

Импантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы — специфическое средство профилактики внезапной сердечной смерти: развитие и стандартизация метода

Л. А. Бокерия¹, Н. М. Неминуций¹, С. И. Михайличенко²

¹ ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Министерства здравоохранения России (Сеченовский университет), кафедра сердечно-сосудистой хирургии № 2, Москва, Российская Федерация

² ФГБУ Главный военный клинический госпиталь им. Н. Н. Бурденко, Москва, Российская Федерация

Резюме. Статья посвящена методу профилактики внезапной сердечной смерти с помощью имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов. Исследуется проблема высоковольтных электрических разрядов, известная как проблема ИКД-шоков. Последние существенно снижают качество жизни пациентов, ведут к повышению количества госпитализаций, показателей риска смерти от кардиальных и от всех причин, а также увеличивают суммарные годовые затраты на лечение. За последние годы производителями устройств и медицинским сообществом был предпринят ряд мер, направленных на разрешение проблемы ИКД-шоков. Была проведена оценка необходимости электрических разрядов и изучены причины ошибочных срабатываний устройств, когда нанесение шока могло быть спровоцировано какими-либо причинами, не связанными с жизнеугрожающей аритмией. По результатам данных работ была проведена техниче-

ская модернизация устройств, выработаны стандарты их программирования, а также разработан комплексный подход к ведению пациентов с ИКД, что позволило существенно повысить эффективность и безопасность применения данных устройств у пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти.

Ключевые слова: имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, внезапная сердечная смерть, фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия, ИКД-шоки.

Для цитирования: Бокерия Л. А., Неминуций Н. М., Михайличенко С. И. *Импантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы — специфическое средство профилактики внезапной сердечной смерти: развитие и стандартизация метода.* Неотложная кардиология 2018; № 2:22—33. doi: <http://dx.doi.org/10.25679/EMERGCARDIOLOGY.2018.18.2.003>

Implantable cardioverter-defibrillators — specific method of preventing of sudden cardiac death: development and standartization

L. A. Bokeria¹, N. M. Neminushchiy¹, S. I. Mikhaylichenko²

¹ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), cardio-vascular surgery department #2, Moscow, Russia

² The Burdenko Main Military Clinical Hospital, Moscow, Russia

Abstract. The article is devoted to the method of preventing sudden cardiac death by the use of implantable cardioverter-defibrillators. The paper studies one of the most important problems of the method — the problem of high-voltage electric discharges, known as the problem of ICD shocks. The latter significantly reduce the quality of life of patients, lead to an increase in the number of hospitalizations, risk of death from cardiac and all causes, and also increase the total annual costs of treatment. In recent years device manufacturers and the medical community have taken number of measures aimed at resolving the problem of ICD shocks. An assessment was made of the need for electrical discharges and the causes of erroneous device triggering were studied, when the shock could be provoked by some reason unrelated to life-threatening arrhythmia. Based on

the results of these studies, the devices were technically upgraded, their programming standards developed, and an integrated approach was developed in the management of patients with ICD, which significantly increased the effectiveness and safety of these devices in patients at high risk of sudden cardiac death.

Keywords: implantable cardioverter-defibrillators, sudden cardiac death, ventricular fibrillation, ventricular tachycardia, ICD shocks.

For citation: Bokeria L. A., Neminushchiy N. M., Mikhaylichenko S. I. *Implantable cardioverter-defibrillators — specific method of preventing of sudden cardiac death: development and standartization.* Emergency Cardiology 2018; № 2:22—33. doi: <http://dx.doi.org/10.25679/EMERGCARDIOLOGY.2018.18.2.003>

Введение

За истекшие годы нынешнего столетия смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в развитых странах значительно снизилась вследствие мер профилактики ишемической болезни сердца (ИБС) и хронической сердечной недостаточности (ХСН) [1]. Однако, несмотря на эти оптимистичные данные, ежегодно от сердечно-сосудистых заболеваний во всем мире умирают около 17 млн человек, из них 25% становятся жертвами внезапной сердечной смерти (ВСС) [2]. Распространенность внезапной сердечной смерти составляет от 1—2 случаев на 100 000 населения в возрасте менее 30 лет, до 1—2 случаев на 1000 населения в возрасте старше 30 лет, с пиковыми показателями, приходящимися на возраст 35—50 лет [3—5].

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) являются высокоэффективным и специфическим методом профилактики ВСС. В основе

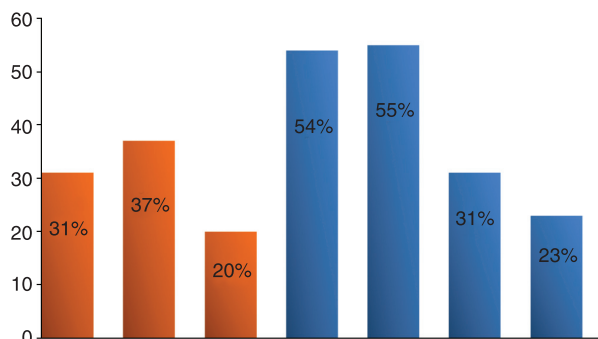


Рисунок 1. Снижение показателя общей смертности (в %) среди пациентов с ИКД в исследованиях вторичной (оранжевые столбики) и первичной (голубые столбики) профилактики ВСС [6—12].

Таблица 1. Основные принципы применения ИКД-терапии

- Внезапная остановка кровообращения в анамнезе вследствие неустранимой причины
- Желудочковая тахикардия при невозможности ее радикального устранения
- Желудочковая тахикардия, ассоциированная со структурным изменением миокарда (ФВЛЖ < 45%)
- Дисфункция левого желудочка (ФВЛЖ ≤ 35%) с клинически значимой сердечной недостаточностью
- Заболевания, ассоциированные с высоким риском внезапной сердечной смерти, в том числе на основе генетического анализа
- Ожидание трансплантации сердца вне клиники

ФВЛЖ — фракция выброса левого желудочка.

показаний для клинического применения ИКД лежит значительная доказательная база, включающая рандомизированные клинические исследования (рис. 1) по изучению ИКД в рамках первичной и вторичной профилактики ВСС [6—12]. Эти исследования продемонстрировали, что ИКД, существенно снижая показатель внезапной смертности, достоверно снижают показатель смертности от всех причин среди кардиологических пациентов с высоким риском ВСС. На основе данных исследований в первом десятилетии нынешнего века были сформулированы основные показания к клиническому применению ИКД (табл. 1), которые не претерпели существенных изменений и по сей день.

