

Makarova N.V., Durmanov S.S., Kozlov A.V., Marchenko R.V., Morozov R.V. Vliyaet li rannaya aktivizatsiya patsientov posle implantatsii ehlektrokardio-stimulyatorov na chastotu posleoperatsionnykh oslozhnenij? Vestnik aritmologii. 2013. № 74. S. 40-44.

3. Молодых С.В., Идов Э.М., Михайлов В.В., Родионов В.А., Архипов М.В. Опыт лечения редких вариантов макродислокации трансвенозных электродов для постоянной электростимуляции и дефибрилляции сердца. Вестник аритмологии. 2016. № 86. С. 37-42.

Molodykh S.V., Idov E.M., Mikhajlov V.V., Rodionov V.A., Arkhipov M.V. Opyt lecheniya redkikh variantov makrodislokatsii transvenoznykh ehlektroodov dlya postoyannoj ehlektrostimulyatsii i defibrillatsii serdtsa. Vestnik aritmologii. 2016. № 86. S. 37-42.

4. Бокерия Л.А., Базаев В.А., Бокерия О.Л., Яхьяев Я.Б., Филатов А.Г., Ступаков С.И. Электрокардиостимуляция у детей до 3 лет: анализ отдаленных послеоперационных результатов // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. 2010. Т. 11. № 6. С. 74.

Bokeriya L.A., Bazaev V.A., Bokeriya O.L., Yakh'yev YA.B., Filatov A.G., Stupakov S.I. EHlektrokardio-stimulyatsiya u detej do 3 let: analiz ot-dalennykh posleoperatsionnykh rezul'tatov // Byulleten' NTSSSKH im. A.N. Bakuleva RAMN Serdechno-sosudistye zaboolevaniya. 2010. T. 11. № 6. S. 74.

5. Чудинов Г.В. Показания, методы и клинические результаты удаления эндокардиальных электродов для постоянной электрокардиостимуляции: автореф. дис. ... док-ра мед. наук.: 14.00.44, 14.00.06 / Георгий Викторович Чудинов; НЦССХ им. А.Н. Бакулева. Москва, 2006. С. 32.

CHudinov G.V. Pokazaniya, metody i klinicheskie rezul'taty udaleniya ehndokardial'nykh ehlektroodov dlya postoyannoj ehlektrokardio-stimulyatsii: avtoref. dis. ... dok-ra med. nauk.: 14.00.44, 14.00.06 / Georgij Viktorovich CHudinov; NTSSSKH im. A.N. Bakuleva. Moskva, 2006. S. 32.

6. Auricchio A., Regoli F., Conte G., Caputo M.L. Key Lessons from the ELECTRa Registry in the Modern Era of Transvenous Lead Extraction.

7. Bongioni M.G. et al. ELECTRa (European Lead Extraction ConTrolled) Registry—Shedding light on transvenous lead extraction real-world practice in Europe. ESC CONGRESS. Barcelona. Spain. 2014. August, 30.

8. Косоногов К.А., Косоногов А.Я. Удаление неинфицированных эндокардиальных электродов. Трансляционная медицина, научно-практический рецензируемый журнал. 2016. № 3 (38). С. 103-106.

Kosonogov K.A., Kosonogov A.YA. Udalenie neinfitsirovannykh ehndokardial'nykh ehlektroodov. Translyatsionnaya meditsina, nauchno-prakticheskij retsenziruemyj zhurnal. 2016. № 3 (38). S. 103-106.

9. Wilkoff B.L., Love C.J., Byrd C.L., Bongioni M.G., Carrillo R.G., Crossley G.H. et al. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society's expert consensus on facilities, training, indications, and patient management. Heart Rhythm. 2009. № 6. P. 1085-1104.

10. Bongioni M.G. et al. Management of malfunctioning and recalled pacemaker and defibrillator leads: results of the European Heart Rhythm Association survey. Europace. 2014. № 16. P. 1674-1678.

11. Palmisano P., Giovanni Luzzi et al. Rate, causes, and impact on patient outcome of implantable device complications requiring surgical revision: large population survey from two centres in Italy. Europace. 2013. № 15. P. 531-540.



УДК: 004.616-001.36

Код специальности ВАК: 14.01.05

ИКД-ТЕРАПИЯ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ: ВОЗМОЖНОСТИ В СНИЖЕНИИ НЕАДЕКВАТНЫХ ШОКОВ

А.С. Постол¹, А.Б. Выговский¹, Н.М. Неминуший²,

¹ФГБУ «Федеральный центр высоких медицинских технологий», г. Калининград,

²ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»

Постол Анжелика Сергеевна – e-mail: postol-75@mail.ru

Дата поступления
07.12.2017

В статье рассмотрена ИКД-терапия как способ сохранения жизни пациента с высоким риском внезапной сердечной смерти и как фактор, влияющий на общую смертность. Определена негативная проблема воздействия ИКД-терапии: нанесение неадекватных шоков. Проведен анализ причин нанесения необоснованных воздействий дефибриллятора. Рассмотрены пути возможного уменьшения количества нанесенных дефибриллятором шоков. Определены причины необходимости нанесения именно шокового воздействия. Предложены параметры программирования детекции тахикардии и терапии тахикардии для замены шоковых воздействий на антитахикардическую стимуляцию. Проведен анализ использования современных алгоритмов ИКД для уменьшения нанесения шоков. Актуализирована необходимость продолжения рассмотрения вопросов показаний, своевременности имплантации ИКД-устройств, их функционирования.

