из Кливлендского университета Западного Резерва (США) [38]. Благодаря его экспериментальным работам в 1947 г. хирург С. S. Beck во время операции на открытом сердце осуществил дефибрилляцию воздействием переменного тока [7].

В разработке теоретических основ дефибрилляции большая заслуга отечественных ученых. В 1939 г. Н. Л. Гурвич [17] предложил идею импульсного воздействия и обосновал форму импульса; этот метод в дальнейшем стал широко применяться во всем мире, в отличие от методики С. Wiggers, который использовал воздействие переменным током. Результатом работ группы ученых во главе с Н. Л. Гурвичем стало создание в 1957 г. первого в мире конденсаторного дефибриллятора [1].

В. Lown в 1962 г. предложил для купирования приступов ЖТ и НЖТ синхронизированный с R-зубцом разряд [20]. Поскольку при ФЖ отсутствуют координированные желудочковые циклы (QRS-комплексы), электрический разряд может быть нанесен в любое время. Однако при устране-

нии тахикардии приходится считаться с возможностью попадания разряда в уязвимую фазу сердечного цикла. Это создает угрозу возникновения ФЖ. Чтобы избежать этого, был предложен синхронизированный с R-волной на ЭКГ (задержка 10–20 мс) разряд. Включение разряда производится синхронизатором, связанным с ЭКГ-монитором и дефибриллятором. Этот комплекс В. Lown назвал кардиовертером, а сам метод — кардиоверсией.

Идея автоматической дефибрилляции принадлежит французскому врачу F. Zascouto [16, 36], который в 1953 г. предложил реанимационное устройство, управляемое ЭКГ и артериальной пульсацией. Впоследствии это устройство было создано, запатентовано и применялось в клинической практике. Прибор располагался рядом с пациентом и мог произвести дефибрилляцию в автоматическом режиме при отсутствии пульса и QRS-комплексов на ЭКГ.

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

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

ИСТОРИЯ СОЗДАНИЯ ИКД

С развитием проблемы лечения аритмий сердца посредством имплантируемых приборов возник вопрос о необходимости нанесения электрического разряда с устройства для устранения жизнеугрожающих аритмических эпизодов, однако создание подобного имплантируемого устройства было связано с большими техническими сложностями. В 1969 г. выдающийся ученый-исследователь М. Mirowski вместе с доктором М. Mower создали первый прототип имплантируемого дефибриллятора [24, 25]. В течение одиннадцати лет приборы совершенствовались и проводились доклинические исследования по имплантации их собакам. В феврале 1980 г. в Johns Hopkins Medical Center в Балтиморе при участии М. Mirowski и М. Mower доктора V. Gott, P. Reid, M. Weisfeldt, L. Watkins

впервые имплантировали дефибриллятор женщине, страдающей пароксизмами «быстрой» ЖТ [29]. Первая операция по имплантации ИКД в России была выполнена в 1990 г. в НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН академиком РАМН Л. А. Бокерия.

Первая генерация серийно производимых ИКД, разработанная к 1982 г., обладала функцией синхронной кардиоверсии и дефибрилляции, с максимальной мощностью разряда 25 Дж (рис. 1). Использовалась смешанная, эпи-/эндокардиальная система электродов. Прибор имел титановый корпус размерами 11,2×7,1×2,5 см, массу – 292 г и получил название «AICD» (сокращение от англ. automatic implantable cardioverter-defibrillator) [29].

Дальнейшая миниатюризация приборов позволила имплантировать их в пекторальную позицию с использованием трансвенозного доступа для проведения эндокардиальных электродов. Большинство авторов относят такие приборы к четвертому поколению. Техническими новшествами явились: электрически активный корпус прибора, использующийся в качестве одного из электродов при нанесении разрядов, и возможность регистрации и хранения в памяти электрограмм произошедших аритмических событий. Данная функция получила название «ИКД-холтер» и позволила реально оценивать мотивированность срабатываний прибора.