Значительное количество имплантаций выявило несколько проблем, присущих данному методу, среди которых присутствует проблема высоковольтных разрядов, т. н. ИКД-шоков (рис. 2) [13—16].

Проблема высоковольтных разрядов — ИКД-шоков

Исследованиями показано, что ИКД-шоки (высоковольтные электрические разряды) по ряду критериев

существенно снижают качество жизни пациентов. Так, 1—2 шока в год снижают качество жизни пациента в умеренной степени; увеличение их числа до 2 и более в год является критическим, значимо снижает качество жизни и во многих случаях может стать причиной депрессивных состояний [17—25]. Следует отметить, что важнейшую роль в приверженности пациентов к ИКД-терапии играет обоснованность ИКД-шоков. Подавляющее большинство пациентов, осознавая, что в случае жизнеугрожающей аритмии альтернативы шоку нет, согласны терпеть вызванные им болевые ощущения. Однако необоснованные шоки вызывают бурную эмоциональную реакцию, отказ от сотрудничества с врачом, вплоть до полного отказа от ИКД-терапии и требований эксплантации устройства. По данным упомянутых выше исследований, около 15—30% пациентов могут испытывать немотивированные шоки, и около 20—30% шоков от общего числа разрядов у пациентов, получающих данный вид ИКД-терапии, являются немотивированными.

Электрические разряды оказывают ряд негативных воздействий на организм; это проявляется не только во влиянии на психическое состояние пациента, но и в снижении сократительной функции миокарда. Насколько значим этот эффект в плане долгосрочного прогноза, сказать трудно. Однако достоверно доказано, что сразу после разряда отмечается снижение показателей сердечной гемодинамики с последующим появлением в крови пациента сердечных биомаркеров [26, 27]. Также достоверно известно, что электрические разряды повышают риск развития или прогрессирования сердечной недостаточности и в целом могут негативно влиять на продолжительность жизни [15, 27, 28]. Следует отметить, что в подавляющем большинстве случаев отрицательная динамика в течении хронической сердечной недостаточности (ХСН) ведет к учащению эпизодов желудочковых аритмий, которые являются непосредственной причиной более частых ИКД-шоков. Но увеличение риска смерти от сердечной недостаточности и от всех причин вследствие немотивированных разрядов при исходном стабильном статусе пациента все же говорит в пользу того, что и разряды сами по себе отрицательно влия-

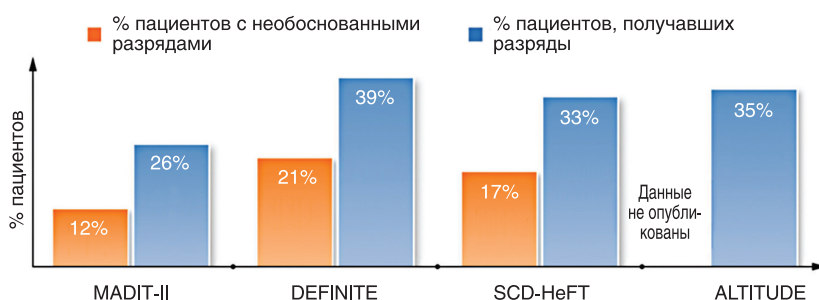


Рисунок 2. Доля пациентов с необоснованными разрядами и со всеми разрядами в исследованиях MADIT-II (за 20 месяцев) [13], DEFINITE (за 29 месяцев) [14], SCD-HeFT (за 45 месяцев) [15], ALTITUDE (за 5 лет) [16].

ют на продолжительность жизни пациентов с ИКД. Негативные эффекты от разряда усиливаются пропорционально величине энергии разряда, продолжительности аритмического эпизода, при наличии ишемии миокарда [27].

Таким образом, негативные эффекты от шоков можно объединить в три группы: 1) снижение качества жизни пациентов, недоверие к имплантированным устройствам, вплоть до отказа от метода лечения; 2) увеличение риска развития или прогрессирования сердечной недостаточности и риска смерти; 3) увеличение затрат на лечение вследствие дополнительных визитов в клинику и необходимости в ранней замене устройств [27, 29].

В последние годы производителями устройств и медицинским сообществом был предпринят ряд мер, направленных на разрешение проблемы ИКД-шоков. Прежде всего была проведена оценка необходимости электрических разрядов и изучены причины ошибочных срабатываний устройств, когда нанесение шока могло быть спровоцировано какими-либо причинами, не связанными с жизнеугрожающей аритмией.

Необоснованные срабатывания ИКД

Ретроспективный анализ известного исследования SCD-HeFT Trial [15] (рис. 3), в котором ИКД программировались только на шоковую терапию, показал, что не более 20% шоков были неизбежными и выполняли истинно спасительную роль. Около 45% шоков возникали вследствие эпизодов мономорфных желудочковых тахикардий (ЖТ), которые с большой долей вероятности можно купировать антиаритмической стимуляцией (АТС). Такие шоки следует классифицировать как ненужные. Оставшиеся 35% шоков возникали вследствие восприятия внешних помех и шумов (оверсенсинг, 12%), наджелудочковых тахикардий (20%) и неустойчивых ЖТ (3%), когда тахикардия прекращалась спонтанно, а устройство не могло правильно распознать окончание аритмии. Исходя из того, что электрический разряд необходим только в случаях истинной фибрилляции желудочков (ФЖ), полиморфной ЖТ и в случае неэффективности АТС при мономорфной ЖТ, остальные разряды, являющиеся нежелательными, можно разделить на две категории: ненужные, когда эпизод ЖТ можно купировать с помощью АТС, и необоснованные, возникающие вследствие неправильного распознавания ритма или ошибочного восприятия электрических потенциалов кардиального и экстракардиального происхождения. Причины необоснованных ИКД-терапий достаточно разнообразны, и надо отметить, что опасность и возможный вред для здоровья представляют не только высоковольтные разряды, но и необоснованная АТС, которая может спровоцировать развитие жизнеугрожающих желудочковых аритмий, вплоть до ФЖ.