Ключевые слова: имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, внезапная сердечная смерть, ИКД-терапия, неадекватный шок, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, антитахикардическая стимуляция, электрод, детекция.

This article presents a review on ICD-therapy as a way of saving patient's life with the high risk of sudden cardiac death and as a factor influencing on the total mortality. Inappropriate shocks are defined as the negative impact of ICD-therapy. Reasons of inappropriate shocks have been analyzed. Possible ways of reducing the number of received shocks are described. Reasons of shock necessity in Implantable Cardioverter Defibrillator recipients were defined. Options programming of tachycardia detection and tachycardia therapy were suggested for shock substitution to antitachycardia stimulation. Use of modern ICD algorithms to reduce the number of received shocks has been analyzed. The necessity of continuous consideration of issues, timeliness ICD devices implantation and their functioning was actualized.

Key words: implantable cardioverter defibrillators, sudden cardiac death, ICD Therapy, inappropriate shock, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, anti-tachycardia stimulation, electrode, detection.

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) являются высокоэффективным и специфическим методом профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС). Новый термин «ИКД-терапия» показывает, что целью применения метода является не имплантация устройства сама по себе, а сохранение жизни пациента посредством электрических воздействий устройства, которые будет получать пациент после вживления ИКД. В основе клинического применения ИКД-терапии лежит большая доказательная база. Ряд больших клинических исследований (рис. 1) показали, что ИКД-терапия является эффективным средством в первичной и вторичной профилактике ВСС [1–7]. Данные и другие исследования продемонстрировали, что ИКД-терапия, существенно снижая показатель внезапной, т. е. аритмической смертности, достоверно сокращает показатель смертности от всех причин среди кардиологических пациентов с высоким риском ВСС. Благодаря вышеуказанным исследованиям, к концу 2005 года были сформулированы основные показания для клинического применения ИКД-терапии (таблица), которые не претерпели существенных изменений и по сей день. Однако, наряду с возрастающим количеством имплантаций, стала проявляться проблема ИКД-шоков – высоковольтных разрядов, целью которых является купирование эпизодов жизнеугрожающих желудочковых тахикардий (рис. 2) [8–11].

Проблема обоснованности ИКД-терапии

Многими исследованиями доказано, что ИКД-шоки – высоковольтные электрические разряды, существенно снижают качество жизни пациентов по ряду критериев. Так, если два шока в год снижают качество жизни пациента в умерен-

ной степени, то их увеличение от двух до пяти в год является критическим, значимо снижает качество жизни и в большинстве случаев является причиной депрессивных состояний [12–20]. 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 болевые ощущения, вызванные шоком. 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 20% пациентов могут испытывать немотивированные шоки, также около 20% шоков являются немотивированными от общего числа разрядов среди пациентов, получающих данный вид ИКД-терапии.

Как уже упоминалось, электрические разряды оказывают ряд негативных воздействий на организм, проявляющихся не только в изменении психического статуса пациента, но также 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 сердечных биомаркеров в крови исследуемого пациента [21, 22]. Также достоверно известно, что электрические разряды повышают риск развития сердечной недостаточности и в целом снижают продолжительность жизни [10, 22, 23]. Вероятно, более определяющим является факт прогрессирования «структурной» патологии сердца и, как следствие, увеличения количества срабатываний ИКД. Однако, существуют данные, демонстрирующие увеличение рисков смерти от сердечной недостаточности и от всех причин вследствие немотивированных разрядов, при исходно стабильном статусе пациента, что говорит в пользу того, что и разряды, сами по себе, отрицательно влияют на продолжительность жизни пациентов с ИКД. Негативные эффекты от разряда усиливаются пропорционально величине энергии разряда, продолжительности аритмического эпизода, наличию ишемии миокарда [22].

Негативные эффекты от шоков можно объединить в три группы: 1) снижение качества жизни пациентов, недоверие к ИКД-терапии, вплоть до отказа от терапии; 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 [22, 24].

В последние годы 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.

Причины необоснованных ИКД-терапий

Анализ известного исследования SCD-HeFT Trial [10] (рис. 3), в котором ИКД программировались только на шоковую терапию, показал, что только 20% шоков были неизбежны и выполняли истинно спасительную роль. Около 45% шоков возникали вследствие эпизодов мономорфных желудочковых тахикардий (ЖТ), которые с большой долей вероятности можно купировать антитахикардийной стимуляцией

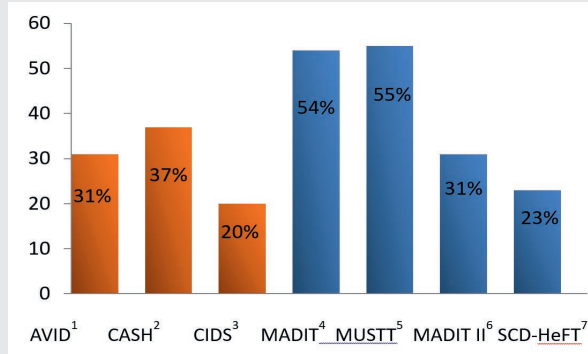


РИС. 1.

Снижение показателя общей смертности (в %) среди пациентов с ИКД в исследованиях по вторичной и первичной профилактике ВСС.

