

**ТЕРАПИЯ ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ: СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ И СТАНДАРТИЗАЦИЯ МЕТОДА****<sup>1</sup>ФГБУ «Институт хирургии имени А.В.Вишневского», <sup>2</sup>ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России, Москва**

*Рассматривается применение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов для первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти, обсуждаются роль антитахикардической терапии, проблема необоснованных разрядов, методы снижения их количества.*

**Ключевые слова:** внезапная сердечная смерть, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, кардиоверсия, антитахикардическая терапия.

*The use of implantable cardioverters-defibrillators for primary and secondary prevention of sudden cardiac death is considered; the role of antitachycardic therapy, the issue of ungrounded discharges, and methods of their reduction are considered.*

**Key words:** sudden cardiac death, ventricular tachycardia, atrial fibrillation, implantable cardioverters-defibrillators, cardioversion, antitachycardic therapy.

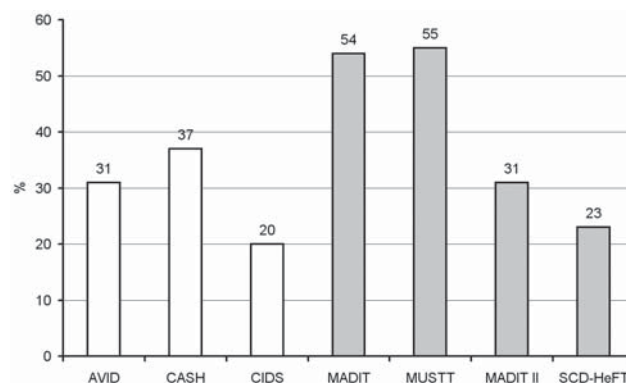
Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД) являются высокоэффективным и специфическим методом профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС). За последнее десятилетие сформировался устойчивый и общепризнанный термин: «ИКД-терапия», который указывает на то, что целью применения метода является не 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 масштабных клинических исследований (рис. 1.) показал, 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 снижает 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 (табл. 1), 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 обоснованных и необоснованных ИКД-терапий**

Многими исследованиями доказано, что ИКД-шоки - высоковольтные электрические разряды, существенно снижают качество жизни пациентов по ряду критериев. Так, если 2 шока в год, снижают качество жизни пациента в умеренной степени, то их увеличение от 2-х до 5-ти в год является критическим, значительно 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 био-



**Рис. 1.** Снижение показателя общей смертности (в %) среди пациентов с ИКД, в исследованиях по вторичной и первичной профилактике ВСС.

маркеров 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]. Здесь необходимо сделать оговорку, что с большой долей вероятности, в анализах исследований, демонстрирующих зависимость прогрессирования сердечной недостаточности и уменьшения продолжительности жизни от количества шоков, нарушается причинно-следственная связь. Скорее отрицательная динамика в заболевании пациента приводит к увеличению аритмических эпизодов, и как следствие к увеличению электрических разрядов, прерывающих подобные эпизоды. Однако, существуют данные, демонстрирующие увеличение рисков смерти от сердечной недостаточности и от всех причин, вследствие немотивированных разрядов, при исходном 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, наличия ишемии миокарда [22].

Таким образом, 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, медицинское сообщество и производители устройств констатировали наличие данной проблемы и предприняли ряд шагов, направленных на ее разрешение. 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.

