

УДК 616.124-008.311-053

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar112248>

Научная статья



Антитахикардитическая терапия ИКД у пациентов с несколькими морфологиями мономорфной желудочковой тахикардии, рефрактерной к терапии

Д.Б. Гончарик, В.Ч. Барсукевич, Л.И. Плащинская, М.А. Захаревский

Государственное учреждение Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Республика Беларусь

В статье приводится описание клинического случая пациента со структурной патологией миокарда (постинфарктный кардиосклероз) с рецидивирующей пароксизмальной устойчивой мономорфной желудочковой тахикардией (ЖТ), рефрактерной к номинальным рекомендуемым настройкам имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД); обсуждаются недостатки существующих стандартных алгоритмов антитахикардитической стимуляции (АТС) ИКД и потенциальные пути увеличения ее эффективности. Рефрактерность рецидивирующих пароксизмов желудочковой тахикардии (ЖТ) к АТС-терапии увеличивает риск повторных разрядов ИКД.

Несмотря на наличие «универсальных» рекомендаций по программированию ИКД и АТС-терапии, в клинической практике существует потребность в индивидуализированной программации АТС у пациентов, рефрактерных к номинальным настройкам. Увеличение числа серий АТС и смена алгоритмов позволяет увеличить эффективность АТС до 80–89 %. Рефрактерность к стандартным настройкам АТС может быть также преодолена путем использования альтернативных алгоритмов АТС-стимуляции (Ramp, Burst-plus или Ramp-plus вместо Burst), изменения интервала стимуляции, длительности АТС-последовательности, типа стимуляции и даже добавления 1–2 экстрасимулов, а также с использованием данных предшествующего внутрисердечного ЭФИ.

Представленный клинический случай пациента с постинфарктным кардиосклерозом и пароксизмальной устойчивой мономорфной ЖТ (УМ–ЖТ) нескольких морфологий демонстрирует, что аритмогенный субстрат после перенесенного инфаркта миокарда изменяется на протяжении длительного времени без новых стенозов в крупных коронарных артериях и без новых эпизодов ОКС, а также генерировать несколько различных морфологий ЖТ из одного рубца (с разной ЧСС) и влиянием на гемодинамику. Эффективность ранней АТС-стимуляции может отличаться для ЖТ различной морфологии, что делает целесообразным использование альтернативных алгоритмов стимуляции (помимо стандартных Burst последовательностей, рекомендованных Консенсусом 2019 г. по программированию ИКД) и тестирование возможных АТС-алгоритмов в процессе выполнения аблации мономорфной ЖТ, в том числе при проведении превентивной аблации ЖТ перед имплантацией ИКД.

Ключевые слова: антитахикардитическая стимуляция; имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; мономорфная желудочковая тахикардия; клинический случай рефрактерности ЖТ.

Как цитировать:

Гончарик Д.Б., Барсукевич В.Ч., Плащинская Л.И., Захаревский М.А. Антитахикардитическая терапия ИКД у пациентов с несколькими морфологиями мономорфной желудочковой тахикардии, рефрактерной к терапии // Cardiac Arrhythmias. 2022. Т. 2, № 4. С. 43–54. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar112248>

Рукопись получена: 31.10.2022

Рукопись одобрена: 20.01.2023

Опубликована: 20.02.2023

DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar112248>

Research Article

Antitachycardic Therapy of ICD in Patients with Multiple Morphologies of Monomorphic Ventricular Tachycardia Refractory to Therapy

Dmitry B. Goncharik, Veronika Ch. Barsukevich, Larisa I. Plaschinskaya, Michail A. Zakhareuski

Republican Research Scientific and Practical Center "Cardiology", Minsk, Republic of Belarus

The article presents a description of a clinical case of a patient with structural myocardial pathology (postinfarction cardiosclerosis) with recurrent paroxysmal sustained monomorphic ventricular tachycardia (VT) refractory to the nominal recommended ICD (implantable cardioverter defibrillator) settings; as well as discusses the shortcomings of existing standard algorithms for antitachycardia pacing (ATP) of implantable cardioverter defibrillators and potential ways to increase its efficiency. The refractoriness of recurrent paroxysms of ventricular tachycardia to ATP therapy increases the risk of repeated ICD shocks.

Despite the existence of universal recommendations for ICD programming and ATP therapy, there is a need in clinical practice for individualized ATP programming in patients refractory to nominal settings. Increasing the number of ATP series and changing algorithms enables to increase the efficiency of ATP up to 80–89%. Refractoriness to standard ATP settings may be also overcome by using alternative ATP pacing algorithms (Ramp, Burst-plus, or Ramp-plus instead of Burst), changing the pacing interval, ATP sequence duration, pacing type, and even adding 1–2 extra stimuli, as well as using data from the previous intracardiac electrophysiological heart test.

The presented clinical case of a patient with postinfarction cardiosclerosis and paroxysmal stable monomorphic VT (SM-VT) of several morphologies demonstrates that the arrhythmogenic substrate after myocardial infarction changes for a long time without new stenoses in large coronary arteries and without new episodes of acute coronary syndrome, as well as generates several different morphologies of VT from one scar (with different heart rates) and the effect on hemodynamics. The efficiency of early ATP pacing may differ for VT of various morphologies, which makes it reasonable to use alternative pacing algorithms (in addition to the standard Burst sequences recommended by the 2019 Consensus on ICD programming) and testing possible ATP algorithms during ablation of monomorphic VT, including during preventive VT ablation before ICD implantation.

Keywords: antitachycardia pacing; implantable cardioverter-defibrillator; monomorphic ventricular tachycardia; clinical case of VT refractoriness.

To cite this article:

Goncharik DB, Barsukevich VCh, Plaschinskaya LI, Zakhareuski MA. Antitachycardic therapy of ICD in patients with multiple morphologies of monomorphic ventricular tachycardia refractory to therapy. *Cardiac Arrhythmias*. 2022;2(4):43–54. DOI: <https://doi.org/10.17816/cardar112248>

Received: 31.10.2022

Accepted: 20.01.2023

Published: 20.02.2023

ВВЕДЕНИЕ

Антитахикардическая кардиостимуляция (АТС) обеспечивает безболезненное и чаще всего безопасное купирование пароксизма желудочковой тахикардии (ЖТ) у пациентов с имплантируемыми кардиовертерами-дефибрилляторами (ИКД) [1]. Внедрение технологии АТС-терапии в ИКД в 1987 г. [2] явилось важным шагом в лечении пациентов с ЖТ. В настоящее время АТС входит во все международные рекомендации по программированию ИКД. Однако с накоплением опыта выявились недостатки АТС-терапии: эффективность алгоритмов АТС в купировании при быстрой ЖТ с длиной цикла (CL) < 300 мс, предлагаемых в Консенсусе 2019 г. [3], составляет всего 50 %, а ускорение ЖТ может происходить в 10% случаев терапии АТС [4, 5]. Эффективность АТС может снижаться в еще в большей степени у пациентов при множественных морфологиях ЖТ, что чаще отмечается у пациентов со структурной патологией (после инфаркта миокарда), имеющих сложный аритмогенный субстрат. При неэффективности АТС-терапии ИКД использует разряд максимальной мощности для купирования сохраняющегося пароксизма ЖТ. Частые разряды ИКД приводят к снижению качества жизни [6] и увеличению смертности [7] у пациентов с ИКД. Для преодоления рефрактерности ЖТ помимо рекомендованных в Консенсусе 2019 г. алгоритмов ИКД возможно использовать наращивание антиаритмической терапии (увеличение доз препаратов, комбинация антиаритмических препаратов), использование аблации источника ЖТ и индивидуализированную программу АТС, в том числе на основе данных, получаемых в процессе выполнения внутрисердечного электрофизиологического исследования (ЭФИ) во время эндокардиальной катетерной аблации (КА) ЖТ.