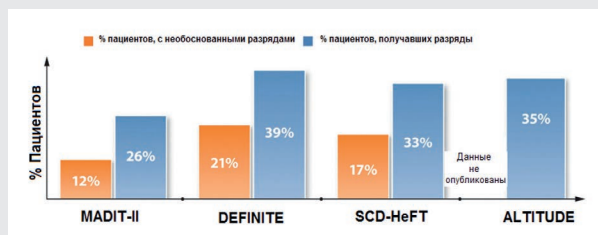


РИС. 2.

Доля пациентов с необоснованными разрядами и со всеми разрядами в исследованиях MADIT-II (за 20 месяцев) [8], DEFINITE (за 29 месяцев) [9], SCD-HeFT (за 45 месяцев) [10], ALTITUDE (за 5 лет) [11].

(АТС). Такие шоки следует классифицировать как ненужные. Оставшиеся 35% шоков возникали вследствие оверсенсинга (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 может быть 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: а) ненужные, когда эпизод ЖТ можно купировать с помощью АТС, и б) необоснованные, возникающие вследствие неправильного распознавания ритма или ошибочного восприятия электрических потенциалов кардиального и экстракардиального происхождения. Современные рекомендации для уменьшения «ненужных» шоков предусматривают неиспользование шоков в зоне «медленной» тахикардии, возможную «замену» шоков на АТС-терапию. Причины необоснованных ИКД-терапий достаточно разнообразны, и надо отметить, что опасность и потенциальный вред для здоровья представляют не только высоковольтные разряды, но и необоснованная антиаритмическая стимуляция, которая может спровоцировать развитие жизнеугрожающих желудочковых аритмий, вплоть до фибрилляции желудочков.

Итак, как было отмечено выше, существуют две основные группы причин необоснованных срабатываний ИКД: ненормальный сенсинг (восприятие сигналов) и неправильная детекция. Первая – избыток восприятия, или оверсенсинг (oversensing), по разным данным может составлять от 2 до 20% среди причин ошибок в работе устройств [25]. Среди причин оверсенсинга могут быть следующие [26], 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. К возникновению эпизодов оверсенсинга предрасполагает высокая чувствительность в ИКД (выше в 10 и более раз, чем в ЭКС,) необходимая 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. 5) до недавнего времени был очень значимой причиной необоснованных срабатываний, и в некоторых случаях его устранение было невозможно осуществить с помощью перепрограммирования. Иногда могла потребоваться репозиция электрода или даже имплантация дополнительного электрода [27–29]. 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 может быть диафрагма, реже – скелетная мускулатура плечевого пояса, во время движений верхней конечностью, чаще со стороны имплантированного устройства [30, 31]. Устранение этой проблемы также может потребовать репозиции

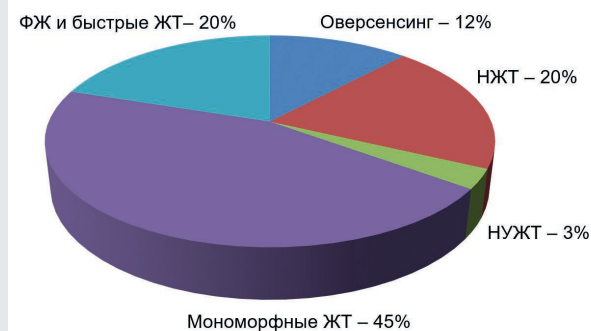


РИС. 3.

Распределение причин электрических разрядов (шоков) в исследовании SCD-HeFT Trial, по данным мета-анализа [10]. 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 (АТС); 12% шоков возникало вследствие оверсенсинга Т-зубца или электрических шумов, связанных с разрушением электрода или с внешними источниками; 20% – вследствие ошибочной детекции наджелудочковых тахикардий (НЖТ) и неустойчивых ЖТ (НУЖТ) – 3%, когда тахикардия прекращалась спонтанно, до срабатывания устройства.

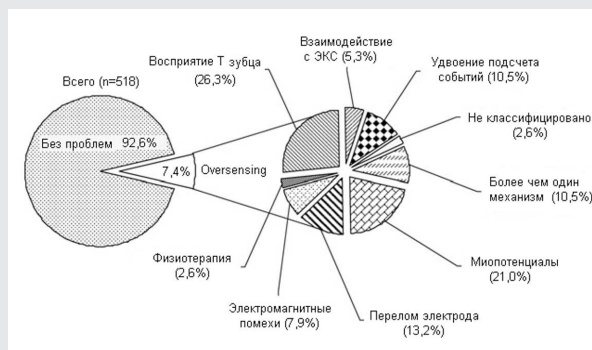


РИС. 4.

Причины избытка восприятия сигналов (оверсенсинг), которые приводили к необоснованным срабатываниям ИКД. Адаптировано из статьи T. Rauwolf et al. Europace (2007) [26].

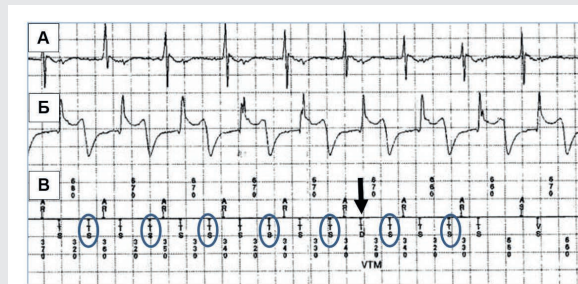


РИС. 5.