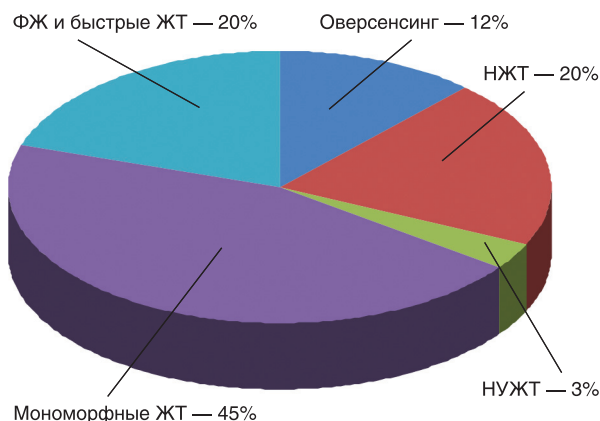


Рисунок 3. Распределение причин электрических разрядов (шоков) в исследовании SCD-HeFT Trial [15]. Только 20% шоков (ФЖ и быстрые ЖТ) были неизбежными и выполняли истинно спасительную роль. Около 45% шоков возникали вследствие эпизодов мономорфных ЖТ, которые могли быть купированы антиаритмической стимуляцией; около 12% шоков – вследствие оверсенсинга Т-зубца или электрических шумов, связанных с разрушением электрода или с внешними источниками; 20% – вследствие ошибочной детекции наджелудочковых тахикардий (НЖТ) и 3% – вследствие детекции неустойчивых ЖТ (НУЖТ), когда тахикардия прекращалась спонтанно, до срабатывания устройства.

Итак, как было отмечено выше, есть две основные группы причин необоснованных срабатываний ИКД: ненормальное восприятие сигналов и неправильная детекция (классификация ритма). Первая — избыток восприятия, или оверсенсинг (oversensing). По разным данным, на него может приходиться от 2 до 20% причин ошибок в работе устройств [30]. Среди причин оверсенсинга могут быть следующие: связанные с восприятием Т-зубцов; миопотенциалов; потенциалов, вызванных разрушением или переломом электрода, R-зубцов, когда один зубец воспринимается дважды; потенциалов дальнего поля (far-field), в данном случае — предсердных; внешних электромагнитных сигналов, а также сигналов, продуцируемых другим, имплантированным или носимым медицинским устройством [31]. К возникновению эпизодов оверсенсинга предрасполагает высокая чувствительность в ИКД (в 10 и более раз выше, чем в электрокардиостимуляторе (ЭКС)), что необходимо для восприятия низкоамплитудной ФЖ. Несмотря на существующие методы защиты, в некоторых случаях устройства могут воспринимать Т-зубцы или миопотенциалы, чаще диафрагмального происхождения. По данным многих авторов, Т-зубцовый оверсенсинг (рис. 4) до недавнего времени был очень значимой причиной необоснованных срабатываний, и в некоторых случаях его устранение было невозможно



Рисунок 4. Фрагмент эндограммы из ИКД во время Т-зубцового оверсенсинга. А – предсердный канал; Б – желудочковый канал; В – маркерный канал. При сопоставлении сигналов желудочкового и маркерного каналов отмечается восприятие сигнала, соответствующего Т-зубцу (отмечено овалами), в результате чего частота детектируемого ритма удваивается и происходит детекция ЖТ (отмечено стрелкой). У двух последних комплексов Т-восприятие отсутствует.

осуществить с помощью перепрограммирования. Иногда могла потребоваться репозиция электрода или даже имплантация дополнительного электрода [32—34]. Несмотря на то что для восприятия и стимуляции в ИКД всех производителей используются биполярные электроды, к сожалению, не всегда это может уберечь от восприятия миопотенциалов, что связано с высоким уровнем чувствительности в данных устройствах.

Источником миопотенциалов (рис. 5) может быть диафрагма во время дыхательных движений или натуживаний, значительно реже — скелетная мускулатура плечевого пояса во время движений руками, чаще со стороны имплантированного устройства [35, 36]. Устранение этой проблемы также может потребовать репозиции воспринимающего электрода или установки дополнительного электрода. Значимой причиной необоснованных срабатываний является оверсенсинг, обусловленный разрушением электрода [37—41]. Чаще всего это происходит в области его сдавления между ключицей и первым ребром. Нарушение изоляции между токопроводящими жилами приводит к замыканиям, которые отражаются в виде частых электрических сигналов на эндограмме. Обычно это происходит во время движений в плечевом суставе и может привести к необоснованным срабатываниям, если продолжительность эпизода с

данными сигналами достигнет запрограммированной длительности детекции. Характерным признаком разрушения электрода является появление электрических помех на эндограмме после нанесения электрического разряда, что приводит к повторным, уже необоснованным разрядам (рис. 6). Разрушение электрода почти в 80% случаев приводит к явлениям оверсенсинга, из которых две трети заканчиваются необоснованными разрядами. Следует также отметить, что оверсенсинг будет приводить к подавлению стимуляции, и если последняя необходима для пациента, то последствия могут носить жизнеугрожающий характер. Частота нарушений целостности электрода зависит прежде всего от конструктивных особенностей и надежности данной модели электрода. Среди причин оверсенсинга нарушение целостности электрода может встречаться в 11—13% случаев. Очевидно, что устранение данной проблемы потребует замены электрода [37—41].