#### Причины необоснованных ИКД-терапий

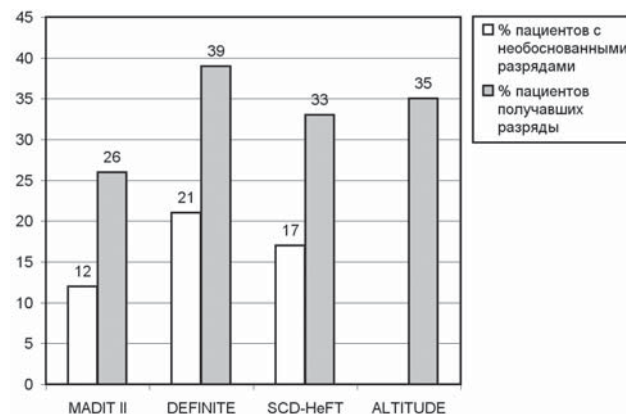
Анализ известного исследования SCD-HeFT Trial [10], (рис. 3) в котором ИКД программировались, только на шоковую терапию, показал, что только 20% шоков были неизбежными и выполняли истинно спасительную роль. Около 45% шоков возникали вследствие эпизодов мономорфных желудочковых тахикардий (ЖТ), которые с большой долей вероятности, можно купировать антитахикардической стимуляцией (АТС). Такие шоки следует классифицировать как ненужные. Оставшиеся 35% шоков возникало 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, то остальные разряды, являются нежелательными. Их 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. Причины необоснованных ИКД-терапий достаточно разнообразны, и надо отметить, что опасность и потенциальный вред для здоровья представляют не только высоковольтные разряды, но и необоснованная антитахикардическая стимуляция, которая может спровоцировать развитие жизнеугрожающих желудочковых аритмий, вплоть до фибрилляции желудочков.

Итак, как было отмечено выше, существует 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 (рис. 4) [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.

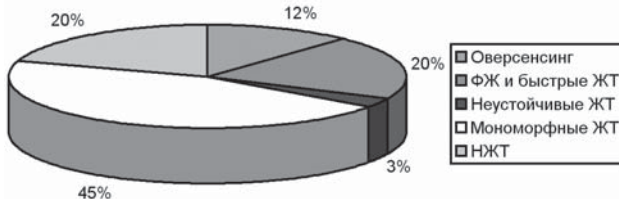
**Таблица 1.**  
**Основные показания для применения ИКД-терапии**

- 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
- Заболевание, ассоциированное с высоким риском внезапной сердечной смерти, в том числе на основе генетического анализа
- Ожидание трансплантации сердца вне клиники



**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].

К возникновению эпизодов оверсенсинга пред-располагает 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 (рис. 6) может быть диафрагма, во время дыхательных движений или натуживаний, реже - скелетная мускулатура плечевого пояса, во время движений верхней



**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 антитахикардийной 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 (ЖТ) - 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].**

конечностью, чаще со стороны имплантированного устройства [30, 31]. Устранение этой проблемы, также может потребовать репозиции воспринимающего электрода или установки дополнительного электрода. Значимой причиной необоснованных срабатываний является оверсенсинг, обусловленный разрушением электрода [32-36]. Чаще всего, это происходит в области его сдавления, между ключицей и первым ребром.

Нарушение изоляции между токопроводящими жилами приводит к замыканиям, индуцирующим частые электрические сигналы на электрограмме. 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 электрограмме, после нанесения электрического разряда, что приводит к повторным, уже необоснованным разрядам (рис. 7). 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 электрограмме, 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%) является ошибочная детекция и неправильное распознавание не желудочковых тахикардий, как желудочковых. К таковым, в первую очередь, можно отнести фибрилляцию 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 атриовентрикулярного 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 не желудочкового 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 традиционное 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? Иногда 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 -  $197 \pm 38$  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 ( $203 \pm 55$  мс в среднем) (рис. 8.) [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 в 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 антитахикардической 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,



**Рис. 5. Фрагмент эндограммы из ИКД, во время T-зубцового оверсенсинга: а - предсердный, б - желудочковый, в - маркерный каналы. Сопоставляя регистрацию сигналов по желудочковому каналу с маркерным каналом, отмечается восприятие сигнала, соответствующего T-зубцу (отмечено овалами), в результате чего частота детектируемого ритма удваивается и происходит детекция ЖТ, отмечено стрелкой. У двух последних комплексов T-восприятие отсутствует.**



чая электрические разряды и антитахикардитическую стимуляцию. Кроме того, пролонгированная детекция ассоциировалась с достоверным снижением необоснованных шоков, показателями госпитализаций и смертности от всех причин. Также, исследования показали, 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.