Фрагмент эндограммы из ИКД во время Т-зубцового оверсенсинга. А – предсердный канал, Б – желудочковый канал, В – маркерный канал. Сопоставляя регистрацию сигналов по желудочковому каналу с маркерным каналом, отмечается восприятие сигнала, соответствующего Т-зубцу (отмечено овалом), в результате чего частота детектируемого ритма удваивается и происходит детекция ЖТ (отмечено стрелкой). У двух последних комплексов Т-восприятие отсутствует.

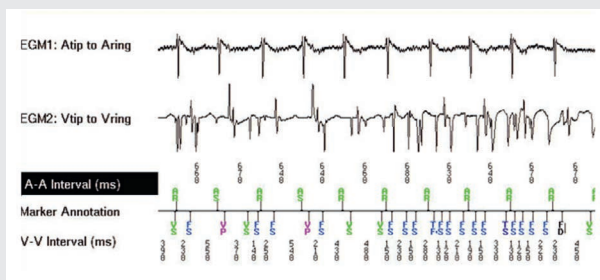


РИС. 6.
Фрагмент эндограммы из ИКД во время восприятия миопотенциалов, возможно диафрагмального происхождения, что приводит к необоснованному срабатыванию устройства.

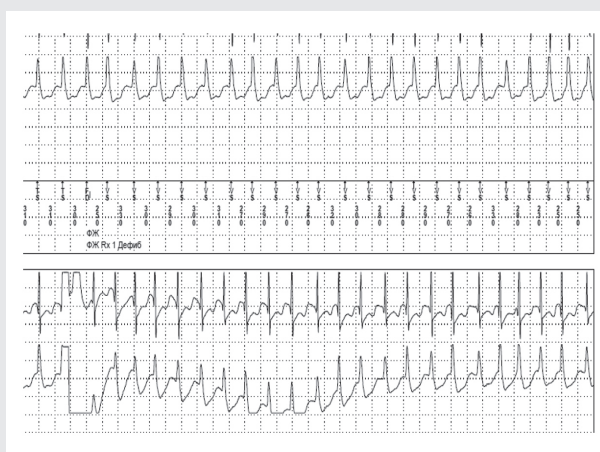


РИС. 7.
Шок, нанесенный на фибрилляцию предсердий, не купирующий аритмию.

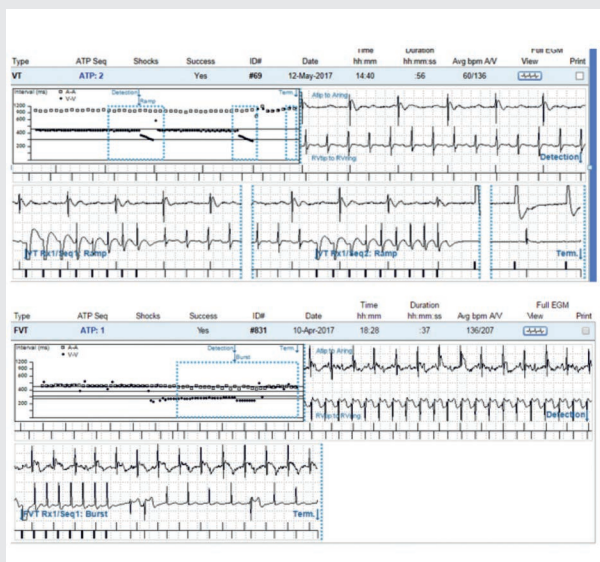


РИС. 8.
Возможности замены шоков при устойчивой желудочковой тахикардии на АТР:
а) «медленная» желудочковая тахикардия купированная АТР Ramp;
б) «быстрая» желудочковая тахикардия купированная АТР Burst.

воспринимающего электрода или установки дополнительного электрода. Значимой причиной необоснованных срабатываний является оверсенсинг, обусловленный разрушением электрода [32–36]. Характерным признаком разрушения электрода является появление электрических помех на ЭГ, 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. Также следует отметить, что оверсенсинг будет приводить к ингибции стимуляции, и если последняя необходима для пациента, то последствия могут носить жизнеугрожающий характер. Частота нарушений целостности электрода, прежде всего, зависит 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 [32–36].

Появление относительно коротких эпизодов электрических сигналов высокой частоты на ЭГ может быть также обусловлено 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, и/или не до конца вставленный коннектор, и/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 [36]. 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 [36].

Второй, наиболее распространенной причиной необоснованных срабатываний (от 70 до 90%) являются ошибочная детекция и неправильное распознавание нежелудочковых тахикардий как желудочковых. К таковым, в первую очередь, можно отнести фибрилляцию (рис. 7) и трепетание предсердий (ФП и ТП) с частотой желудочковых сокращений, достигающей зоны детекции (до 45%); синусовую тахикардию (до 50%); значительно реже могут встречаться – тахикардии из АВ соединения или тахикардии, обусловленные дополнительными путями проведения [25]. 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 [37, 38]. С одной стороны, это может быть связано со сложными случаями существования различных видов аритмий у одного пациента, с другой – с некорректным программированием устройства.

Параметры детекции и программирование ИКД

Возникает вопрос, почему так часто электрические разряды используются для прерывания мономорфных ЖТ, которые в большинстве случаев могут быть успешно купированы с помощью АТС? Как часто можно заменять нанесение шоков на АТС (рис. 8)? Это связано с особенностями индивидуального программирования, которое зависит от клинических проявлений аритмии у конкретного пациента, однако в большинстве случаев это связано с минимальной частотой зоны детекции ФЖ. В заводских установках параметров ИКД основных производителей данная частота составляет 188–200 уд./мин, хотя известно, что при истинной ФЖ может регистрироваться более 300–500 осцилляций в минуту. Указанные параметры частот обусловлены особенностями автоматического восприятия и детекции ФЖ, когда часть сигналов может быть потеряна вследствие их низкой амплитуды. В таком случае, частота, регистрируемая устройством, может быть существенно ниже реальной частоты сигналов, продуцируемых миокардом желудочков.