Практически одновременно (в 1996 г.) появились двухкамерные ИКД. Необходимость их клинического применения была продиктована прежде всего потребностью в физиологической двухкамерной стимуляции, так как совместное использование ИКД и ЭКС у одного больного не только технически неудобно и увеличивает количество осложнений, но и опасно с точки зрения правильной детекции ФЖ дефибриллятором при наличии дополнительных электрических потенциалов. Кроме того, детекция предсердного ритма позволяет прибору с большей достоверностью отличать желудочковые аритмии от наджелудочковых, и тем самым избавляет пациента от немотивированных разрядов [10].

Таким образом, на сегодняшний день в клинике используются ИКД IV и V поколений (некоторые авторы предпочитают не называть двухкамерные ИКД приборами V поколения), размеры и вес которых вплотную приблизились к таковым у ЭКС (рис. 2). Средний срок службы составляет 7–8 лет, в зависимости от использования электростимуляции и электрошоковой терапии. Возможность применения последней составляет до 100 разрядов при энергии 30–35 Дж. Технические характеристики современных ИКД в сравнении с параметрами первых приборов приведены в таблице 1.



Рис. 1. Одна из первых моделей ИКД (объем – 150 см³).



Рис. 2. Современные ИКД – двухкамерный и однокамерный (36 см³, масса 75 г, закругленный корпус, энергия шока – 35 Дж, программируемый активный корпус).

Таблица 1

Технические характеристики первых и современных ИКД

Параметры	Первые ИКД	Современные ИКД
Размеры и вес	>200 см³, >280 г	<40 см³, <80 г
Срок службы батарей	2–3 года	6–9 лет
Энергия разряда	25–30 Дж	30–35 Дж
Терапия брадиаритмий	VVI	VVI(R), DDD(R)
Хирургический доступ	Торакотомия	Трансвенозный
Место расположения	Абдоминальное	Пекторальное
Место выполнения операции	Операционная	Электрофизиологическая лаборатория
Длительность имплантации	2–4 часа	1–1,5 часа
Койкодни	14–24 дня	2–5 дней
Периоперационная летальность	Более 9%	Менее 1%

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

История развития ИКД-терапии — это история клинических исследований по изучению ее эффективности. Первые исследования были инициированы М. Mirowski, результаты которых, опубликованные в 1983 г., продемонстрировали первые успехи [26]. Анализ данных, полученных после первых 52 имплантаций, показал снижение уровня смертности против ожидаемого на 52%. Общая смертность в течение года составила 22,9%, а внезапная — 8,5%. В дальнейшем было проведено много более или менее хорошо организованных исследований, подавляющее большинство которых показало полезность и эффективность ИКД-систем. Поскольку в то время пациентов с высоким риском ВСС идентифицировали в основном по наличию в анамнезе эпизодов желудочковых тахикардий, исследования были направлены на изучение эффективности ИКД во вторичной профилактике ВСС и сравнение результатов их применения с эффективностью лекарственных препаратов и других методов лечения.

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

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

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

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

В проспективное рандомизированное исследование CASH (Cardiac Arrest Study Hamburg) вошли 346 пациентов после зарегистрированных эпизодов ВСС. На начальном этапе, по истечении 11 месяцев, обнаружились слишком большие различия по частоте случаев внезапной смерти между пациентами с ИКД (0%) и получавшими пропафенон (17%, $p = 0,0009$), после чего использование последнего было прекращено. В дальнейшем изучались группы больных, получавших амиодарон и метопролол, у которых двухлетняя общая смертность составила 19,6%, против 12,1% у больных с ИКД, при частоте ВСС 11 и 2% соответственно ($p = 0,001$) [34, 35].

Почти в два раза больше пациентов (659 человек) объединило исследование CIDS (Canadian

Implantable Defibrillator Study). Среди них внезапная смерть регистрировалась у 314 человек, желудочковые тахикардии (ЖТ), сопровождавшиеся синкопе, — у 87 больных, и ФВ ЛЖ менее 35% — у 167 пациентов. Все они были рандомизированы на две равные группы: 1) получающие амиодарон — 331 пациент; 2) подвергнутые имплантации ИКД — 328 пациентов. При наблюдении в течение 3 лет показатели смертности в группах составили 30 и 25% соответственно, при этом различия были близки к статистически достоверным ($p = 0,07$) [12].