Идеальный алгоритм АТС мог бы включать автоматическую и индивидуально подстраиваемую АТС для каждой ЖТ в режиме реального времени с учетом частоты сердечных сокращений, морфологии комплекса QRS ЖТ и ответа на предыдущие серии неэффективной АТС-стимуляции. Такой алгоритм может быть создан с использованием искусственного интеллекта и внедрен в программу АТС терапии ИКД, что может быть дальнейшим шагом в совершенствовании технологии ИКД.

Описание случая

- Анамнез: Пациент (62 года), с диагнозом «ИБС: Постинфарктный (2015 г, не-Q-ИМ) кардиосклероз. Состояние после стентирования огибающей ветви ЛКА (2015 г.). АВ-блокада 3 ст. (с 2017 г.). Имплантация ЭКС (2017 г.) Н1. (NYHA1). Артериальная гипертензия 2 ст., риск 4. Дислипидемия.
- В момент перенесенного в 2015 г. не-Q-ИМ в 2015 г. пациенту было выполнено стентирование огибающей ветви левой коронарной артерии с достижением полной реваскуляризации. На протяжении 2015–2017 гг.

пациент не предъявлял жалоб на фоне рекомендованной адекватной терапии.

- В 2017 г. у пациента развилась преходящая АВ-блокада 3 ст., вследствие чего ему был имплантирован 2-камерный электрокардиостимулятор (ЭКС) и продолжена необходимая фармакотерапия, которую пациент получал на протяжении 2 лет с высокой степенью приверженности.
- Терапия (2017 г. до июня 2021 г.): аспирин 75 мг/д, метопролол 50 мг/д, рамиприл 10 мг/д, розувастатин 20 мг/д. При проведении внеочередной программы ЭКС (06.2021) у пациента был выявлен эпизод устойчивой мономорфной ЖТ (ЧСС = 188 уд/мин длительностью 8 мин., купировался спонтанно). Причиной обращения пациента за внеочередной программой явился данный эпизод сердцебиения, который сопровождался пресинкопальным состоянием. При выполнении коронарографии (06.2021) — стент проходим, отмечаются гемодинамически незначимые стенозы коронарных артерий (до 20 %). ЭхоКГ (2021 г.): КДР = 51 мм, КСР — 34 мм, ФВЛЖ(В) = 59 %. Регургитации на митральном и трикуспидальном клапанах — 1 ст. Вследствие детектированного устройством (ЭКС) пароксизма устойчивой ЖТ пациенту была произведена замена ЭКС на ИКД (07.2021; Evera DR). При программировании ИКД были использованы стандартные настройки ИКД, рекомендованные Консенсусом 2019 г.

Терапия после имплантации ИКД

Лечение: после имплантации ИКД доза метопролола была увеличена до 100 мг/сут (амиодарон не назначался, поскольку данный пароксизм был единственным детектированным пароксизмом ЖТ); остальная терапия — без изменений: аспирин 75 мг/д, рамиприл 10 мг/д, розувастатин 20 мг/д.

С 07.2021 по 06.2022 г. пациент не отмечал нарушений ритма сердца, и при контрольных программах не было зарегистрировано пароксизмов устойчивой ЖТ на фоне проводимой фармакотерапии (каждые 3 мес.). Однако с 06.2022 г. пациент стал отмечать устойчивые эпизоды сердцебиения (до нескольких десятков минут) без пре- и синкопальных состояний, которые не были выявлены на повторных ЭКГ и суточном мониторинге ЭКГ по месту жительства до тех пор, пока пациент не поступил в районную больницу с устойчивым пароксизмом мономорфной ЖТ с ЧСС = 155 уд/мин (общей длительностью > 30 часов). Внутривенное введение амиодарона не привело к купированию ЖТ. Вследствие чего был введен внутривенно прокаинамид, что привело к купированию ЖТ.

АТС-терапия по данному эпизоду ЖТ не была инициирована ИКД, поскольку установленный нижний интервал детекции ЖТ (в соответствии с рекомендациями Консенсуса 2019 г.) был установлен на 20 уд/мин меньше ранее верифицированного (в 2021 г.) эпизода устойчивой мономорфной ЖТ (УМ-ЖТ), т. е. 167 уд/мин (что оказалось

выше ЧСС во время устойчивого пароксизма ЖТ, т. е. до 155 уд/мин). Со слов пациента, до момента госпитализации в районную больницу он испытывал еженедельные эпизоды сердцебиения с ЧСС от 145 до 160 уд/мин). Коронароангиография, выполненная по месту жительства (08.2022 г.), не отличалась от ранее выполненной в 2021 г. (стент проходим; отмечаются гемодинамически незначимые стенозы коронарных артерий (до 20 %)).

Для дальнейшего лечения пациент был переведен в центр 4-го уровня оказания помощи (ГУ «РНПЦ «Кардиология»).

На контрольной программации контроль ИКД (09.2022): за период июль–август 2022 г. ИКД детектированы:

– 1 эпизод устойчивой мономорфной ЖТ (УМ–ЖТ) = 166 уд/мин (длительностью 1 ч 3 мин; режим монитора ЖТ — без терапии АТС / без разряда ИКД).

– 1 эпизод УМ–ЖТ = 166 уд/мин (31 ч 5,5 мин; режим монитора ЖТ — без терапии АТС / без разряда ИКД).

– 1 эпизод устойчивой УМ–ЖТ с ЧСС = 182–188 уд/мин. АТС-терапия УМ–ЖТ: 3 попытки АТС-терапии — без эффекта.

После чего пароксизм ЖТ был купирован разрядом ИКД (в соответствии с запрограммированным алгоритмом).

Количество эпизодов ЖТ с ЧСС < 150 уд/мин в течение последних 3 мес. неизвестно (так как нижний порог детекции ЖТ в режиме монитора был установлен > 150 уд/мин). Очевидно, что такие рецидивирующие эпизоды медленной ЖТ имели место, поскольку пациент (со слов) периодически отмечал эпизоды сердцебиения с частотой = 140–145 уд/мин с сохранной гемодинамикой. При этом вариант наличия реципрокной или суправентрикулярной тахикардии исключен в связи с наличием АВ-блокад 3 ст. (с 2017 г.). Пароксизмы ФП и ТП в памяти устройства также отсутствуют.