Ряд работ конца 80-х – начала 90-х годов прошлого века [39–43] показал, 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. Снижение значений чувствительности приводило к сдвигу границ в сторону удлинения длительности цикла, воспринимаемых сигналов. Другими словами, ФЖ детектировалась на более низкой частоте вследствие гипосенсинга части сигналов: для 0,6 мВ – 120–455 мс (203 ± 55 мс в среднем) [40–41]. В целом наблюдалась определенная зависимость между запрограммированным уровнем чувствительности и нижней границей детектируемой частоты ФЖ: чем грубее чувствительность, тем ниже нижняя граница детектируемой частоты. На основании приведенных данных производители ИКД рекомендуют программировать зону детекции ФЖ с частоты 188–200 уд./мин, что минимизирует вероятность отсутствия детекции или ее задержки при истинной ФЖ. Программирование более высоких значений частоты для зоны детекции ФЖ, как и загромождение чувствительности устройств по желудочковому каналу, может приводить к задержке детекции ФЖ. Так, описаны случаи гипосенсинга 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 [44–45].

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 [46]. Некорректное

программирование, идущее вразрез с рекомендациями производителей ИКД, также может стать причиной необоснованных срабатываний [47]. Существует ряд типичных ошибок в программировании, способных привести к ошибочной детекции. Прежде всего, это относится к включению зон(ы) 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 экстрасистолы и, в свою очередь, может привести к необоснованному срабатыванию устройства [48, 49]. Другой частой ошибкой является отключение дискриминаторов ФЖ/ЖТ от НЖТ в отсутствие какой-либо клинической мотивации или некорректная их настройка. В данной ситуации правильное распознавание синусовой тахикардии, эпизода ФП/ТП будет затруднено и вероятность ошибочной детекции и необоснованных срабатываний существенно возрастает [38]. Очевидно, что устройства разных производителей имеют достаточно много различий в подходах к программированию, поэтому использование единого протокола программирования, что имеет место в некоторых клиниках, является в принципе некорректным [47].

Программирование для снижения количества ИКД-терапий в «современных» ИКД

Развитие технологий дало возможность реализовать функцию нанесения антитахикардийной стимуляции для зоны детекции ФЖ во время заряда конденсатора. В свою очередь, это позволило избавить пациентов от шоков в случаях, когда в зону детекции ФЖ попадает желудочковая тахикардия, пригодная для купирования с помощью АТС.

ТАБЛИЦА.

Основные принципы для 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 |
| • Дисфункция левого желудочка (ФВЛЖ $\leq 35\%$) 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 |

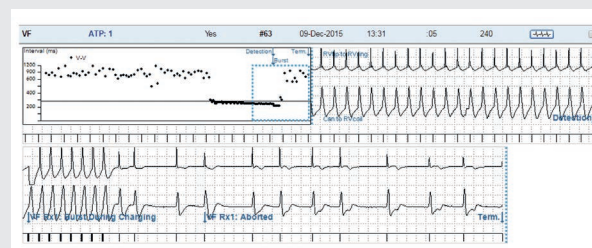


РИС. 9.

ATP During Charging, купирующий «быструю» желудочковую тахикардию, которая вследствие высокой частоты распознана устройством как ФЖ.

Данная функция появилась в устройствах, производимых компанией Medtronic, Inc. в начале 2000 годов. Ее название «ATP During Charging» («АТС во время заряда») объясняет принцип ее действия (рис. 9). После детекции аритмического эпизода в зоне ФЖ требуется некоторое время для зарядки высоковольтного конденсатора, во время которого наносится АТС. Если эпизод купирован и восстановлен синусовый ритм, то высоковольтный разряд не наносится. Если же аритмия сохраняется, то производится разряд для ее купирования. Ряд исследований продемонстрировал эффективность и безопасность данного алгоритма в лечении желудочковых аритмий [50–53]. Исследования также показали, что 76% аритмических эпизодов, детектируемых в зоне ФЖ, фактически являлись желудочковыми тахикардиями, а три из четырех подобных эпизодов успешно купировались воздействиями АТС. Использование второй части АТС, при неэффективности первой, позволило дополнительно снизить количество шоков на 36%. В целом эффективность АТС зависела от длительности цикла тахикардии и была несколько меньше в случаях быстрой ЖТ (ЧСС 214–250 уд./мин) [50]. В настоящее время похожие функции, дающие возможность для АТС перед нанесением разряда, используются в устройствах различных производителей и позволяют существенно снизить количество ненужных высоковольтных разрядов.

