

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© КАСИМЦЕВА Т. А.

РОЛЬ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО СОЕДИНЕНИЯ И ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Т. А. Касимцева

Красноярская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф.

И.П. Артюхов; кафедра терапии ФПК и ППС, зав. – д.м.н., проф. Ю.И.

Гринштейн.

***Резюме.** В литературном обзоре приводятся современные данные о немедикаментозном лечении фибрилляции предсердий методом радиочастотной аблации АВ-соединения с имплантацией ЭКС.*

***Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, радиочастотная аблация, электрокардиостимуляция.*

В современной кардиологии среди всего многообразия различных нарушений ритма на первое место следует поставить фибрилляцию предсердий (ФП). [22,36]. Как свидетельствуют эпидемиологические данные Framingham heart study фибрилляция предсердий (ФП) встречается в 0,5% у субъектов в возрасте от 50 до 59 лет и в 8,8% – 80 и старше [25].

При возникновении ФП возникает характерная симптоматика, связанная со снижением сердечного выброса и неритмичными сокращениями желудочков: одышка при физической нагрузке и в покое, усталость, слабость, учащенное неритмичное сердцебиение, головокружение. Однако, некоторые больные переносят эту аритмию удивительно хорошо, без субъективных жалоб [41].

Все методы лечения ФП можно разделить на две большие группы: медикаментозные и немедикаментозные. Известно, что лекарственные препараты стали применяться для лечения ФП гораздо раньше, чем немедикаментозные методы [4, 7, 8, 9, 23].

В настоящее время, в зависимости от длительности, выделяют следующие формы ФП:

Пароксизмальная форма – приступ длится менее 7 дней (включительно), в большинстве случаев – менее 24 ч. Персистирующая форма – длится более 7 дней. Постоянная форма – кардиоверсия неэффективна или не проводилась. [18].

Тактика лечения ФП будет различной в зависимости от длительности течения ФП. Соответственно существуют 2 тактики медикаментозной коррекции ФП: контроль ритма и другая – частоты желудочковых сокращений.

Недавно завершились 2 больших ретроспективных исследования AFFIRM и RACE, сравнивающих 2 стратегии лечения фибрилляции предсердий: контроль ритма, а также частоты желудочковых сокращений. Исследователи пришли к выводу, что не было существенной разницы в частоте возникновения инсультов у больных с контролем ритма по сравнению с контролем частоты. Однако, у больных с ФП в анамнезе и высоким риском развития инсульта наличие фибрилляции предсердий повышает риск развития инсульта, который может быть уменьшен с помощью приема варфарина [35]. Управление фибрилляцией предсердий с помощью стратегии контроля ритма не приносит никакого преимущества перед стратегией контроля частоты в уменьшении сердечно-сосудистой смертности и может быть связано с увеличением несердечно-сосудистой смертности [38]. Также в исследовании AFFIRM было установлено, что продолжение антиаритмической терапии связано с повышением смертности. К такому же выводу пришли ранее ученые в исследовании SPAF, а также в исследовании CAST, где изучали проаритмические эффекты энкаинида, флекаинида и морицизина. В исследовании SWORD было выявлено, что *d*-соталол также повышает смертность, когда назначается профилактически после инфаркта миокарда. [32]. В группе контроля ритма было отмечено незначительное улучшение показателей теста с шестиминутной ходьбой. [13]. В исследовании RACE сравнивалась стоимость лечения при персистирующей форме ФП. Лечение было дороже при стратегии контроля ритма из-за более высоких затрат на электрическую кардиоверсию и госпитализации. Поэтому контроль частоты -

самый рентабельный и оптимальный выбор для больных с персистирующей ФП [20]. При сравнении качества жизни, оно было хуже, чем в контрольной подгруппе. В конце исследования качество жизни было сопоставимо в группах контроля ритма и контроля частоты [21].

С.Г. Канорский с соавт. (2004) изучали эффективность влияния различных стратегий медикаментозного лечения на выживаемость, частоту госпитализаций, развитие фатальных осложнений ФП. Авторы пришли к результатам, несколько отличающимся от результатов рандомизированных исследований AFFIRM и RACE, где превосходство стратегии восстановления и поддержания синусового ритма по сравнению со стратегией контроля частоты желудочковых сокращений не нашло подтверждения. В своем исследовании ученые пришли к выводу, что стратегия поддержания синусового ритма с использованием постоянной противорецидивной антиаритмической терапии и повторных кардиоверсий является оптимальной для больных среднего возраста с пароксизмальной или персистирующей формами неревматической ФП [3].

В последние годы наибольшее развитие получили нефармакологические методы лечения. К ним относятся: хирургическая абляция (операция лабиринт), катетерная абляция с изоляцией устьев легочных вен, радиочастотная абляция атриовентрикулярного соединения с имплантацией искусственного водителя ритма, имплантация предсердного дефибриллятора.