Появление относительно коротких эпизодов электрических сигналов высокой частоты на эндограмме может быть обусловлено также проблемами в соединении коннекторов электрода с устройством. Если подобные сигналы появились непосредственно после имплантации или замены ИКД, то высока вероятность, что их причиной является наличие сжатого воздуха в коннекторной части устройства, не до

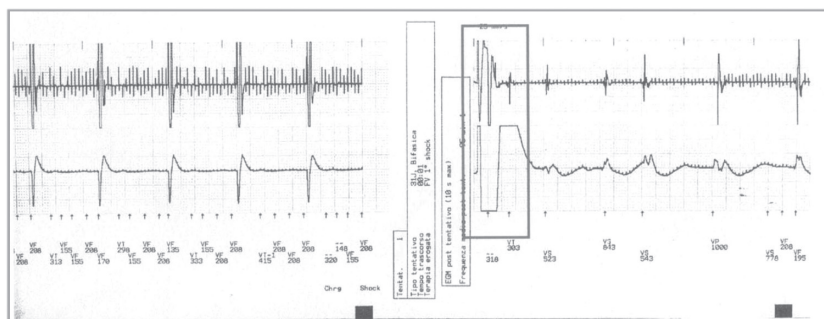
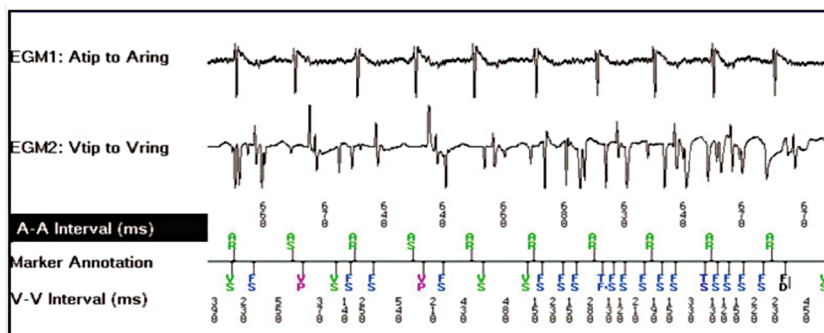


Рисунок 5. Фрагмент эндограммы из ИКД во время восприятия миопотенциалов, возможно диафрагмального происхождения, что приводит к необоснованному срабатыванию устройства.

Рисунок 6. Фрагмент эндограммы из ИКД во время электрических помех на желудочковом канале (EGM 2 Vtip to Vring), появившихся после нанесения разряда и детектированных как ФЖ, что в свою очередь приводит к необоснованному срабатыванию.



конца вставленный коннектор или плохо затянутый установочный винт. Еще одной причиной данных эпизодов может быть касание воспринимающего электрода с контактными частями другого электрода внутри сердца (lead-lead mechanical interaction), что может быть распознано при помощи рентгеноскопии [41]. К сожалению, в большинстве случаев проблемы, связанные с электродом и приводящие к ошибочной детекции ФЖ и необоснованным срабатываниям, не могут быть своевременно распознаны с помощью традиционной импедансометрии, поскольку являются преходящими и во время измерения импеданса могут отсутствовать. Поэтому случаи необоснованного срабатывания ИКД при нормальных показателях импеданса воспринимающего электрода требуют тщательного изучения состояния электрода с использованием провокационных проб, при отключенной детекции аритмий. Кроме перечисленного, причинами оверсенсинга могут быть внешние электромагнитные шумы и помехи, воспринимаемые устройством и детектируемые как ФЖ [41]. Несколько раз авторы наблюдали необоснованное срабатывание ИКД, спровоцированное пациентом, при использовании дуговой электросварки (рис. 7).

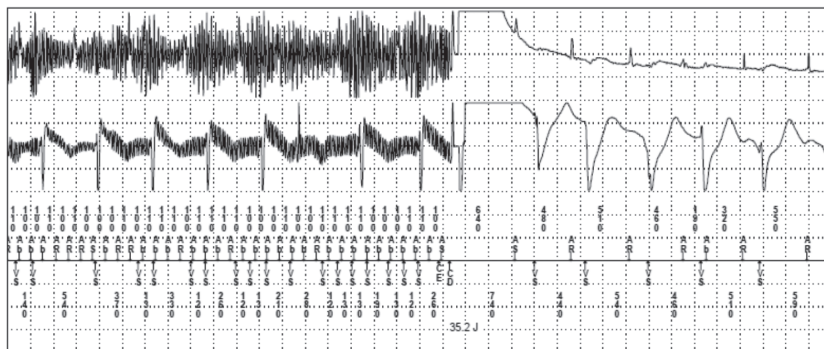
Второй, наиболее распространенной причиной необоснованных срабатываний (от 70 до 90% случаев) является ошибочная детекция и неправиль-

ное распознавание нежелудочковых тахикардий как желудочковых. К таковым в первую очередь можно отнести фибрилляцию и трепетание предсердий с частотой желудочковых сокращений, достигающей зоны детекции (до 45% случаев); синусовую тахикардию (до 50%); значительно реже могут встречаться тахикардии из АВ-соединения или тахикардии, обусловленные дополнительными путями проведения [30]. Несмотря на то что в устройствах разных производителей ИКД имеются специальные эксклюзивные алгоритмы дискриминации аритмий, целью которых является правильное распознавание тахиаритмий нежелудочкового происхождения, случаи необоснованных срабатываний по этой причине встречаются достаточно часто [42, 43]. С одной стороны, это может быть связано со сложными случаями существования различных видов аритмий у одного пациента, с другой — с некорректным программированием устройства.

Программирование ИКД

Достаточно часто монормфная желудочковая тахикардия прерывается электрическим разрядом, хотя известно, что в большинстве случаев подобные аритмические эпизоды могут быть успешно купированы с помощью АТС. Иногда это связано с особенностями индивидуального программирова-

Рисунок 7. Восприятие электрических помех, продуцируемых дуговой электросваркой, приводит к необоснованному высоковольтному электрическому разряду — ИКД-шоку.



ния, которое зависит от клинических проявлений аритмии у конкретного пациента, однако в большинстве случаев связано с минимальной частотой ритма, используемой для зоны детекции ФЖ. В заводских установках параметров ИКД основных производителей данная частота составляет 180—200 мин⁻¹, хотя известно, что при истинной ФЖ может регистрироваться более 300—500 осцилляций в минуту. Данные параметры частот обусловлены особенностями автоматического восприятия и детекции ФЖ, когда часть сигналов может быть утеряна вследствие их низкой амплитуды. В этом случае частота, регистрируемая устройством, может быть существенно ниже реальной частоты сигналов, продуцируемых миокардом желудочков.