Другим направлением в стратегии снижения количества разрядов явилось изучение возможности программирования пролонгированной детекции. Следует отметить, что в начале развития ИКД-терапии преследовалась единственная цель по предотвращению внезапной смерти пациента, что обусловило определенный подход к программированию, когда рекомендовались короткое время детекции и разряды с максимальной энергией. Однако с развитием метода и накоплением опыта его применения стало очевидным, что короткое время детекции повышает вероятность ошибок, приводящих к необоснованным срабатываниям ИКД. Особенно часто эти ошибки возникают при нарушении целостности электрода, во время эпизодов замыканий между токопроводящими жилами, провоцируемыми движениями в плечевом поясе пациента. Во время подобных эпизодов на электрограмме появляются сигналы с очень короткими интервалами (120–150 мс), имитирующие на электрограмме ФЖ. В большинстве случаев длительность данных эпизодов составляет несколько секунд (в среднем 3–7 сек), что позволяет достигать стандартные установки времени детекции для ФЖ и в итоге приводит к необоснованным электрическим разрядам [36, 54]. Три исследования [55–57], проведенные с 2008 по 2015 г. показали, что увеличение времени детекции ФЖ до 9–10 сек (30 интервалов при частоте 188–200 уд./мин) существенно снижает вероятность получения пациентом ИКД-терапии, включая электрические разряды и антитахикардийную стимуляцию. Кроме того, пролонгированная детекция ассоциировалась с достоверным снижением необоснованных шоков, показателями госпитализаций и смертности от всех причин. Также исследования выявили, что удлиненное время детекции не приводит к каким-либо негативным эффектам, таким как синкопальные состояния или неэффективная терапия. Каждое исследование проводилось для оценки возможностей ИКД одного из производителей данных устройств.

Следующим шагом в модернизации и стандартизации ИКД-терапии явилась разработка стратегии программирования ИКД на основе рекомендаций производителей. Впервые относительно небольшое исследование Empiric [49] (организованное компанией Medtronic, Inc.) показало, что стандартное программирование ИКД для пациентов с первичной профилактикой ВСС является более безопасным и эффективным по сравнению с произвольным выбором программируемых параметров врачами. В группе пациентов со стандартными программируемыми параметрами детекции и терапии ненужные и необоснованные шоки встречались достоверно реже, чем в группе пациентов, где параметры подбирались врачами в индивидуальном порядке.

В дальнейшем исследования [50, 55–57] показали, что определенные стандарты программирования, касающиеся распределения зон детекции, ее длительности, энергии разрядов, использования алгоритмов дискриминации аритмий, позволяют существенно снизить количество ИКД-терапии, 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 [47]. С одной стороны, это позволяет минимизировать вероятность необоснованных шоков, с другой, гарантировать эффективность ИКД-терапии при истинной ФЖ. В большинстве случаев производители рекомендуют использовать специальные алгоритмы дискриминации желудочковых от наджелудочковых аритмий, что существенно снижает вероятность ошибочной детекции. Однако в силу того, что данные алгоритмы имеют ряд особенностей, присущих каждому производителю, то при их программировании, особенно в том или ином сочетании, необходимо полностью следовать инструкциям производителя.

Существенным шагом в развитии метода в направлении минимизации ИКД-воздействий явилась технология Smart-Shock™, реализованная в современных устройствах компании Medtronic. Данная технология включает шесть уникальных алгоритмов, направленных на снижение количества ИКД-воздействий в целом, и прежде всего необоснованных шоков. Среди данных алгоритмов принципиально новыми явились: а) алгоритм, распознающий восприятие Т-зубца и предотвращающий двойной подсчет событий; б) алгоритм, контролирующий целостность электрода, сочетая импедансометрию с определением коротких эпизодов быстрых сигналов, характерных для разрушения электрода; в) алгоритм, распознающий электрические шумы посредством сравнения электрограмм, получаемых с разных каналов; г) улучшенный алгоритм распознавания окончания эпизода желудочковой аритмии с целью предотвращения необоснованного шока. По результатам исследования PainFree SST [58] было показано, что использование устройств, содержащих в себе технологию Smart-Shock™, позволило избавиться от необоснованных шоков 98,2% пациентов с двухкамерными ИКД и устройствами CRT-D, и 97,5% пациентов с однокамерными ИКД.

Заключение. В настоящее время ИКД-терапия является неотъемлемой частью общей стратегии по продлению жизни пациентам с кардиальной патологией, 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. При анализе работ крупных клиник количество необоснованных и неадекватных шоков, связанных с повреждениями электродов, детекцией предсердных аритмий, снижается, значимая роль в этой динамике отводится удаленному мониторингу и соблюдению рекомендаций по программированию ИКД. На этом фоне практически однозначной является ситуация с применением ИКД-терапии по показаниям вторичной профилактики ВСС, когда показания явно 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 40–50% от потребностей. Иными словами, примерно половина пациентов с показаниями для ИКД-терапии лишены возможности получить ИКД. 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 есть и другие учитываемые факторы. Возможно, основной причиной является недоверие врачей, и кардиологов – в первую очередь, к концепции первичной профилактики ВСС с помощью ИКД. Здесь следует пояснить, что так как сами пациенты не ощущают риск внезапной сердечной смерти, решение вопроса об имплантации в основном зависит от лечащего врача и, соответственно, от уровня его доверия данному методу. Чем может быть обусловлено недоверие врача? Очевидно, что главной причиной является сложность идентификации пациентов с высоким риском ВСС. Нередки ситуации, когда у пациентов с первым классом показаний востребованность в ИКД-терапии может отсутствовать годами, в то время как у пациентов с более низким классом показаний и даже при отсутствии таковых может развиваться внезапная остановка сердца с фатальным исходом. Решение этой проблемы лежит в плоскости поиска новых, более точных факторов и критериев риска ВСС. Появившаяся возможность генетической диагностики, ее развитие и внедрение в Клинические рекомендации сегодня являются одними из наиболее эффективных шагов в решении проблемы.