Анализ фрагментов АТС-терапии эпизода устойчивой ЖТ с ЧСС = 182–188 уд/мин

Анализ фрагментов АТС терапии продемонстрировал эффективное навязывание АТС-стимуляции с дистального полюса дефибриллирующего электрода, пост-стимуляционный интервал в момент прекращения АТС > цикла ЖТ (но < 2 интервалов ЖТ), что свидетельствовало о вхождении



Рис. 1. ИКД детектирует ЖТ с циклом 330 мс (а), наносит серию АТС-стимуляций (б), при этом анализ эндограммы ИКД свидетельствует об эффективной стимуляции, постстимуляционный интервал = 420 мс = АТС «вошла в цикл ЖТ», который находится на расстоянии $(420 - 330)/2 = 45$ мс от стимулирующего электрода ИКД. Однако ЖТ сохраняется с прежней скоростью

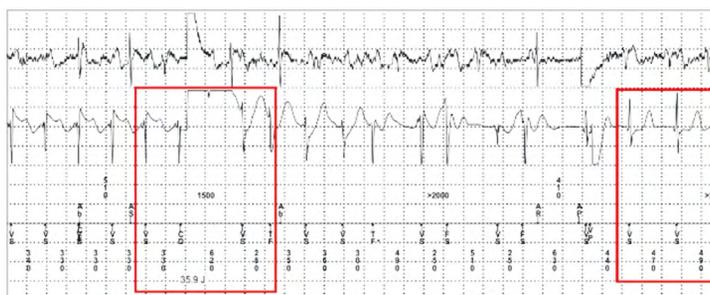


Рис. 2. В связи с отсутствием эффекта от АТС-стимуляции ИКД наносит разряд и купирует ЖТ

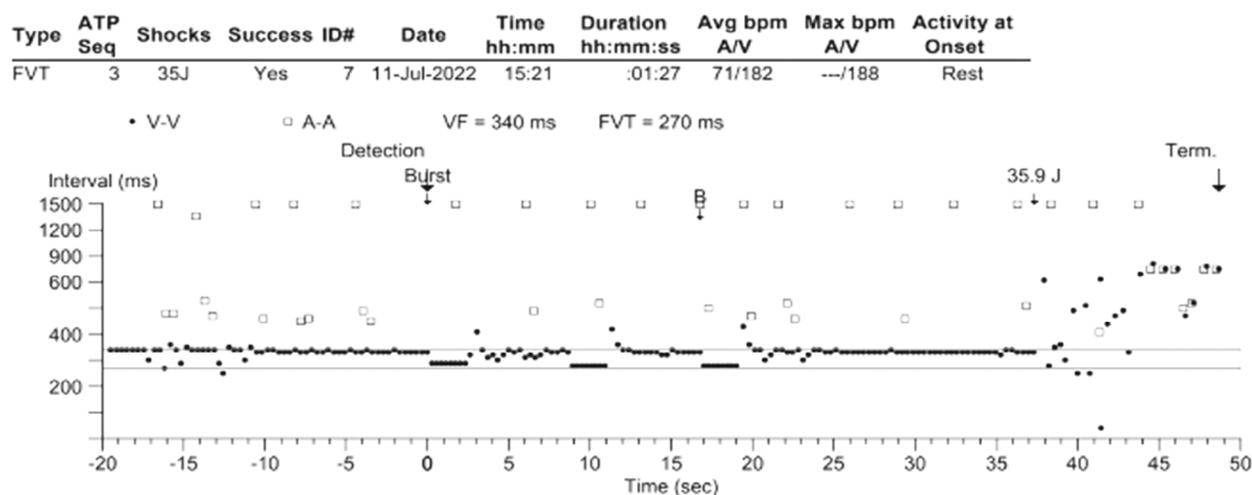


Рис. 3. Краткий отчет о детектированном и купированном эпизоде ЖТ. Общая длительность от момента начала пароксизма до купирования составила 1 мин 27 с. Эпизод УМ-ЖТ с ЧСС = 182–188 уд/мин детектирован ИКД. Для купирования ЖТ ИКД предприняты 3 попытки купирования ЖТ с использованием АТС, начиная с цикла = 88 % от детектированного цикла ЖТ. Таким образом, цикл ЖТ = 330 мс, соответственно 1-я последовательность АТС Burst-1 нанесена с циклом $330 \times 0,88 = 290$ мс. Навязывание эффективно, нет признаков потери захвата, АТС «вошла в цикл ЖТ», но не купировала ЖТ = не была эффективна. Поскольку ЖТ сохраняется, ИКД наносит следующую серию импульсов с циклом на 10 мс короче, т. е. 280 мс, и далее 270 мс. Длительность постстимуляционного интервала (1-й возвратный цикл ЖТ) составляет от 410 до 420 мс, что свидетельствует об эффективном навязывании АТС-стимуляции и отсутствии потери захвата. Однако данный цикл АТС-стимуляции является слишком длинным, чтобы вызвать купирование ЖТ (путем создания блокады в обоих направлениях цепи *re-entry* ЖТ). В связи с отсутствием купирования ЖТ ИКД наносит разряд и купирует ЖТ

АТС-стимуляционной последовательности в цикл ЖТ (VT entrainment), но неспособности АТС-терапии купировать пароксизм (из-за невозможности вызвать двунаправленный блок в обе стороны в уязвимом истмусе ЖТ). Таким образом, использованный цикл стимуляции АТС оказался слишком длинным для достижения критически короткого эффективного рефрактерного периода (ЭРП) в цикле *re-entry* ЖТ.

Анализ фрагментов АТС-терапии в памяти устройства

Фрагмент протокола программирования с детекцией ЖТ, выполнением АТС-терапии и последующей кардиоверсией.

В связи с неэффективностью АТС терапии и антиаритмической терапии (метопролол + амиодарон) пациенту было выполнено ЭЭФИ, картирование субстрата аритмии и абляция источников детектированных ЖТ.

Результаты ЭЭФИ:

- С использованием ЭФИ системы AXIOM Sensis XP пациенту выполнено ЭЭФИ. Из 2 различных точек правого желудочка (ПЖ) с использованием квадриполярного электрода, установленного в ПЖ, и мультипрограммируемого стимулятора Microrase была выполнена частая и программируемая (с 2 экстрасимулами) стимуляция (в том числе на фоне инфузии адреналина). Однако индуцировать ЖТ стимуляцией из ПЖ не удалось.
- С учетом наличия повторных эпизодов устойчивой мономорфной ЖТ с предполагаемым источником в левом же-

лудочке (ЛЖ) выполнено субстратное картирование ЛЖ. В области высоких отделов передне-боковой и боковой стенок ЛЖ выявлена зона низкоамплитудных и фракционированных сигналов (зона не-трансмурального рубца), по краю которой также на синусовом ритме детектированы ранне- и среднедиастолические потенциалы (на расстоянии примерно 1,0–1,5 см от кольца митрального клапана (МК)). При стимуляционном картировании из данной зоны ЛЖ отмечено совпадение стимулированного комплекса QRS с морфологией ранее детектированной ЖТ (во время пароксизма на амбулаторном этапе) на 90–95 %. При программируемой стимуляции из данной зоны на фоне внутривенной инфузии адреналина у пациента воспроизводимо индуцировались пароксизмальные устойчивые ЖТ 2 отличающихся морфологий с высоким % совпадения индуцированной ЖТ с QRS клинической ЖТ (% совпадения ЖТ № 1 близкий к 100 %). Частота сердечных сокращений 2 индуцированных устойчивых мономорфных ЖТ (УМ-ЖТ) составила 155–165 уд/мин, что сопровождалось сохранной гемодинамикой (АД = 110/60 мм рт. ст.).