В работах 80—90-х гг. прошлого века [44—48] было показано, что восприятие истинной ФЖ автоматическими системами может происходить на достаточно низкой частоте. Так, верхняя и нижняя границы распределения интервалов детектированных эпизодов ФЖ составили 120—310 мс (в среднем 197 ± 38 мс), при стандартных значениях чувствительности устройств 0,3 мВ, что соответствует частоте 193—500 мин⁻¹. Снижение значений чувствительности приводило к сдвигу границ в сторону роста длительности цикла воспринимаемых

сигналов. Другими словами, ФЖ детектировалась на более низкой частоте вследствие потери восприятия части сигналов: для 0,6 мВ — 120—455 мс (203 ± 55 мс в среднем) (рис. 8) [45—46]. В целом наблюдалась определенная зависимость между запрограммированным уровнем чувствительности и нижней границей детектируемой частоты ФЖ: чем ниже чувствительность, тем ниже граница детектируемой частоты. На основании приведенных данных производители ИКД рекомендуют программировать зону детекции ФЖ с частоты 180—200 мин⁻¹, что минимизирует вероятность отсутствия детекции или ее задержки при истинной ФЖ. Программирование более высоких значений частоты для зоны детекции ФЖ, как и снижение чувствительности устройств по желудочковому каналу, может приводить к задержке детекции ФЖ. Так, описаны случаи задержки детекции ФЖ либо детекции ФЖ с частотой, которая соответствовала зоне детекции ЖТ, что приводило к активации антитахикардийной стимуляции и в итоге задерживало нанесение спасительного разряда, предназначенного для купирования ФЖ [49—50].

Таким образом, при программировании ИКД, особенно в случаях первичной профилактики ВСС, когда аритмический статус пациента неясен, установка более высоких значений частоты детекции для ФЖ нежелательна, поскольку может привести к удлинению времени детекции, задержке нанесения разряда и в итоге к неэффективной терапии, так как порог дефибрилляции нарастает пропорционально продолжительности ФЖ [51]. Некорректное программирование, идущее вразрез с рекомендациями производителей ИКД, также может стать причиной необоснованных срабатываний устройства [52]. Существует ряд типичных ошибок в программировании, способных привести к ошибочной детекции. Прежде всего это относится к включению зон детекции ЖТ без клинической необходимости. Обычно в подобных случаях используется более низкая частота детекции, чем для ФЖ, что повышает вероятность необоснованных срабатываний при синусовой тахикардии. Кроме того, это усложняет задачу для ИКД по распознаванию окончания эпизода желудочковой аритмии, что может происходить на фоне синусовой тахикардии либо желудочковой экстрасистолии и в свою очередь может привести к необоснованному срабатыванию устройства [53, 54]. Другой частой ошибкой является отключение дискриминаторов ФЖ/ЖТ от наджелудочковой тахикардии в отсутствие какой-либо клинической мотивации или некорректная их настройка. В данной ситуации правильное распознавание синусовой тахикардии, эпизода фибрилляции/трепетания предсердий будет затруднено, и вероятность ошибочной детекции и необоснованных срабатываний существенно возрастает [43]. Очевидно, что устройства разных производителей имеют достаточно много различий в под-

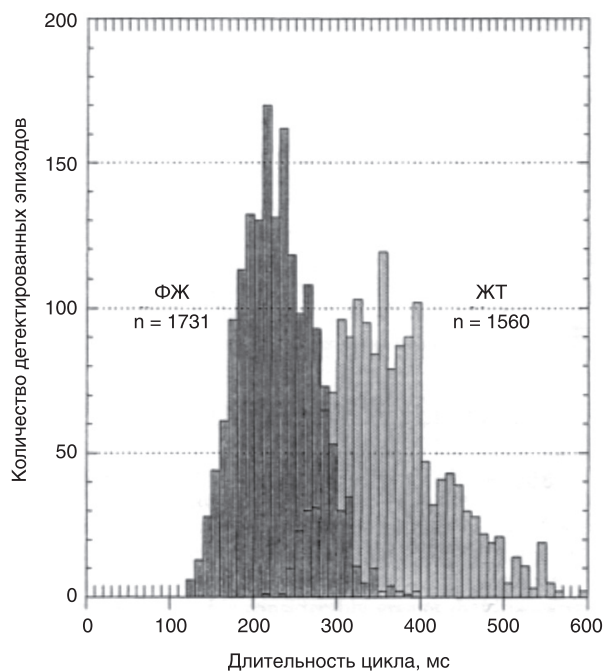


Рисунок 8. Распределение интервалов длительности цикла аритмий в результате детекции эпизодов ФЖ и ЖТ в ИКД. Обращает на себя внимание, что часть эпизодов ФЖ детектировалась с длительностью цикла, превышающей 300 мс. Адаптировано из [45, 48].

ходах к программированию, поэтому использование единого протокола программирования, что имеет место в некоторых клиниках, является в принципе некорректным [52].

Современные подходы в стремлении избавить пациентов от ИКД-шоков и любых необоснованных срабатываний устройств

Согласно современным клиническим рекомендациям, любое срабатывание ИКД, в особенности ИКД-шок, должно побуждать врачей к поиску решений, направленных на предотвращение повторных аритмических эпизодов и, соответственно, повторных срабатываний устройств [55—58]. Однократное срабатывание устройства — это повод для посещения клиники пациентом в плановом порядке, а многократное требует экстренной госпитализации. Обязательно должна быть установлена причина срабатывания ИКД. Следует оценить, было ли срабатывание обоснованным, вследствие угрожающей жизни аритмии (ЖТ/ФЖ), или ошибочным, возникшим в результате неадекватной детекции сердечного ритма или внешних помех. Если причиной ИКД-шока является желудочковая тахикардия, то необходимо рассмотреть следующее: 1) возможность перепрограммирования ИКД с целью замены высоковольтных разрядов на АТС; 2) необходимость назначения или коррекции антиаритмической лекарственной терапии; 3) необходимость и возможность выполнения радиочастотной абляции. В некоторых случаях следует прибегнуть к постоянной стимуляции с повышенной частотой (овердрайв — стимуляция), чтобы предупредить повторное развитие аритмических эпизодов.