Другой причиной недоверия является сложившееся отношение к самим устройствам как к источнику дополнительной опасности, и здесь электрические шоки являются основным препятствием. 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 позволяют выйти на качественно новый уровень в развитии метода и минимизации всех шоков, и необоснованных в том числе. Решением для этой проблемы явились создание и модернизация алгоритмов, дифферен-

цирующих жизнеугрожающие аритмии от других видов ритма, а также кардиальных, экстракардиальных и внешних помех. Появление в последние годы новых поколений устройств, повышение надежности электродов, вероятно, повлияют на сложившиеся отношения врачебного сообщества к использованию метода, особенно в качестве первичной профилактики ВСС. Кроме того, поскольку одной из причин необоснованных шоков может быть некорректное программирование устройств, их производители предлагают использовать рекомендации по программированию, в основе которых лежит огромный клинический опыт, накопленный за десятилетия применения ИКД. Работая с устройствами, следует понимать, что изменение программируемых параметров должно быть основано на клинической потребности, а не на суждениях специалиста. Ближайшее будущее покажет, насколько изменившиеся подходы в применении метода, как и сами ИКД нового поколения, смогут изменить отношение медицинского сообщества к основному методу профилактики внезапной сердечной смерти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Domanski M.J., Saksena S., Epstein A.E. et al. Relative effectiveness of the implantable cardioverter defibrillator and antiarrhythmic drugs in patients with varying degrees of left ventricular dysfunction who have survived malignant ventricular arrhythmias. AVID Investigators. Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators. J. Am. Coll. Cardiol. 1999. Vol. 34. P. 1090-1095.
2. Siebels J., Kuck K.H. Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg). Am. Heart. J. 1994. Vol. 127. P. 1139-1144.
3. 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.
4. 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.
5. Buxton A.E., Lee K.L., 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. Vol. 342. № 26. P. 1937-1945.
6. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J., et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N. Eng. J. Med. 2002. № 346. P. 877-883.
7. 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.
8. Daubert J.P., Zareba W., Cannom D.S. 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 (14). April 8. P. 1357-1365.
9. Kadish A., Dyer A., Daubert J.P. 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 (21). May 20. P. 2151-2158.
10. Poole J.E., Johnson G.W., Hellkamp A.S. et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. N Engl J Med. September 4. 2008. № 359 (10). P. 1009-1017.
11. Mitka M. New study supports lifesaving benefits of implantable defibrillation devices. JAMA. July 8. 2009. № 302 (2). P. 134-135.
12. Sears S.E. Jr., Conti J.B. Understanding implantable cardioverter defibrillator shocks and storms: medical and psychosocial considerations for research and clinical care. Clin Cardiol. 2003. № 26. P. 107-111.