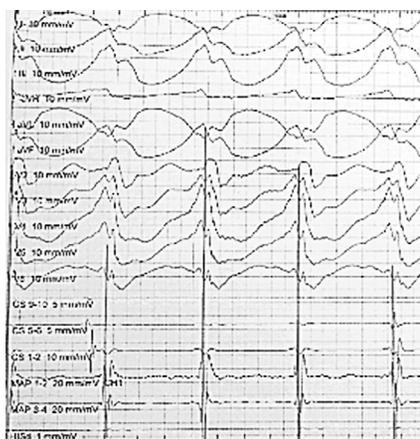
Кроме того, при программируемой стимуляции из ЛЖ на фоне инфузии адреналина у пациента индуцированы 2 более медленные неустойчивые ЖТ (145 и 155 уд/мин длительностью от 8 до 15 с) отличающиеся по морфологии от ЖТ № 1 и ЖТ № 2, купировавшиеся спонтанно.

В связи с наличием сохранной гемодинамики помимо субстратного картирования на синусовом ритме было выполнено активационное картирование обеих УМ-ЖТ

с использованием системы Carto 3. Источники «выхода» двух указанных ЖТ (зоны наиболее ранней активации) находились на расстоянии 1,5 см друг от друга и совпадали с распространенной зоной низкоамплитудных и фракционированных потенциалов на синусовом ритме. В данной зоне была выполнена расширенная абляция (гомогенизация рубца: мощность 30 Вт, время абляции 25 минут) до исчезновения диастолических потенциалов. Зона воздействия соединена с кольцом МК

дополнительной линией абляции. По результатам абляции была достигнута не индуцируемость обеих УМ–ЖТ (при частой и программируемой (до 2 экстрасимулов) стимуляции из ПЖ и ЛЖ, в том числе на фоне инфузии адреналина). Таким образом, достигнут положительный клинический эффект.

Наличие УМ–ЖТ нескольких морфологий увеличивает потенциальный риск рецидива ЖТ после успешной абляции по сравнению с ЖТ единственной морфологии.



ЖТ № 1 (основная, клиническая),
ЧСС = 164 уд/мин, CL = 360–365 мс

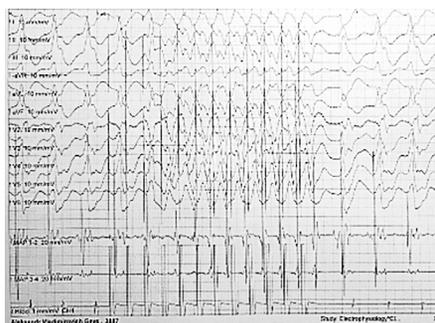


ЖТ № 2 (устойчивая монормфная, индуцированная на ЭЗФИ),
ЧСС = 160 уд/мин, CL = 370–375 мс

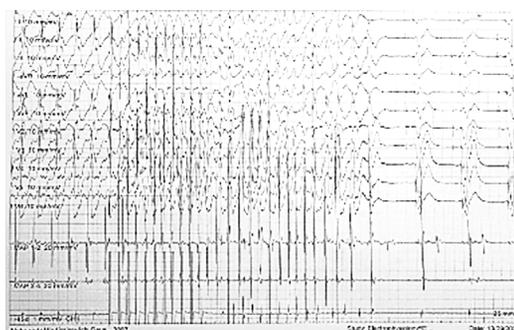
Рис. 4. Индуцированные в процессе ЭЗФИ УМ–ЖТ двух основных морфологий



a



b



c



d

Рис. 5. *a* — Типичная стимуляция Burst с электрода ПЖ (88 % от цикла УМ–ЖТ). После прекращения АТС ЖТ продолжается с тем же циклом = 365 мс. *b* — Типичная стимуляция Burst с электрода ПЖ (83 % от цикла УМ–ЖТ) ЖТ слегка изменил морфологию и продолжается с тем же циклом = 365 мс. *c* — «Агрессивная» антитахикардическая стимуляция Burst с электрода ПЖ (примерно 55 % от цикла УМ–ЖТ = 200 мс) — без эффекта. ЖТ сохраняется с тем же циклом. *d* — «Агрессивная» антитахикардическая стимуляция Burst с электрода ПЖ с очень коротким интервалом, на грани эффективного рефрактерного периода желудочков (примерно 52 % от цикла УМ–ЖТ = 190 мс). По окончании АТС-стимуляции отмечается ускорение ЖТ до 280–290 уд/мин, трансформация в полиморфную ЖТ (короткий фрагмент) и последующее спонтанное купирование

Поэтому непосредственно перед выполнением аблации во время внутрисердечного ЭЭФИ в рентгеноперационной была выполнена проверка эффективности будущих антитахикардитических протоколов АТС при стимуляции из квадриполярного катетера, установленного в область дефибриллирующего электрода ИКД. Цель — установление причины неэффективности ранее использованной АТС-терапии ИКД (до выполнения аблации), а также проверки альтернативных протоколов АТС (для индивидуализированной программы ИКД после выполнения аблации).

В результате имитации АТС протоколов ИКД в условиях рентгеноперационной установлено, что типичная АТС-терапия с использованием серии Burst-стимуляции, согласно рекомендациям Консенсуса 2019 г. была неэффективной (см. рис. 5).

Анализ результатов интраоперационной АТС со сверхчастой стимуляцией показал, что:

1) ЗРП желудочков на синусовом ритме был равен 210 мс;

2) ЗРП желудочков фоне длительно сохраняющейся ЖТ составил < 190 мс;

3) ЗРП желудочков на фоне длительно сохраняющейся ЖТ был намного короче, чем цикл ранее установленной антитахикардитической стимуляции ИКД в эпизодах неэффективной АТС на амбулаторном этапе (наиболее короткий интервал стимуляции = 270 мс).

Данный факт, вероятно, является причиной неэффективности АТС у данного пациента на амбулаторном этапе, что потребовало изменение настроек АТС терапии ИКД, отличающихся от рекомендованных Консенсусом 2019 г.

Эффективность использованной АТС-терапии в течение 3 мес. после аблации

За период наблюдения 3 месяца у пациента отмечено 2 эпизода ЖТ с ЧСС = 168 уд/мин, потребовавшие использования АТС-стимуляции. В обоих случаях Burst-стимуляция с длиной цикла = 88 % от цикла ЖТ (рекомендованная Консенсусом 2019 г.) оказалась неэффективной. Оба пароксизма ЖТ были эффективно купированы АТС-стимуляцией с более коротким интервалом сцепления: 1-й пароксизм — с первой серии интервалом сцепления 81 % от цикла ЖТ, а 2-й пароксизм — со второй последовательности (на 30 мс короче 81 % цикла ЖТ), что подтвердило выявленную во время ЭЭФИ большую эффективность короткого интервала стимуляции для «медленных» ЖТ у данного пациента. Разряды ИКД у за период наблюдения отсутствовали.