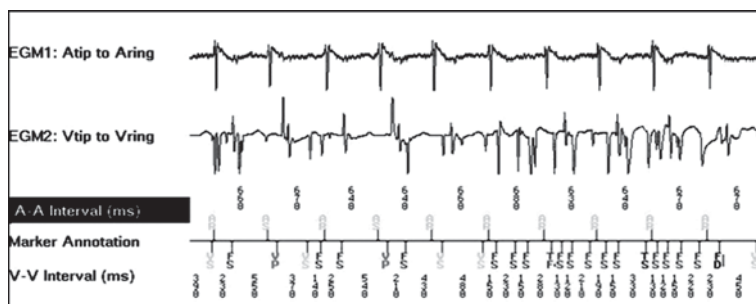
В дальнейшем, исследования [50; 55-57] показали, что определенные стандарты программирования, касающиеся распределения зон детекции, ее длительности, энергии разрядов, использования алгоритмов дискриминации аритмий, позволяют существенно снизить количество ИКД-терапий, и в первую очередь - необоснованных шоков. Сегодня, практически все производители ИКД рекомендуют использовать удлиненное время детекции и шоки с максимальной энергией разряда для зоны ФЖ [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 контролирующей целостность электрода, сочетая импедансометрию с определением коротких эпизо-

дов 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 СРТ-Д, 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 трудно предсказуемой динамике. В целом, количество имплантаций неуклонно растет в большинстве развитых стран. 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 опыт США и стран западной Европы показывает, что стоимость метода, не является главным препят-



**Рис. 7. 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.**

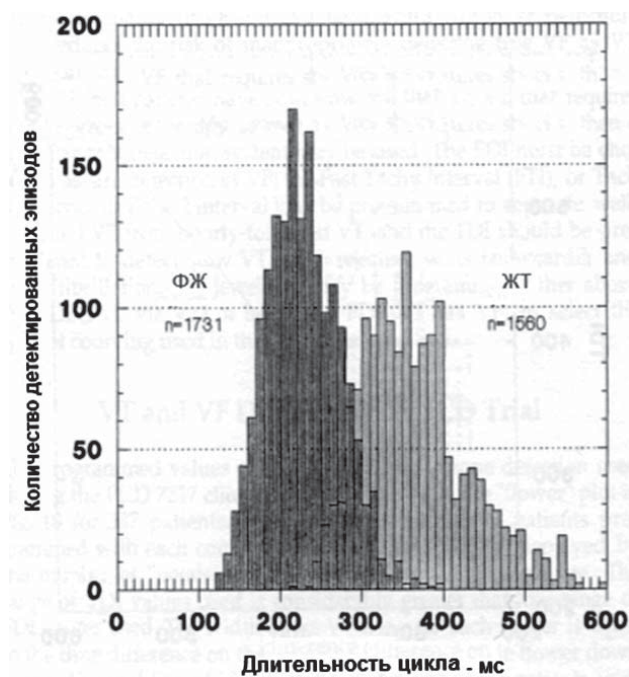


ствием в этом вопросе. Возможно, основной причиной является недоверие врачей, и кардиологов - в первую очередь, к концепции первичной профилактики ВСС с помощью ИКД.

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 вызвано недоверие врачей? 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 пациен-

тов 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 является одним из 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 камнем преткновения. Больше всего, врачей беспокоят необоснованные шоки, которые как уже было сказано, существенно снижают качество жизни пациентов, негативно влияют на прогноз, значительно повышают затраты на лечение. Признание этой проблемы производителями устройств, совместный поиск путей решения проблемы, позволил выйти на качественно новый уровень в развитии метода и минимизации всех шоков и необоснованных, в том числе. Решениями для этой проблемы явилось создание и модернизация алгоритмов, дифференцирующих жизнеугрожающие аритмии от других видов ритма, а также, кардиальных, экстракардиальных и внешних помех. Появление в последние годы новых поколений устройств, повышение надежности электродов, открывает перспективу существенно повлиять на сложившееся отношение 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.