В исследование AVID (Amiodarone Versus Implantable Defibrillator Study) вошли 1016 человек, имевшие в анамнезе внезапную смерть, связанную с ЖТ/ФЖ, и симптоматические ЖТ при ФВ ЛЖ менее 40%. В контрольной группе кроме амиодарона у 10% больных использовался соталол. Период наблюдения составил 3 года. При оценке результатов смертность в группе лекарственной терапии составила 35,9%, в то время как у пациентов с ИКД — 24,6% ($p < 0,001$), при преимуществе в снижении летальности у последних на 31% [4, 14].

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

Основной задачей исследования CABG-Patch (Coronary Artery Bypass Graft Patch Trial) [8, 9] явилась оценка необходимости профилактической имплантации ИКД пациентам с ИБС после выполнения операций прямой реваскуляризации миокарда. В исследование включили 900 пациентов, страдающих ИБС, со сниженной ФВ ЛЖ (в среднем $27 \pm 6\%$), неустойчивыми ЖТ и наличием поздних потенциалов на ЭКГ ВР. После рандомизации на две группы пациентам первой группы выполнялось шунтирование коронарных артерий и имплантировались ИКД с эпикардальными электродами. У пациентов второй группы ограничились только реваскуляризацией миокарда. Операционная летальность составила в группе больных с ИКД 5,4%, а среди пациентов без ИКД — 4,4% ($p > 0,1$). Пациентам обеих групп была назначена профилактическая антиаритмическая терапия препаратами III класса и бета-адреноблокаторами. На четвертый год исследования смертность пациентов в группе с ИКД составила 27%, а среди больных без ИКД — 24%. Исследование продемонстрировало нецелесообразность профилактического применения ИКД после выполнения прямой реваскуляризации миокарда у данной категории пациентов, кроме того, адекватное восстановление коронарного кровотока явилось фактором, влияющим на устранение аномальных показателей ЭКГ ВР и снижающим риск внезапной аритмической смерти.

Рандомизированное мультицентровое исследование *MADIT* (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial) [23, 27] включило 196 пациентов, перенесших инфаркт, с ФВЛЖ не более 35%, имеющих спонтанные неустойчивые пароксизмы ЖТ и индуцируемые устойчивые ЖТ, некупируемые прокаинамидом. В группе лекарственной терапии 74% пациентов получали амиодарон. Смертность среди этих больных, зарегистрированная в течение двух лет наблюдения, составила 38,6% в группе лекарственной терапии и 15,8% у пациентов с ИКД, а к четвертому году эти показатели составили 49 и 29% соответственно. Смертность в группе пациентов с ИКД снизилась на 54%. Помимо того, что исследование показало преимущество ИКД как средства первичной профилактики ВСС, его основным выводом стало доказательство непригодности амиодарона у пациентов с устойчивыми к прокаинамиду в остром тесте ЖТ.

В исследование *MADIT II* вошли 1232 пациента в возрасте старше 20 лет, перенесшие 1 инфаркт и более, с ФВЛЖ 30% и менее, при наличии желудочковой экстрасистолии (10 и более в час). Пациенты были рандомизированы на две группы: с ИКД и без такового, в соотношении 3:2. Исследование *MADIT II* продемонстрировало уменьшение общей летальности на 31% в группе больных с ИКД относительно пациентов, получающих традиционную лекарственную терапию. За 20 месяцев (от 6 дней до 53 месяцев) наблюдения смертность в первой группе составила 14,2%, против 19,8% — во второй группе [28].

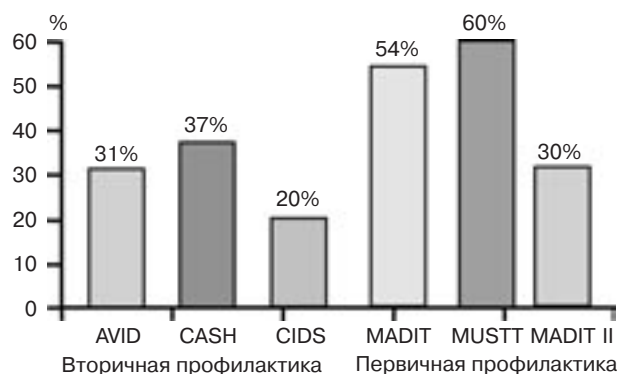


Рис. 3. Снижение смертности среди пациентов с ИКД в сравнении с пациентами, получавшими антиаритмическую лекарственную терапию, в основных клинических исследованиях.