В целом программирование ИКД должно осуществляться таким образом, чтобы ИКД-шоки максимально заменить на АТС. Развитие технологий в ИКД дало возможность реализовать функцию АТС даже для зоны детекции ФЖ, что позволяет избавить пациентов от шоков в случаях, когда в зону детекции ФЖ попадает желудочковая тахикардия, пригодная для купирования с помощью АТС. В ряде исследований была продемонстрирована эффективность и безопасность данного алгоритма в лечении желудочковых аритмий [59—62]. Было показано также, что около 80% эпизодов аритмии, детектируемых в зоне ФЖ, фактически являются желудочковыми тахикардиями, а три из четырех подобных эпизодов могут успешно купироваться воздействиями АТС. Использование второй пачки АТС при неэффективности первой позволяет дополнительно снизить количество шоков на 30—40%. В целом эффективность АТС зависит от длительности цикла тахикардии и бывает несколько меньше в случаях ЖТ с высокой частотой (ЧСС 210—250 мин⁻¹) [59]. В настоящее время возможность проведения АТС перед разрядом используется в устройствах различных производителей и по-

зволяет существенно снизить количество ненужных высоковольтных разрядов. Недавнее исследование, в котором сравнивалась группа пациентов, получавших АТС, с группой пациентов, получавших ИКД-шоки, показало, что в последней группе были достоверно выше кумулятивные показатели количества госпитализаций, риска смерти от кардиальных и от всех причин, а также суммарные годовые затраты на лечение [63].

Вероятность срабатывания устройства может быть также снижена благодаря программированию несколько большего времени для детекции аритмии [64]. Три исследования [65—67], проведенные с 2008 по 2015 г., показали, что увеличение времени детекции ФЖ до 9—10 с (30 интервалов при частоте 180—200 мин⁻¹) существенно снижает вероятность получения пациентом ИКД-терапии, включая электрические разряды и АТС. Кроме того, пролонгированная детекция ассоциируется с достоверным снижением необоснованных шоков, более низкими показателями госпитализаций и смертности от всех причин. Данные исследования также показали, что удлиненное время детекции не приводит к каким-либо негативным эффектам, таким как синкопальные состояния или неэффективная терапия.

Дальнейшие исследования [65—68] показали, что определенные стандарты программирования, касающиеся распределения зон детекции, ее длительности, энергии разрядов, использования алгоритмов дискриминации аритмий, позволяют существенно снизить количество ИКД-терапий, и в первую очередь необоснованных шоков. Сегодня практически все производители ИКД рекомендуют использовать удлиненное время детекции и шоки с максимальной энергией разряда для зоны ФЖ [52]. С одной стороны, это позволяет минимизировать вероятность необоснованных шоков, с другой, гарантировать эффективность устройства при возникновении истинной ФЖ.

Заключение

В настоящее время применение ИКД является неотъемлемой частью общей стратегии по продлению жизни пациентам с патологией сердца, сопровождающейся высоким риском ВСС. С точки зрения техники имплантации, программирования устройств и наблюдения за пациентами метод приобретает все более рутинный характер. Значительный вклад в развитие и распространение метода вносит возможность удаленного наблюдения с помощью систем мониторинга. Для данной категории пациентов это имеет огромное значение, так как их клинический статус подвержен очень быстрой, иногда труднопредсказуемой динамике. В целом количество имплантаций в большинстве развитых стран неуклонно растет. На этом фоне практически однозначной является ситуация с применением ИКД по

показаниям вторичной профилактики ВСС, когда показания очевидны, а вероятность срабатывания ИКД достаточно высока. Однако подавляющее большинство пациентов (до 90—95%) сосредоточено в группе первичной профилактики ВСС, и здесь ситуация не выглядит столь однозначной. Известно, что даже в странах, где метод получил наибольшее распространение, количество имплантаций ИКД составляет около 50—80% от потребностей [69, 70]. Иными словами, далеко не все пациенты, кому устройства показаны, могут их получить. Что же является сдерживающим фактором в полномасштабной реализации первичной профилактики ВСС с помощью ИКД? Традиционным ответом на этот вопрос являлись ссылки на высокую стоимость метода. Однако опыт США и стран Западной Европы показывает, что стоимость метода не является главным препятствием. Возможно, главной причиной является сложность выявления пациентов с высоким риском ВСС. Нередки ситуации, когда у пациентов с первым классом показаний потребность в ИКД-терапии может отсутствовать годами, в то время как у пациентов с более низким классом показаний и даже при отсутствии таковых может развиться внезапная остановка сердца со смертельным исходом. Решение данной проблемы лежит в плоскости поиска новых, более точных факторов и критериев оценки риска ВСС. За последние годы сделан ряд шагов в этом направлении, среди которых развитие методов визуализации миокарда для оценки выраженности миокардиального фиброза, развитие возможностей медицинской генетики, что является наиболее эффективным в решении данной проблемы.

Еще одной причиной недоверия к ИКД является сложившееся отношение к данным устройствам как к источнику дополнительных проблем и дополнительной опасности, и здесь электрические шоки являются основным камнем преткновения. Больше всего врачей беспокоят необоснованные шоки, которые, как уже было сказано, существенно снижают качество жизни пациентов, негативно влияют на прогноз, значимо повышают затраты на лечение. Признание этой проблемы производителями устройств, совместный поиск путей решения проблемы позволили выйти на качественно новый уровень в развитии метода и минимизации всех шоков, необоснованных в том числе. Решением данной проблемы явилось создание и модернизация алгоритмов, дифференцирующих жизнеугрожающие аритмии от других видов ритма, а также экстракардиальных и внешних помех. Появление в последние годы новых поколений устройств, повышение их надежности, а также надежности и долговечности эндокардиальных электродов открывает перспективы их широкого и эффективного применения, особенно в качестве средства первичной профилактики ВСС.