ОБСУЖДЕНИЕ

Протоколы настройки АТС терапии ИКД не претерпели значительных изменений на протяжении последних 20 лет, за исключением, пожалуй, одного важного дополнения — удлинения времени детекции ЖТ. Исследования показали, что удлинение времени детекции ЖТ с 18 до 30

из 40 интервалов ЖТ перед нанесением АТС-стимуляции или разряда ИКД позволяет достоверно и значительно снизить число разрядов ИКД [9]. Этот эффект достигается преимущественно за счет предотвращения необоснованной терапии неустойчивых ЖТ. После получения сходных результатов в нескольких исследованиях длинный интервал детекции ЖТ в настоящее время стал стандартом программы АТС-терапии ИКД [10], хотя это и удлиняет общую длительность пароксизма ЖТ от его начала до купирования ЖТ.

Опыт работы отдела аритмологии по лечению пациентов с пароксизмальными желудочковыми тахикардиями со структурной патологией сердца свидетельствует, что основной этиологической причиной УМ-ЖТ, направленных на аблацию в РНПЦ «Кардиология» явилась ишемическая болезнь сердца (77,1 %; 54 из 70 пациентов), 62,9 % из которых перенесли инфаркт миокарда. В 60,0 % случаев субстратом ЖТ оказалась задне-базальная, задне-боковая стенка ЛЖ, в 9 (12,9 %) случаях — множественная локализация субстратов ЖТ. Столь неравномерное распределение локализаций может быть обусловлено как «ошибкой выживших» (большая вероятность быть купированной для УМ-ЖТ из задне-боковой стенки ЛЖ), так и анатомическими или электрофизиологическими особенностями миокарда данной зоны, предрасполагающими к поддержанию УМ-ЖТ с сохраненной гемодинамикой.

По данным программы, ИКД в наблюдаемой группе пациентов были выявлены 104 эпизода ЖТ, не купированных АТР, что сопровождалось в итоге 144 разрядами ИКД. Из них множественная локализация субстратов ЖТ наблюдалась в 30 % случаев. Пациенты были запрограммированы по стандартным рекомендациям, отраженным в Консенсусе 2019 г. Изменения параметров программы совершались в процессе наблюдения на основании предыдущей неэффективной АТР-терапии, а также протокола эндокардиального ЭФИ (ЭЭФИ) во время процедуры КА ЖТ.

Рекомендации Консенсуса 2019 г. по оптимальному программированию имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов рекомендует использовать АТС для лечения ЖТ вплоть до высокой ЧСС. Количество импульсов в сериях и число серий четко не определено; не рекомендуется использовать Ramp-АТС-стимуляцию и кардиоверсию с низкой мощностью. Номинальной рекомендацией Консенсуса 2019 г. для всех производителей ИКД является «консервативная» стартовая Burst-АТС терапия пароксизма мономорфной ЖТ после длинного интервала детекции ЖТ (обычно 30 комплексов из 40 детектированных ИКД комплексов ЖТ). Консервативное начало АТС терапии подразумевает длину цикла стимуляции от 85 до 88 % в первой серии Burst-стимуляции (из 8 стимулирующих комплексов). При неэффективности 1-й последовательности АТС для быстрых ЖТ (в диапазоне > 200–220 уд/мин) обычно рекомендуется использовать автоматическую кардиоверсию (до 5 разрядов с высокой мощностью).

Для медленных и ЖТ со средней ЧСС (до 188 уд/мин) возможно выполнение нескольких последовательностей Burst-АТС-терапии (обычно с шагом 10 мс, т. е. каждая последующая серия стимуляций укорачивает цикл стимуляции на 10 мс). Количество серий стимуляций в рекомендациях Консенсуса (2019 г.) не уточняется, однако на практике количество последовательностей редко превышает 3–4 серии стимуляции, после чего ИКД обычно программируют на нанесение кардиоверсии (обычно с разрядом максимальной мощности). Анализ базы данных дистанционного мониторинга ИКД (CareLink ICD database, > 100 000 пациентов) продемонстрировал, что только у примерно 50 % пациентов с ИКД запрограммировано ≥ 3 последовательностей АТС-стимуляций [11].

Частые разряды ИКД приводят к снижению качества жизни [6] и увеличению смертности [7] у пациентов с ИКД. В рутинной клинической практике многими врачами используется 1–2 серии АТС стимуляции, после чего программируется кардиоверсия, несмотря на то, что получены убедительные данные, подтверждающие, что увеличение числа серий стимуляции с постепенным укорочением цикла АТС-стимуляции увеличивает эффективность АТС-терапии и снижает число разрядов ИКД.

Например, гипотеза о том, что увеличение числа серий АТС-стимуляции приводит к увеличению эффективности АТС, была, в частности, проверена в исследовании Shock-Less (4 112 пациентов). В данном исследовании сравнивалось общее количество разрядов ИКД между 2 группами пациентов, группа 1 — номинальные параметры программирования ИКД: программирование на ≤ 3 АТС-серии (зона ЖТ) и ≤ 1 последовательность АТС (в зоне быстрой ЖТ) (номинальная группа), группа 2 — с пациентами, запрограммированными на получение дополнительных последовательностей АТС в зонах ЖТ (> 3) или быстрой ЖТ (> 1). [12]. В данном исследовании за средний период наблюдения $19,6 \pm 10,7$ мес. у 591 пациента произошло 4359 эпизодов ЖТ.

По сравнению с номинальной группой в исследовании Shock-Less у пациентов с дополнительным программированием АТС на 39 % уменьшилось количество разрядов ИКД вследствие детектированных эпизодов ЖТ (0,46 эпизода на пациенто-год против 0,28 эпизода на пациенто-год; отношение частоты возникновения [ОР] 0,61; $p < 0,001$). Также на 44 % уменьшилось количество разрядов ИКД для быстрой ЖТ (0,83 эпизода на пациенто-год против 0,47 эпизода на пациенто-год; ОР 0,56; $p < 0,001$). Снижение числа разрядов ИКД отмечено как в группе первичной профилактики внезапной сердечной смерти (ВСС) (IRR 0,68; 95 % ДИ 0,51–0,90; $p = 0,007$), так и вторичной профилактики ВСС (IRR 0,51; 95 % ДИ 0,35–0,72; $p < 0,001$). Таким образом, с одной стороны программирование большего, чем номинальное, количества последовательностей АТС в зонах ЖТ (и даже быстрой ЖТ) ассоциируется с меньшей частотой разрядов ИКД.

Следует иметь в виду, что ключевым параметром эффективности является стимуляция с длиной цикла АТС, достаточного короткого для достижения блока в обоих направлениях волны *re-entry* ЖТ (или нанесение единственного экстрасимула в уязвимый период *re-entry* ЖТ), а не само по себе количество серий АТС.