В исследование *SCD-HeFT* (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) включили пациентов, имевших II–III ФК по NYHA, с ФВЛЖ 35% и менее. Все пациенты получали традиционную лекарственную терапию сердечной недостаточности. Была проведена рандомизация пациентов на три группы: 1-я — назначение кордарона, 2-я — имплантация ИКД, 3-я — плацебо. В сравнении с плацебо терапия амиодароном ассоциировалась с аналогичным риском смерти. Применение ИКД продемонстрировало снижение смертности в сравнении с плацебо на 23% [5]. Показатели выживаемости в основных рандомизированных исследованиях представлены на рис. 3.

Результаты основных исследований по изучению эффективности ИКД в первичной профилактике ВСС приведены в таблице 2 [32]. Метаанализ

Таблица 2

Основные рандомизированные исследования по изучению эффективности ИКД в первичной профилактике ВСС (Nanthakumar K. и соавт., 2004)

Исследование	Число больных, n/N*	Контр. группа (мед. терапия), n/N*	RR (рандомизация), 95% CI	Доля, %	RR (рандомизация), 95% CI
AMIOVIRT	6/51	7/52	0.87 [0.32, 2.42]	2.76	0.87 [0.32, 2.42]
CABG Patch	101/446	95/454	1.08 [0.84, 1.39]	12.79	1.08 [0.84, 1.39]
CAT	13/50	17/54	0.83 [0.45, 1.52]	5.93	0.83 [0.45, 1.52]
COMPANION	105/595	131/617	0.83 [0.66, 1.05]	13.19	0.83 [0.66, 1.05]
DEFINITE	28/229	40/229	0.70 [0.45, 1.09]	8.46	0.70 [0.45, 1.09]
DINAMIT	62/332	58/342	1.10 [0.80, 1.52]	11.00	1.10 [0.80, 1.52]
MADIT I	15/95	39/101	0.41 [0.24, 0.69]	7.12	0.41 [0.24, 0.69]
MADIT II	105/742	97/490	0.71 [0.56, 0.92]	12.71	0.71 [0.56, 0.92]
MUSTT	35/161	255/537	0.46 [0.34, 0.62]	11.42	0.46 [0.34, 0.62]
SCD-HeFT	182/829	244/847	0.76 [0.65, 0.90]	14.62	0.76 [0.65, 0.90]
Всего (95% CI)...	3530	3723	0.75 [0.63, 0.91]	100	0.75 [0.63, 0.91]
Всего смертей: 652 (ИКД); 983 (мед. терапия)					
Тест на разнородность: $\chi^2=29.67$, $df=9$ ($p=0.0005$), $I^2=69.7\%$					
Тест на суммарный эффект: $Z=3.00$ ($p=0.003$)					

* n — число умерших; N — число пациентов в группе.

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

Подавляющее большинство исследований, спланированных для изучения эффективности ИКД в первичной и вторичной профилактике ВСС, показали значительное преимущество ИКД, причем оно существенно выше в исследованиях по первичной профилактике ВСС, то есть снижение смертности в них было более значимым, чем в исследованиях по вторичной профилактике ВСС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

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

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, появившиеся впервые в клинической практике в 1980 г., сегодня являются эффективнейшим методом профилактики ВСС. Гениальный создатель данных приборов М. Mirowski обеспечил им большое будущее, создавая ИКД в 60–80-е годы прошлого века прежде всего как приборы для предотвращения ВСС. Развитие данного метода позволило найти оптимальные показания для его применения, поскольку клиническое применение ИКД — это не только метод лечения и профилактики, но и метод диагностики, сбора и накопления ценнейшей информации о течении заболева-

ния. Значительный прогресс в области электроники, позволивший миниатюризировать имплантируемые антиаритмические устройства, развитие электрофизиологии и определение предикторов ВСС явились ключевыми моментами в становлении метода.