Сведения об авторах

Бокерия Леонид Антонович — д. м. н., профессор, академик РАН, заведующий кафедрой сердечно-сосудистой хирургии № 2 ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Министерства здравоохранения России (Сеченовский университет)

Неминуций Николай Михайлович — д. м. н., профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии № 2, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Министерства здравоохранения России (Сеченовский университет)
Электронная почта: nic.neminushiy@mail.ru

Михайличенко Сергей Игоревич — врач, сердечно-сосудистый хирург отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения Центра сердечно-сосудистой хирургии, ФГБУ Главный военный клинический госпиталь им. Н. Н. Бурденко

Литература

1. Niemeijer MN, van den Berg ME, Leening MJ et al. Declining incidence of sudden cardiac death from 1990–2010 in a general middle-aged and elderly population: the Rotterdam Study. *Heart Rhythm* 2015; 12:123–129.
2. Mendis SPP, Norrving B. *Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control*. — Geneva: World Health Organization, 2011.
3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL et al. *Heart disease and stroke statistics — 2013 update a report from the American Heart Association*. *Circulation* 2013; 127:e1–e240.
4. Deo R, Albert CM. *Epidemiology and genetics of sudden cardiac death*. *Circulation* 2012; 125:620–637.
5. Бокерия Л. А., Ревитшвили А. Ш., Неминуций Н. М. и др. *Внезапная сердечная смерть*. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
6. Domanski MJ, Saksena S, Epstein AE et al. Relative effectiveness of the implantable cardioverter defibrillator and antiarrhythmic drugs in patients with varying degrees of left ventricular dysfunction who have survived malignant ventricular arrhythmias. *AVID Investigators. Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators*. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34:1090–1095.
7. Siebels J, Kuck KH. Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg). *Am Heart J* 1994; 127:1139–1144.
8. Conolly SJ, Gent M, Roberts RS et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101:1297–1302.
9. 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. *N Engl J Med* 1996; 335:1933–1940.

10. Buxton AE, Lee KL, Di Carlo L et al. Electrophysiological testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342:1937–1945.
11. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346:877–883.
12. Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005; 352:225–237.
13. Daubert JP, Zareba W, Cannom DS et al, for the MADIT II Investigators. Inappropriate implantable cardioverter-defibrillator shocks in MADIT II: frequency, mechanisms, predictors, and survival impact. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:1357–1365.
14. Kadish A, Dyer A, Daubert JP et al, for the Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004; 350:2151–2158.
15. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2008; 359:1009–1017.
16. Mitka M. New study supports lifesaving benefits of implantable defibrillation devices. *JAMA* 2009; 302:134–135.
17. Sears SE, Conti JB. Understanding implantable cardioverter defibrillator shocks and storms: medical and psychosocial considerations for research and clinical care. *Clin Cardiol* 2003; 26:107–111.
18. Kuhl EA, Dixit NK, Walker RL et al. Measurement of patient fears about implantable cardioverter defibrillator shock: an initial evaluation of the Florida Shock Anxiety Scale. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29:614–618.
19. Kamphuis HC, de Leeuw JR, Derksen R et al. Implantable cardioverter defibrillator recipients: quality of life in recipients with and without ICD shock delivery: a prospective study. *Europace* 2003; 5:381–389.
20. Irvine J, Dorian P, Baker B et al. Quality of life in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Am Heart J* 2002; 144:282–289.
21. Sola CL, Bostwic JM. Implantable cardioverter-defibrillators, induced anxiety, and quality of life. *Mayo Clin Proc* 2005; 80:232–237.
22. DeMaso DR, Lauretti A, Spieth L et al. Psychosocial factors and quality of life in children and adolescents with implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiol* 2004; 93:582–587.
23. Crossmann A, Pauli P, Dengler W et al. Stability and cause of anxiety in patients with an implantable cardioverter-defibrillator: a longitudinal two-year follow-up. *Heart Lung* 2007; 36:87–95.
24. Bilge AK, Ozben B, Demircan S et al. Depression and anxiety status of patients with implantable cardioverter defibrillator and precipitating factors. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29:619–626.
25. Thomas SA, Friedmann E, Kao CW et al. Quality of life and psychological status of patients with implantable cardioverter defibrillators. *Am J Crit Care* 2006; 15:389–398.
26. Stoddard MF, Labovitz AJ, Stevens LL et al. Effects of electrophysiologic studies resulting in electrical countershock or burst pacing on left ventricular systolic and diastolic function. *Am Heart J* 1988; 116:364–370.
27. Sweeney MO, Sherfese L, DeGroot PJ. Differences in effects of electrical therapy type for ventricular arrhythmias on mortality in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Heart Rhythm* 2010; 7:353–360.
28. Moss A, Greenberg H, Case R et al. Long-term clinical course of patients after termination of ventricular tachyarrhythmia by an implanted defibrillator. *Circulation* 2004; 110:3760–3765.
29. Fischer A, Silver M, Sterns L et al. Underutilization of remote monitoring systems after receiving an implantable cardioverter defibrillator shock: data from the shock-less trial. *J Am Coll Cardiol* 2012; 59:1245–1510.
30. Borne RT, Varosy PD, Masoudi FA. Implantable cardioverter-defibrillator shocks. Epidemiology, outcomes, and therapeutic approaches. *JAMA Intern Med* 2013; 173:859–865.
31. Rauwolf T, Guenther M, Hass N. Ventricular oversensing in 518 patients with implanted cardiac defibrillators: incidence, complications, and solutions. *Europace* 2007; 9:1041–1047.
32. Hsu SS, Mohib S, Schroeder A et al. T-wave oversensing in implantable cardioverter defibrillators. *J Intervent Card Electrophysiol* 2004; 11:67–72.
33. Swerdlow CD, Friedman PA. Advanced ICD troubleshooting: Part I. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28:1322–1346.
34. Kapa S, Curwin JH, Coyne RF et al. Inappropriate Defibrillator Shocks from Depolarization – Repolarization mismatch in a patient with hypertrophy cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30:1408–1411.
35. Kowalski M, Ellenbogen KA, Wood MA et al. Implantable cardiac defibrillator lead failure or myopotential oversensing? An approach to the diagnosis of noise on lead electrograms. *Europace* 2008; 10:914–917.