Таким образом, если сразу будет выбрана АТС стимуляция с достаточно коротким циклом, то она и купирует пароксизм ЖТ с первого воздействия. Увеличение количества неэффективных серий АТС приводит к удлинению времени существования пароксизма ЖТ, и это, как ни парадоксально, снижает эффективность АТС.

В нескольких клинических исследованиях было продемонстрировано, что даже удлинение времени детекции с 18 до 30/40 комплексов ЖТ приводит к снижению эффективности АТС терапии, особенно для быстрых ЖТ. В частности в исследовании ADVANCE 3 было отмечено снижение эффективности АТС терапии до 50 % для быстрых ЖТ [4].

Вероятно, длительное время пароксизма приводит к развитию электрического ремоделирования миокарда, выражающегося в укорочении ЭРП миокарда и уязвимого истмуса ЖТ, что в свою очередь снижает эффективность «медленных», «консервативных» серий АТС-стимуляции. Чем длиннее время до эффективной терапии (достаточно короткого цикла АТС), тем ниже эффективность АТС и выше частота разрядов ИКД.

Таким образом, необходимо сохранить баланс с достаточно длинной первоначальной детекцией ЖТ (для предотвращения необоснованной терапии неустойчивых ЖТ, способных купироваться самостоятельно) и нанесением эффективной АТС с достаточным коротким циклом стимуляции (купирующим ЖТ путем достижения блокады в уязвимом истмусе ЖТ). Однако цикл стимуляции АТС не должно быть избыточно коротким, чтобы не вызвать «разогрев» ЖТ, ее ускорение и/или трансформацию в полиморфную ЖТ или ФЖ.

Приведенный клинический случай отражает недостатки стандартизованного подхода в программировании ИКД, рекомендованного Консенсусом по программированию ИКД 2019 г. Длительный интервал детекции в сочетании с «консервативным» началом АТС-стимуляции (88 % от длины цикла ЖТ), медленное последовательное укорочение цикла АТС-стимуляции (минус 10 мс) при ограниченном количестве последовательностей АТС-стимуляции (4 серии стимуляции) не позволяет купировать медленные ЖТ, которые имеют короткий ЭРП в уязвимом истмусе *re-entry* ЖТ, что не позволяет достичь двунаправленной блокады по направлению в обе стороны цикла ЖТ (см. рис. 6).

В продемонстрированном клиническом примере цикл клинической и индуцированной в ЭФИ-операционной ЖТ составил 365 мс. При применении рекомендуемых Консенсусом 2019 г. рекомендаций после длинного интервала детекции ЖТ (30 комплексов из 40, что соответствует длительности детекции ≈ 11 с) после неэффективности



Рис. 6. *a* — АТС-стимуляция с недостаточно коротким циклом стимуляции вызывает блок в одном направлении, но не позволяет достичь блок в антеградно распространяющейся волны *re-entry*. S1-стимуляция «входит в цикл ЖТ» (VT entrainment), но не купирует ЖТ. *b* — S1-стимуляция «входит в цикл ЖТ» и за счет короткого интервала достигает блокады распространения импульса в обоих направлениях (купирует ЖТ)

1-й серии АТС (88 % от цикла УМ–ЖТ, т. е. 321 мс) устройство будет постепенно укорачивать цикл стимуляции (по 10 мс).

Таким образом, если будут запрограммированы дополнительные 3 серии Burst-стимуляции, то ИКД последовательно дойдет до длины цикла АТС-стимуляции = 321 – 311 – 301 – 291 мс, после чего, при сохраняющейся ЖТ, нанесет разряд ИКД. Суммарное время до восстановления синусового ритма составит примерно 46,7 с (≈ 11 с — на детекцию, 27,7 с — на нанесение серии из 4 неэффективных Burst-АТС-стимуляций и 8 с на зарядку ИКД перед нанесением разряда). При этом, как следует из приведенного примера, длина цикла 4-й неэффективной АТС-стимуляции ИКД = 290 мс была намного длиннее цикла стимуляции во время ЭЭФИ, купировавшего ЖТ во время ЭЭФИ (= 190 мс). Длительность пароксизма до нанесения эффективного воздействия (разряд ИКД через 46,7 с) явилась достаточным, чтобы вызвать электрическое ремоделирование и снизить эффективность АТС-стимуляции у конкретного пациента.

Возможные направления преодоления рефрактерности к АТС-стимуляции:

1. Использовать антиаритмическую терапию, увеличивающую длину потенциала действия и ЭРП миокарда в уязвимом истмусе ЖТ (антиаритмические препараты класса 1А, 1С, III класса).

2. Использовать более «агрессивный» стартовый процент Burst-стимуляции (например, с 81 % от длины цикла ЖТ).

3. Использовать большее число последовательностей с «медленным» декрементом (шаг — 10 мс), что, однако,

может приводить к повышению в несколько раз риска ускорения ЖТ и трансформации ее в ФЖ при увеличении числа серий АТС более 6 [13].

4. Использовать более быстрый декремент между последовательными сериями Burst-стимуляции (шаг декремента 30 мс, вместо номинально рекомендованного в Консенсусе минус 10 мс), по крайней мере, для пациентов с медленной и «средне-быстрой» ЖТ, имеющих в анамнезе эпизоды неэффективной АТС-стимуляции, сопровождающиеся потенциально предотвратимыми разрядами ИКД.

5. Использовать АТС-последовательности типа Burst-plus или Ramp-plus, в которых помимо серии из 6–8 стимулов одинаковой длины добавляется 1–2 экстрасимула с более коротким интервалом сцепления. К сожалению, данные алгоритмы имеются не у всех производителей.

6. Использование «интеллектуальных» алгоритмов АТС-стимуляции, автоматически подстраивающихся под параметры предыдущей неэффективной серии АТС-стимуляции (укорочение цикла стимуляции, добавление или уменьшение числа стимулов в серии, добавление 1 или 2 экстрасимулов с автоматической подстройкой меняющимся авто количества — и длины цикла экстрасимулов и др.).

Для профилактики повторных разрядов ИКД у описанного выше пациента после эффективной абляции ЖТ 2 морфологий нами были внесены следующие коррекции в стандартные настройки АТС-терапии ИКД (на случай рецидива ЖТ):

1. В качестве начальной терапии ЖТ сохранен «консервативный» старт АТС-терапии (88 % от длины цикла



Рис. 7. После «вхождения в цикл *re-entry*» нанесение S2 стимула с достаточно коротким интервалом сцепления «закрывает» распространение импульса в обоих направлениях (за счет попадания в период рефрактерности ткани уязвимого истмуса ЖТ)

ЖТ — для снижения риска ускорения ЖТ / трансформации в ФЖ):

- первоначальная серия АТС-стимуляции со стартовым циклом 88 % (сохранено только 2 последовательности с шагом 10 мс); что может оказаться достаточным в случае рецидива ЖТ после модификации аритмогенного субстрата вследствие аблации.
- Число импульсов в серии сокращено до 6 стимулов (так как постстимуляционный интервал = 410–420 мс свидетельствует о достаточности 4 циклов АТС данной длины для достижения волны стимуляции до круга *re-entry* ЖТ; + 2 стимула оставлены на случай ЖТ других морфологий).