Компании-производители ИКД продолжают инвестировать значительные средства в научные исследования и совершенствование технологий. Минимизировано число осложнений, связанных с имплантацией электродов. Существенно увеличена продолжительность срока службы приборов, в среднем до 6–8 лет. В ИКД стали появляться функции для лечения сопутствующих аритмий и неаритмических осложнений заболевания сердца. Сегодня имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор — многофункциональный прибор, который спасает жизнь, улучшает ее качество, помогает врачу в использовании других методов лечения и получении новых знаний об особенностях течения заболеваний. Широкое внедрение ИКД-терапии в клиническую практику позволит существенно повлиять на мрачные цифры статистики и снизить риск ВСС у больных с нарушениями сердечного ритма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурвич Н. Л., Макарычев В. А. Дефибрилляция сердца двухфазным электрическим импульсом // Кардиология. — 1967. — № 7. — С. 109–112.
2. Федеральная служба государственной статистики. Показатели смертности в 2004 году // www.gks.ru/wps/portal
3. Albert C. M., Chae C. U., Grodstein F. et al. Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States // *Circulation*. — 2003. — Vol. 107. — P. 2096–2101.
4. AVID Investigators. Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID): rationale, design, and methods // *Amer. J. Cardiol.* — 1995. — Vol. 75. — P. 470–475.
5. Bardy G. H., Lee K. L., Mark D. B. et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 352. — P. 225–237.
6. Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J. F. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases // *Amer. Heart J.* — 1989. — Vol. 117. — P. 151–159.
7. Beck E. S., Pritchard W. H., Feil H. S. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock // *JAMA*. — 1947. — № 135. — P. 985.
8. Bigger J. T. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at risk for ventricular arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery (Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Patch Trial Investigators) // *N. Engl. J. Med.* — 1997. — Vol. 337. — P. 1569–1575.
9. Block M., Breithardt G. The implantable cardioverter defibrillator and primary prevention of sudden death: The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial and the Coronary Artery Bypass Graft (CABG) patch Trial // *Amer. J. Cardiol.* — 1999. — Vol. 83, № 5B. — P. 74–78.
10. Boriani G., Biffi M., Martignali C. et al. New technological issues in implantable cardioverter-defibrillators // *Medit. J. Pacing Electrophysiol.* — 2000. — Vol. 2, № 1. — P. 9–14.
11. Camm A. J. Clinical approaches to tachyarrhythmias: ICD Therapy. — Armonk, NY: Futura Publishing Company, Inc., 1996. — P. 1–8; 42–56.