36. Santos KR, Adragao P, Cavaco D et al. Diaphragmatic myopotential oversensing in pacemaker-dependent patients with CRT-D devices. *Eurpace* 2008; 10:1381–1386.
37. Kleemann T, Becker T, Doenges K et al. Annual rate of transvenous defibrillation lead defects in implantable cardioverter-defibrillators over a period of > 10 years. *Circulation* 2007; 115:2474–2480.
38. Koneru JN, Kaszala K, Huizar JF et al. Lead fracture: incidence, diagnosis and preventing inappropriate ICD therapy. *Card Electrophysiol Clin* 2011; 3:409–420.
39. Swerdlow CD, Gunderson BD, Ousdigian KT et al. Downloadable software algorithm reduces inappropriate shocks caused by implantable cardioverter-defibrillator lead fractures: a prospective study. *Circulation* 2010; 122:1449–1455.
40. Swerdlow CD, Sachanandani H, Gunderson BD et al. Preventing overdiagnosis of implantable cardioverter-defibrillator lead fractures using device diagnostics. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57:2330–2339.
41. Swerdlow CD, Ellenbogen KA. Implantable cardioverter-defibrillator leads design, diagnostics, and management. *Circulation* 2013; 128:2062–2071.
42. Tzeis S, Andrikopoulos G, Kolb C et al. Tools and strategies for the reduction of inappropriate implantable cardioverter defibrillator shocks. *Eurpace* 2008; 10:1256–1265.
43. Gold MR, Ahmad S, Browne K et al. Prospective comparison of discrimination algorithms to prevent inappropriate ICD therapy: Primary results of the Rhythm ID Going Head to Head Trial. *Heart Rhythm* 2012; 9:370–377.
44. Jack CM, Hunter EK, Pringle TH et al. An external automatic device to detect ventricular fibrillation. *Eur Heart J* 1986; 7:404–411.
45. Olson WH, Bardy GH, Lund J et al. Sensing and detection of ventricular fibrillation from human epicardial electrograms for an implantable pacer-cardioverter-defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988; 11:486.
46. Kroll MW, Lehman MH. Implantable cardioverter-defibrillator therapy. The engineering-clinical interface. — NY: Springer Science+Business Media, 1996.
47. Bardy GH, Troutman C, Poole JE et al. Clinical experience with a tiered-therapy multiprogrammable antiarrhythmia device. *Circulation* 1992; 85:1689–1698.
48. Olson WH, Peterson DK, Ruetz LL et al. Discrimination of fast ventricular tachycardia from ventricular fibrillation and slow ventricular tachycardia for an implantable pacer-cardioverter-defibrillator computers in cardiology. — IEEE Computer Society Press, 1993; pp. 835–838.
49. Dekker L, Schrama T, Steinmetz F et al. Undersensing of VF in a patient with optimal R wave sensing during sinus rhythm. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27:833–834.
50. Antolinos-Perez MJ, Garcia-Alberola A, Redondo-Bermejo B et al. Failure to detect ventricular fibrillation in a patient with an implantable cardioverter-defibrillator. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59:515–518.
51. Гурвич Н. Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. — М: Медицина, 1975.
52. Wilkoff BL, Fauchier L, Stiles MK et al. 2015 HRS/EHRA/APHS/SOLAECE expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing. *Heart Rhythm* 2016; 13:e50–e86.
53. Tan VH, Wilton SB, Kuriachan V et al. Impact of programming strategies aimed at reducing nonessential implantable cardioverter defibrillator therapies on mortality: a systematic review and meta-analysis. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2014; 7:164–170.
54. Wilkoff BL, Ousdigian KT, Sterns LD et al. A comparison of empiric to physician-tailored programming of implantable cardioverter-defibrillators: results from the prospective randomized multicenter EMPIRIC trial. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:330–339.
55. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A et al. 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2015; 36:2793–2867.
56. Ревишвили А. Ш., Бойцов С. А., Давтян К. В. и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной аблации и применению имплантируемых антиаритмических устройств, 3-е изд., доп. и перераб. — М.: МАКС Пресс, 2017.
57. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2017; pii: S0735-1097(17)41305-2. [Epub ahead of print]
58. Ревишвили А. Ш., Неминуций Н. М., Голицын С. П. и др. Всероссийские клинические рекомендации по контролю над риском внезапной остановки сердца и внезапной сердечной смерти, профилактике и оказанию первой помощи. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
59. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO et al, for the PainFREE Rx II Investigators. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results. *Circulation* 2004; 110:2591–2596.

60. Arias MA, Puchol A, Castellanos E et al. Anti-tachycardia pacing for ventricular tachycardia: good even after being bad. *Europace* 2007; 9:1062–1063.
61. Schoels W, Steinhaus D, Johnson WB et al. Optimizing implantable cardioverter-defibrillator treatment of rapid ventricular tachycardia: Antitachycardia pacing therapy during charging. *Heart Rhythm* 2007; 4:879–885.
62. Koneru JN, Swerdlow CD, Wood MA et al. Minimizing inappropriate or “Unnecessary” implantable cardioverter-defibrillator shocks: appropriate programming. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011; 4:778–790.
63. Sanders P, Connolly AT, Nabutovsky Y et al. Increased hospitalizations and overall healthcare utilization in patients receiving implantable cardioverter-defibrillator shocks compared with antitachycardia pacing. *JACC Clin Electrophysiol* 2018; 4:243–253.
64. Swerdlow CD, Gunderson BD, Ousdigian KT et al. Downloadable algorithm to reduce inappropriate shocks caused by fractures of implantable cardioverter-defibrillator leads. *Circulation* 2008; 118:2122–2129.
65. Wilkoff BL, Williamson BD, Stern RS et al. Strategic programming of detection and therapy parameters in implantable cardioverter-defibrillators reduces shocks in primary prevention patients results from the PREPARE (Primary Prevention Parameters Evaluation) study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:541–550.
66. Moss AJ, Schuger C, Beck CA et al. Reduction in inappropriate therapy and mortality through ICD programming. *MADIT-RIT Trial Investigators. N Engl J Med* 2012; 367:2275–2283.
67. Gasparini M, Proclemer A, Klersy C et al. Effect of long-detection interval vs standard-detection interval for implantable cardioverter-defibrillators on antitachycardia pacing and shock delivery: the ADVANCE III randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 309:1903–1911.
68. Auricchio A, Schloss EJ, Kurita T et al. Low inappropriate shock rates in patients with single and dual/triple chamber ICDs using a novel suite of detection algorithms: PainFree SST Trial Primary Results. *Heart Rhythm* 2015; 12:926–936.
69. Kaiser D, Tsai V, Heidenreich PA et al. Defibrillator implantations for primary prevention in the United States: Inappropriate care or inadequate documentation: Insights from the National Cardiovascular Data ICD Registry. *Heart Rhythm* 2015; 12:2086–2093.
70. Hindricks G, Camm J, Merkely B et al. *The EHRA White Book 2017. The current status of cardiac electrophysiology in ESC member countries.* Доступно в интернете по адресу www.escardio.org/EHRA.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflict of interest regarding the content of this paper.