2. При неэффективности 1-го шага алгоритма АТС-стимуляции — 2-й шаг алгоритма АТС-терапии включает:

- серию стимуляций со стартовым циклом 81 % от длины цикла ЖТ (по 6 стимулов в каждой последовательности);
- шаг декремента — минус 30 мс, сохранены + 3 последовательности с шагом 30 мс (что для ЖТ с исходной частотой 164 уд/мин позволяет быстро достичь длины цикла стимуляции = 206 мс (= 56 % длины цикла ЖТ) после 3-го шага декремента и максимально укоротить время достижения ЭРП (т. е. момента потенциальной эффективности АТС-стимуляции, приближения к ЭРП желудочков = 200–210 мс даже на фоне инфузии адреналина);
- общая длительность от момента начала пароксизма ЖТ до его купирования 4-й серией АТС с декрементом 30 мс составит 30,7 с (вместо 46,7 с), что на 34,3 % короче исходной длительности неэффективной серии АТС, завершившейся разрядом ИКД;
- можно предположить, что более быстрое укорочение цикла стимуляции до эффективного позволит предотвратить быстрое электрическое ремоделирование («разогрев») ЖТ.

3. В случае неэффективности шага № 2 алгоритм переходит к шагу № 3 — запрограммирован «консервативный» Ramp-plus:

- серию стимуляций со стартовым циклом 88 % (вместо номинального 75 %) от длины цикла ЖТ (по 6 стимулов в каждой последовательности), плюс
- 2 номинальных экстрастимула с длиной 69 и 66 % от длины цикла ЖТ.

4. При неэффективности шагов № 1–3 — выполняется кардиоверсия максимальной энергией разряда (шаги 4–6).

Общее мнение авторов рекомендаций по программированию ИКД и анализ литературы свидетельствует о том, что риск трансформации ЖТ выше при использовании более агрессивных Ramp и Ramp-plus последовательностей АТС-терапии (с коротким первоначальным интервалом сцепления = 75 %) [14, 15]. Поэтому в консенсусе 2019 г. АТС терапию рекомендуется начинать с «консервативного» Burst (88 %).

Концепция экстрастимулов S2 и S3 (при необходимости) предполагает, что первоначальная серия импульсов с фиксированной длиной цикла стимуляции (S1 стимулы в количестве 4–8 импульсов) входят в цикл ЖТ (VT entrainment), поэтому нет необходимости в избыточно коротком интервале сцепления для S1 (который, при избыточном укорочении, будет скорее способствовать ускорению ЖТ).

Собственно, купирование ЖТ достигается однократным (или двукратным) экстрастимулом S2, наносимым с достаточно коротким интервалом сцепления, чтобы «закрыть» электрически возбудимый уязвимый истмус ЖТ на грани ЭРП «ворот» / истмуса ЖТ. Предварительный анализ, выполненный на симуляторе на основе базы удаленного мониторинга ИКД свидетельствует о повышении эффективности такого подхода на 15–20 % по отношению к стандартной Burst-АТР-стимуляции [16].

ВЫВОДЫ

1. Представленный клинический случай наглядно демонстрирует, что аритмогенный субстрат после перенесенного ИМ изменяется на протяжении длительного времени и для его «созревания» может потребоваться несколько лет. Аритмогенный субстрат может продолжить эволюционировать после выявленного 1-го эпизода ЖТ без новых стенозов крупных коронарных артериях и без новых эпизодов ОКС, а также генерировать несколько различных морфологий ЖТ из одного рубца (с разной ЧСС) и влиянием на гемодинамику.

2. При недостаточной эффективности АТС-стимуляции и/или повторных разрядах ИКД, вызванных неэффективностью АТС, направленной против мономорфной ЖТ, целесообразно использовать альтернативные алгоритмы стимуляции (помимо стандартных Burst-последовательностей, рекомендованных Консенсусом 2019 г. по программированию ИКД).

3. Целесообразно тестировать возможные АТС-алгоритмы в процессе выполнения аблации мономорфной ЖТ (при выполнении ЭЭФИ), например, при проведении превентивной аблации ЖТ перед имплантацией ИКД в качестве терапии 1-й линии для рецидивирующих устойчивых мономорфных ЖТ.

4. Новые разрабатываемые ИКД и алгоритмы АТС-терапии остро нуждаются во внедрении элементов искусственного интеллекта, особенно для пациентов с множественными морфологиями ЖТ

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Sweeney M.O., Sherfese L., DeGroot P.J., et al. Differences in effects of electrical therapy type for ventricular arrhythmias on mortality in implantable cardioverter-defibrillator patients // *Heart Rhythm*. 2010. Vol. 7, No. 3. P. 353–360. DOI: 10.1016/j.hrthm.2009.11.027
2. Lindsay B.D., Saksena S., Rothbart S.T., et al. Prospective evaluation of a sequential pacing and high-energy bidirectional shock algorithm for transvenous cardioversion in patients with ventricular tachycardia // *Circulation*. 1987. Vol. 76, No. 3. P. 601–609. DOI: 10.1161/01.cir.76.3.601
3. Stiles M.K., Fauchier L., Morillo C.A., Wilkoff B.L. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRs focused update to 2015 expert consensus statement on optimal ICD programming and testing // *Heart Rhythm*. 2019. Vol. 17, No. 1. P. e220–e228. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.02.034
4. Arenal A., Proclemer A., Kloppe A., et al. Different impact of long-detection interval and anti-tachycardia pacing in reducing unnecessary shocks: data from the ADVANCE III trial // *Europace*. 2016. Vol. 18, No. 11. P. 1719–1725. DOI: 10.1093/europace/euw032
5. Wathen M.S., Sweeney M.O., DeGroot P.J., et al. Shock reduction using antitachycardia pacing for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease // *Circulation*. 2001. Vol. 104, No. 7. P. 796–801. DOI: 10.1161/hc3101.093906
6. Schron E.B., Exner D.V., Yao Q., et al. Quality of life in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial: impact of therapy and influence of adverse symptoms and defibrillator shocks // *Circulation*. 2002. Vol. 105, No. 5. P. 589–594. DOI: 10.1161/hc0502.103330
7. 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*. 2008. Vol. 359. P. 1009–1017. DOI: 10.1056/NEJMoa071098
8. Zeppenfeld K., Tfelt-Hansen J., de Riva M., et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // *Eur Heart J*. 2022. Vol. 43, No. 40. P. 3997–4126. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac262
9. Kloppe A., Proclemer A., Arenal A., et al. Efficacy of long detection interval implantable cardioverter-defibrillator settings in secondary prevention population: data from the Avoid Delivering Therapies for Nonsustained Arrhythmias in ICD Patients III (ADVANCE III) trial // *Circulation*. 2014. Vol. 130, No. 4. P. 308–314. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009468
10. Stiles M.K., Fauchier L., Morillo C.A., Wilkoff B.L. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRs focused update to 2015 expert consensus statement on optimal ICD programming and testing // *Heart Rhythm*. 2019. Vol. 17, No. 1. P. e220–e228. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.02.034
11. Joung B., Lexcen D.R., Ching C.K., et al. Antitachycardia Pacing (ATP) programming strategies further unnecessary ICD Shocks. Presented at APHRS; Oct 2018; Taipei, Taiwan. Chinmai Parikh, ATP programming in US ICD CareLink patients Data on File. 2019.
12. Joung B., Lexcen D.R., Ching C.K., et al. Additional antitachycardia pacing programming strategies further reduce unnecessary implantable cardioverter-defibrillator shocks // *Heart Rhythm*. 2020. Vol. 17, No. 1. P. 98–105. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.07.027
13. Strik M., Ramirez F.D., Welte N., et al. Progressive implantable cardioverter-defibrillator therapies for ventricular tachycardia: The efficacy and safety of multiple bursts, ramps, and low-energy shocks // *Heart Rhythm*. 2020. Vol. 17, No. 12. P. 2072–2077. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.07.032
14. Gulizia M.M., Piraino L., Scherillo M., et al. A Randomized Study to Compare Ramp Versus Burst Antitachycardia Pacing Therapies to Treat Fast Ventricular Tachyarrhythmias in Patients With Implantable Cardioverter Defibrillators. The PITAGORA ICD Trial // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009. Vol. 2, No. 2. P. 146–153. DOI: 10.1161/CIRCEP.108.804211
15. Schukro C., Leitner L., Siebermair J., et al. Impact of accelerated ventricular tachyarrhythmias on mortality in patients with implantable cardioverterdefibrillator therapy // *Int J Cardiol*. 2013. Vol. 167, No. 6. P. 3006–3010. DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.09.015
16. Swenson D.J., Taepke R.T., Blauer J.J.E., et al. Direct comparison of a novel antitachycardia pacing algorithm against present methods using virtual patient modeling // *Heart Rhythm*. 2020. Vol. 17, No. 9. P. 1602–1608. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.05.009