**Рис. 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 работ W.H.Olson и соавт. 1988 и 1996 [40-41].**

#### 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.- N. 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. - N. 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 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.* April 8, 2008;51(14):1357-1365.
9. 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.* May 20, 2004;350(21):2151-2158.
10. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med.* September 4, 2008;359(10):1009-1017.
11. Mitka M. New study supports lifesaving benefits of implantable defibrillation devices. *JAMA.* July 8, 2009;302(2):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;26:107-111.
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;29:614-618.
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;5:381-389.
15. Irvine, J., Dorian, P., Baker, B. et al, Quality of life in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Am Heart J.* 2002;144:282-289.
16. Sola, C.L., Bostwick, J.M. Implantable cardioverter-defibrillators, induced anxiety, and quality of life. *Mayo Clin Proc.* 2005;80:232-237.
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;93:582-587.
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;36:87-95.
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;29:619-626.
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;15:389-398.
21. 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
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;7:353-360.
23. Moss A, Greenberg H, Case R, et al. Long-term clinical course of patients after termination of ventricular tachyarrhythmia by an implanted defibrillator. *Circulation* 2004;110:3760-65.
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; 59;13; 1245-510.
25. Borne RT, Varosy P.D., Masoudi F.A. Implantable Cardioverter-Defibrillator Shocks. *Epidemiology, Outcomes, and Therapeutic Approaches JAMA Intern Med.* 2013;173(10):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, 1041-1047.
27. Hsu SS, Mohib S, Schroeder A, et al. T-wave oversensing in implantable cardioverter defibrillators. *J Interventional Cardiac Electrophysiology.* 2004; 11:67-72.
28. Swerdlow CD, Friedman PA. Advanced ICD troubleshooting: Part I. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:1322-1346.
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; 30:1408-1411.
30. Kowalski M, Ellenbogen KA, Wood MA, Friedman PL. Implantable cardiac defibrillator lead failure or myopotential oversensing? An approach to the diagnosis of noise on lead electrograms. *Europace* 2008; 10: 914-917.
31. Santos KR, Adragao P, Cavaco D et al. Diaphragmatic myopotential oversensing in pacemaker-dependent patients with CRT-D devices. *Europace* 2008; 10: 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;2474-2480.
33. Koneru JN, Kaszala K, Huizar JF et al. Lead Fracture: Incidence, Diagnosis and Preventing Inappropriate ICD Therapy. *Card. Electrophysiol. Clin.* 3 2011; 409-420.
34. 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.
35. 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.
36. Swerdlow CD, Ellenbogen KA. Implantable Cardioverter-Defibrillator Leads Design, Diagnostics, and Management. *Circulation.* 2013;128:2062-2071.
37. Tzeis S, Andrikopoulos G, Kolbl C, Vardas PE. Tools and strategies for the reduction of inappropriate implantable cardioverter defibrillator shocks. *Europace* 2008; 10: 1256-1265.
38. 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(3):370-7.



39. Jack CM, Hunter EK, Pringle TH, et al. An external automatic device to detect ventricular fibrillation. *Eur Heart J*. 1986 May;7(5):404-411.
40. 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.
41. Kroll MW, Lehman MH. Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy. *The Engineering-Clinical Interface*. Springer Science+Business Media, LLC; NY 1996; 378.
42. Bardy GH, Troutman C, Poole JE. Et al. Clinical experience with a tiered-therapy multiprogrammable antiarrhythmia device. *Circulation*. 1992;85: 1689-1698.
43. 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 1993; IEEE Computer Society Press 1993:835-838.
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;27:833-834.
45. Antolinos-Pérez MJ, 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):515-518.
46. Гурвич Н. Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. - М: Медицина, 1975. - 231 с.
47. Wilkoff BL, Fauchier L, Stiles MK et al. 2015 HRS/EHRA/APHRS/SOLAECE Expert Consensus Statement on Optimal Implantable Cardioverter-Defibrillator Programming and Testing. *Heart Rhythm* 2016;13(2):e50-e86.
48. 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*. February 1, 2014 2014;7(1):164-170.
49. 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*. Jul 18 2006;48(2):330-339.
50. 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*. October 26, 2004;110(17):2591-2596.
51. Arias MA, Puchol A, Castellanos E, Rodríguez-Padial L. Anti-tachycardia pacing for ventricular tachycardia: good even after being bad. *Europace* 2007; 9:1062-1063.
52. 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.
53. Koneru JN, Swerdlow CD, Wood MA, Ellenbogen KA. Minimizing Inappropriate or “Unnecessary” Implantable Cardioverter-Defibrillator Shocks Appropriate Programming. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol*. 2011;4:778-790.
54. 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.
55. 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).
56. 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.
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):1903-11.
58. 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