13. Kuhl E.A., Dixit N.K., Walker R.L. 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. P. 614-618.
14. Kamphuis H.C., de Leeuw J.R., 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. P. 381-389.
15. Irvine J., Dorian P., Baker B. et al. Quality of life in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Am Heart J.* 2002. № 144. P. 282-289.
16. Sola C.L., Bostwick J.M. Implantable cardioverter-defibrillators, induced anxiety, and quality of life. *Mayo Clin Proc.* 2005. № 80. P. 232-237.
17. DeMaso D.R., 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. P. 582-587.
18. 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. P. 87-95.
19. Bilge A.K., Ozben B., Demircan S. et al. Depression and anxiety status of patients with implantable cardioverter defibrillator and precipitating factors. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006. № 29. P. 619-626.
20. Thomas S.A., Friedmann E., Kao C.W. et al. Quality of life and psychological status of patients with implantable cardioverter defibrillators. *Am J Crit Care.* 2006. № 15. P. 389-398.
21. Stoddard M.F., Labovitz A.J., Stevens L.L. 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. P. 364-370.
22. Sweeney M.O., Sherfese L., DeGroot P.J. Differences in effects of electrical therapy type for ventricular arrhythmias on mortality in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Heart Rhythm.* 2010. № 7. P. 353-360.
23. Moss A., Greenberg H., Case R. et al. Long-term clinical course of patients after termination of ventricular tachyarrhythmia by an implanted de'brillator. *Circulation.* 2004. № 110. P. 3760-3765.
24. 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. Vol. 59. № 13. P. 1245-1510.
25. Borne R.T., Varosy P.D., Masoudi F.A. Implantable Cardioverter-Defibrillator Shocks. Epidemiology, Outcomes, and Therapeutic Approaches *JAMA Intern Med.* 2013. № 173 (10). P. 859-865.
26. Rauwolf T., Guenther M., Hass N. Ventricular oversensing in 518 patients with implanted cardiac defibrillators: incidence, complications, and solutions. *Europace.* 2007. № 9. P. 1041-1047.
27. Hsu S.S., Mohib S., Schroeder A. et al. T-wave oversensing in implantable cardioverter defibrillators. *J Interventional Cardiac Electrophysiology.* 2004. № 11. P. 67-72.
28. Swerdlow C.D., Friedman P.A. Advanced ICD troubleshooting: Part I. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005. № 28. P. 1322-1346.
29. Kapa S., Curwin J.H., Coyne R.F., Winters S.L. Inappropriate Defibrillator Shocks from Depolarization — Repolarization Mismatch in a Patient with Hypertrophy Cardiomyopathy *Pacing Clin Electrophysiol.* 2007. № 30. P. 1408-1411.
30. Kowalski M., Ellenbogen K.A., Wood M.A., Friedman P.L. Implantable cardiac defibrillator lead failure or myopotential oversensing? An approach to the diagnosis of noise on lead electrograms. *Europace.* 2008. № 10. P. 914-917.
31. Santos K.R., Adragao P., Cavaco D. et al. Diaphragmatic myopotential oversensing in pacemaker-dependent patients with CRT-D devices. *Europace.* 2008. № 10. P. 1381-1386.
32. 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. P. 2474-2480.
33. Koneru J.N., Kaszala K., Huizar J.F. et al. Lead Fracture: Incidence, Diagnosis and Preventing Inappropriate ICD Therapy. *Card. Electrophysiol. Clin.* 2011. № 3. P. 409-420.
34. Swerdlow C.D., Gunderson B.D., Ousdigian K.T. et al. Downloadable software algorithm reduces inappropriate shocks caused by implantable cardioverter-defibrillator lead fractures: a prospective study. *Circulation.* 2010. № 122. P. 1449-1455.
35. Swerdlow C.D., Sachanandani H., Gunderson B.D. et al. Preventing overdiagnosis of implantable cardioverter-defibrillator lead fractures using device diagnostics. *J Am Coll Cardiol.* 2011. № 57. P. 2330-2339.
36. Swerdlow C.D., Ellenbogen K.A. Implantable Cardioverter-Defibrillator Leads Design, Diagnostics, and Management. *Circulation.* 2013. № 128. P. 2062-2071.
37. Tzeis S., Andrikopoulos G., Kolb C., Vardas P.E. Tools and strategies for the reduction of inappropriate implantable cardioverter defibrillator shocks. *Europace.* 2008. № 10. P. 1256-1265.
38. Gold M.R., 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 (3). P. 370-377.
39. Jack C.M., Hunter E.K., Pringle T.H. et al. An external automatic device to detect ventricular fibrillation. *Eur Heart J.* 1986. May. № 7 (5). P. 404-411.
40. Olson W.H., Bardy G.H., 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 p.
41. Kroll M.W., Lehman M.H. *Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy. The Engineering-Clinical Interface.* Springer Science+Business Media, LLC; NY. 1996. 378 p.
42. Bardy G.H., Troutman C., Poole J.E. et al. Clinical experience with a tiered-therapy multiprogrammable antiarrhythmia device. *Circulation.* 1992. № 85. P. 1689-1698.
43. Olson W.H., Peterson D.K., Ruetz L.L. 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. P. 835-838.
44. Dekker L., Schrama T., Steinmetz F., Tukkie R. Undersensing of VF in a patient with optimal R wave sensing during sinus rhythm. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004. № 27. P. 833-834.
45. Antolinos-Pérez M.J., García-Alberola A., Redondo-Bermejo B., Valdés-Chávarri M. Failure to Detect Ventricular Fibrillation in a Patient With an Implantable Cardioverter-Defibrillator. *Rev Esp Cardiol.* 2006. № 59 (5)ю. P. 515-518.
46. Гурвич Н.Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. М.: Медицина, 1975. 231 с.
- Gurvich N.L. *Osnovnye principy defibrillyacii serdca. M.: Medicina, 1975. 231 s.*
47. Wilkoff B.L., Fauchier L., Stiles M.K. et al. 2015 HRS/EHRA/APHRS/SOLAECE Expert Consensus Statement on Optimal Implantable Cardioverter-Defibrillator Programming and Testing. *Heart Rhythm.* 2016. № 13 (2). P. 50-86.
48. Tan V.H., Wilton S.B., 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.* February 1. 2014. № 7 (1). P. 164-170.
49. Wilkoff B.L., Ousdigian K.T., Sterns L.D. 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.* Jul 18. 2006. № 48 (2). P. 330-339.
50. Wathen M.S., DeGroot P.J., Sweeney M.O. 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.* October 26. 2004. № 110 (17). P. 2591-2596.
51. Arias M.A., Puchol A., Castellanos E., Rodríguez-Padial L. Anti-tachycardia pacing for ventricular tachycardia: good even after being bad. *Europace.* 2007. № 9. P. 1062-1063.
52. Schoels W., Steinhaus D., Johnson W.B. et al. Optimizing implantable cardioverter-defibrillator treatment of rapid ventricular tachycardia: Antitachycardia pacing therapy during charging. *Heart Rhythm.* 2007. № 4. P. 879-885.
53. Koneru J.N., Swerdlow C.D., Wood M.A., Ellenbogen K.A. Minimizing Inappropriate or «Unnecessary» Implantable Cardioverter-Defibrillator Shocks Appropriate Programming. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2011. № 4. P. 778-790.
54. Swerdlow C.D., Gunderson B.D., Ousdigian K.T. et al. Downloadable algorithm to reduce inappropriate shocks caused by fractures of implantable cardioverter-defibrillator leads. *Circulation.* 2008. № 118. P. 2122-2129.
55. Wilkoff B.L., Williamson B.D., Stern R.S. 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. P. 541-550.
56. Moss A.J., Schuger C., Beck C.A. et al. Reduction in Inappropriate Therapy and Mortality through ICD Programming. MADIT-RIT Trial Investigators. *N Engl. J. Med.* 2012. № 367. P. 2275-2283.
57. 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. May 8. № 309 (18). P. 1903-1911.
58. Auricchio A., Schloss E.J., 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. P. 926-936.