12. Conolly S. J., Gent M., Roberts R. S. et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter-defibrillator against amiodarone // *Circulation*. — 2000. — Vol. 101. — P. 1297–1302.
13. De Vreede-Swagemakers J. J., Gorgels A. P., Dubois-Arbouw W. I. et al. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990s: A population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 1997. — Vol. 30. — P. 1500–1505.
14. Domanski M. J., Saksena S., Epstein A. E. et al. Relative effectiveness of the implantable cardioverter defibrillator and antiarrhythmic drugs in patients with varying degrees of left ventricular dysfunction who have survived malignant ventricular arrhythmias. AVID Investigators. Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators // *Ibid.* — 1999. — Vol. 34. — P. 1090–1095.
15. Duchenne G. De L'Electrisation Localisee et de son Application a la Pathologie et a la Therapeutique / Ed. J. B. Bailliere. 3rd ed. — Paris, 1872.
16. Guize L., Zacouto F. Stimulation endocardiaques orthorhythmiques // *La Nouvelle Presse medicale*. — 1974. — Vol. 33. — P. 2083–2086.
17. Gurvich N. L., Yuniev G. S. Restoration of regular rhythm in the mammalian fibrillating heart // *Byulletin Eksper. Biol. & Med.* — 1939. — Vol. 8. — P. 55–58.
18. Hinkle L. E. Jr, Thaler H. T. Clinical classification of cardiac deaths // *Circulation*. — 1982. — Vol. 65. — P. 457–464.
19. Hoffa M., Ludwig C. Einige neue Versuche uber Herzbewegung // *Z. Ration. Med.* — 1850. — Bd. 9. — S. 107.
20. Lown B., Newman J., Amarasingham R. et al. Comparison of alternating current electroshock across the chest // *Amer. J. Cardiol.* — 1962. — Vol. 10. — P. 223–233.
21. Lyons A., Petrucelli R. // *Medicine. An illustrated history*. — N.Y.: Abrams, 1978. — P. 278.
22. MacWilliams J. Cardiac failure and sudden cardiac death // *Brit. Med. J.* — 1889. — Vol. 1. — P. 6–8.
23. MADIT Executive Committee. Multicenter automatic defibrillator implantation trial (MADIT): Design and clinical protocol // *PACE*. — 1991. — Vol. 14. — P. 920–927.
24. Mirowski M., Mower M. M., Staewen W. S. et al. Standby automatic defibrillator: An approach to prevention of sudden coronary death // *Arch. Intern. Med.* — 1970. — Vol. 126. — P. 158–161.
25. Mirowski M., Mower M., Staewen W. et al. The development of the transvenous automatic defibrillator // *Ibid.* — 1972. — Vol. 129. — P. 773–779.
26. Mirowski M., Reid P. R., Winkle R. A. et al. Mortality in patients with implanted defibrillators // *Ann. Intern. Med.* — 1983. — № 98. — P. 585–588.
27. Moss A. J., Hall W. J., Cannom D. S. et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia // *N. Engl. J. Med.* — 1996. — № 335. — P. 1933–1940.
28. Moss A. J., Zareba W., Hall W. J. et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction // *Ibid.* — 2002. — № 346. — P. 877–883.
29. Mower M., Reid P., Watkins L. et al. Automatic implantable cardioverter-defibrillator: Structural characteristics // *PACE*. — 1984. — Vol. 7. — P. 1345–1350.
30. Myerburg R. J. Sudden Cardiac Death: Exploring the Limits of Our Knowledge // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2001. — Vol. 12. — P. 369–381.
31. Myerburg R. J., Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death // *Heart Disease* / Ed. E. Braunwald. — Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1997. — P. 742–760.
32. Nanthakumar K., Epstein A. E., Kay G. N. et al. Prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction: A pooled analysis of 10 primary prevention trials // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2004. — Vol. 44, № 11. — P. 2166–2172.
33. Prevost J., Battelli H. La mort par les courants electriques // *J. Physiol. Pathol. Gen.* — 1899. — Vol. 1. — P. 427–428.
34. Siebels J., Cappato R., Ruppel R. et al. ICD versus drugs in cardiac arrest survivors: preliminary results of the Cardiac Arrest Study Hamburg // *PACE*. — 1993. — Vol. 16. — P. 552–558.
35. Siebels J., Kuck K. H. Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg) // *Amer. Heart J.* — 1994. — Vol. 127. — P. 1139–1144.
36. Theisen K., Zacouto F. Refraktärzeitmessung bei absoluter Arrhythmie mit orthorhythmischer Serienstimulation // *Klin. Wschr.* — 1974. — Bd. 52. — S. 1082–1084.
37. Vulpian A. Note sur les effets de la faradisation directe des ventricules du coeur le chien // *Arch. Physiol.* — 1874. — Vol. i. — P. 975.
38. Wiggers C. J. The Mechanism and nature of ventricular fibrillation // *Amer. Heart J.* — 1940. — Vol. 20. — P. 399–412.
39. Zoll P., Linenthal A., Gibson W. et al. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock // *N. Engl. J. Med.* — 1956. — № 254. — P. 727–732.

© С. Г. ХУГАЕВ, 2006

УДК 616.12.-008.318-089.843:617-089.168

МИРОВОЙ ОПЫТ ВНЕДРЕНИЯ КОНЦЕПЦИИ РАННЕЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОБЩЕДОСТУПНОГО ДЕФИБРИЛЛЯТОРА-МОНИТОРА: БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

С. Г. Хугаев

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Как известно, наиболее частой причиной внезапной остановки сердца у взрослых пациентов является фибрилляция желудочков. Вероятность выжить у больных с фибрилляцией желудочков в каждую минуту составляет 7–10%

[10, 11, 18], поскольку первичные реанимационные мероприятия (массаж сердца и искусственное дыхание) чаще всего оказываются безуспешными. Кроме того, информированность и образованность людей в вопросах сердечно-легочной