REFERENCES

1. Sweeney MO, Sherfese L, DeGroot PJ, et al. Differences in effects of electrical therapy type for ventricular arrhythmias on mortality in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Heart Rhythm*. 2010;7(3):353–360. DOI: 10.1016/j.hrthm.2009.11.027
2. Lindsay BD, Saksena S, Rothbart ST, et al. Prospective evaluation of a sequential pacing and high-energy bidirectional shock algorithm for transvenous cardioversion in patients with ventricular tachycardia. *Circulation*. 1987;76(3):601–609. DOI: 10.1161/01.cir.76.3.601
3. Stiles MK, Fauchier L, Morillo CA, Wilkoff BL. 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAHRs focused update to 2015 expert consensus statement on optimal ICD programming and testing. *Heart Rhythm*. 2019;17(1):e220–e228. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.02.034
4. Arenal A, Proclemer A, Kloppe A, et al. Different impact of long-detection interval and anti-tachycardia pacing in reducing unnecessary shocks: data from the ADVANCE III trial. *Europace*. 2016;18(11):1719–1725. DOI: 10.1093/europace/euw032
5. Wathen MS, Sweeney MO, DeGroot PJ, et al. Shock reduction using antitachycardia pacing for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2001;104(7):796–801. DOI: 10.1161/hc3101.093906
6. Schron EB, Exner DV, Yao Q, et al. Quality of life in the antiarrhythmics versus implantable defibrillators trial: impact of therapy and influence of adverse symptoms and defibrillator shocks. *Circulation*. 2002;105(5):589–594. DOI: 10.1161/hc0502.103330

7. 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. DOI: 10.1056/NEJMoa071098
8. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2022;43(40):3997–4126. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac262
9. Kloppe A, Proclemer A, Arenal A, et al. Efficacy of long detection interval implantable cardioverter-defibrillator settings in secondary prevention population: data from the Avoid Delivering Therapies for Nonsustained Arrhythmias in ICD Patients III (ADVANCE III) trial. *Circulation*. 2014;130(4):308–314. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009468
10. Stiles MK, Fauchier L, Morillo CA, Wilkoff BL. 2019 HRS/EHRA/APHS/LAHS focused update to 2015 expert consensus statement on optimal ICD programming and testing. *Heart Rhythm*. 2019;17(1):e220–e228. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.02.034
11. Joung B, Lexcen DR, Ching CK, et al. *Antitachycardia Pacing (ATP) programming strategies further unnecessary ICD Shocks*. Presented at APHS; Oct 2018; Taipei, Taiwan. Chinmai Parikh, ATP programming in US ICD CareLink patients Data on File. 2019.
12. Joung B, Lexcen DR, Ching CK, et al. Additional antitachycardia pacing programming strategies further reduce unnecessary implantable cardioverter-defibrillator shocks. *Heart Rhythm*. 2020;17(1):98–105. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.07.027
13. Strik M, Ramirez FD, Welte N, et al. Progressive implantable cardioverter-defibrillator therapies for ventricular tachycardia: The efficacy and safety of multiple bursts, ramps, and low-energy shocks. *Heart Rhythm*. 2020;17(12):2072–2077. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.07.032
14. Gulizia MM, Piraino L, Scherillo M, et al. A Randomized Study to Compare Ramp Versus Burst Antitachycardia Pacing Therapies to Treat Fast Ventricular Tachyarrhythmias in Patients With Implantable Cardioverter Defibrillators. The PITAGORA ICD Trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2(2):146–153. DOI: 10.1161/CIRCEP.108.804211
15. Schukro C, Leitner L, Siebermair J, et al. Impact of accelerated ventricular tachyarrhythmias on mortality in patients with implantable cardioverterdefibrillator therapy. *Int J Cardiol*. 2013;167(6):3006–3010. DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.09.015
16. Swenson DJ, Taepke RT, Blauer JJE, et al. Direct comparison of a novel antitachycardia pacing algorithm against present methods using virtual patient modeling. *Heart Rhythm*. 2020;17(9):1602–1608. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.05.009

ОБ АВТОРАХ

***Дмитрий Борисович Гончарик**, заведующий отделом, канд. мед. наук, доцент;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1167-3054>,
e-mail: goncharikd@yahoo.com

Вероника Чеславовна Барсукевич, ведущий научный сотрудник; e-mail: barsukevich.v@gmail.com

Лариса Иосифовна Плащинская, ведущий научный сотрудник; e-mail: lario2001@mail.ru

Михаил Александрович Захаревский, младший научный сотрудник; e-mail: m_zakhareuski@yahoo.com

AUTHORS INFO

***Dmitry B. Goncharik**, Head of Department, PhD, associate professor; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1167-3054>,
e-mail: goncharikd@yahoo.com

Veronika Ch. Barsukevich, leading researcher;
e-mail: barsukevich.v@gmail.com

Larisa I. Plashchinskaya, leading researcher;
e-mail: lario2001@mail.ru

Michail A. Zakhareuski, junior researcher;
e-mail: m_zakhareuski@yahoo.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author