Методика закрытого трансвенозного эндокардиального катетерного воздействия на область атриовентрикулярного (АВ) соединения до сих пор не теряет своей актуальности [1, 39]. Путём такого воздействия возможно выполнить деструкцию (абляцию) АВ соединения и полностью прекратить прохождение импульсов от предсердий к желудочкам через АВ соединение, а желудочковый ритм поддерживать с помощью электрокардиостимулятора [40]. По современным рекомендациям Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции такая операция показана [6]:

- больным с предсердными тахиаритмиями, сопровождающимися

симптоматикой и с невозможностью адекватного контроля частоты сокращений желудочков, за исключением тех случаев, когда возможна первичная абляция предсердной тахикардии.

- с предсердными тахикардиями, сопровождающимися симптоматикой, при непереносимости антиаритмических препаратов или нежелании больных принимать их, даже если при этом достигается контроль частоты желудочковых сокращений.

Впервые возможность наружной стимуляции сердца описал Р.М. Zoll [45], что было большим достижением в аритмологии. Первые случаи эндокардиальной стимуляции были выполнены уже в 1960г. В течение последних 15 лет пересмотрены и расширены показания для имплантации постоянных электрокардиостимуляторов. Применение метода электрокардиостимуляции (ЭКС) для улучшения гемодинамики вызывало большой интерес, что способствовало появлению новых показаний для имплантации постоянных электрокардиостимуляторов.

Ещё в конце XIX века D'Arsonval предложил использовать радиочастотный (РЧ) ток в медицине, но первый генератор РЧ-тока для медицинских целей был создан только в 1931г. [2]. Впервые катетерную абляцию АВ соединения у человека выполнил в 1982г. Т.Т. Gallagher [30]. Воздействие РЧ-тока на проводящую систему сердца у животных изучается многими учёными по настоящее время [12, 15, 33, 43]. У человека РЧ-абляция АВ соединения впервые выполнена в 1986 г. [37]. В России широкое использование РЧ-тока в аритмологии началось в 1991г., когда был создан первый отечественный РЧ-аблятор (МПК «Электропульс» г. Томск) [5].

Группа исследователей ACC/AHA/ESC в 2001г пришла к выводу, что РЧА АВ-соединения с имплантацией ЭКС крайне эффективны для предотвращения симптомов у больных с ФП, которые испытывают дискомфорт от частого желудочкового ритма во время пароксизмов ФП, если это не может регулироваться антиаритмическим или отрицательным хронотропным лечением. Особенно полезна РЧА АВ соединения, когда чрезмерная

желудочковая частота вызывает тахизависимое снижение систолической функции желудочков, несмотря на соответствующую медицинскую терапию. Установлены отрицательные моменты РЧА АВ-соединения – это постоянная потребность в антикоагулянтах, потеря АВ синхронизации, и пожизненная зависимость от ЭКС. Есть небольшой, но реальный риск внезапной смерти, больший при «torsade de pointes». Кроме того, РЧА АВ-соединения может ограничить применения новых, только появившихся средств [18].

S.G. Kim et al. [26] в своем исследовании оценивали симптоматическое улучшение после РЧА АВ-соединения и имплантации ЭКС при медикаментозно резистентной фибрилляции и трепетании предсердий (ТП). Тенденция к существенному улучшению клинической симптоматики после ЭКС наблюдалась в 83% случаев. До аблации в 77% случаев больные имели 3 или 4 функциональный класс сердечной недостаточности. После аблации только в 19% случаев продолжали больные иметь тот же ее класс. Таким образом, был сделан вывод, что данная операция существенно улучшает объективную симптоматику и понижает функциональный класс сердечной недостаточности у данной категории больных [26]. J.N. Gross et al. исследовали выживаемость после имплантации DDD ЭКС в сроки с декабря 1981 по декабрь 1988 годы, активно отслеживая состояние больных в течение 33 месяцев. Выживаемость после имплантации ЭКС DDD в 1, 2, 3, 4 и 5 год была соответственно в 90%, 88%, 84%, 79% и 78% случаев [19]. M. Wood et al. в 2000 г. провели ретроспективный анализ выживаемости после РЧА и ЭКС, используя литературные данные. Общая и внезапная смертность после РЧА и ЭКС была констатирована в 6,3% и 2,0% случаев, соответственно. При операции РЧА АВ-соединения в сочетании с имплантацией ЭКС расчетная годовая смертность авторами установлена низкая, которая была сопоставима с медикаментозной терапией [42].

В 2000г. в Randomized Crossover Comparison группа авторов исследовала VDDR и DDDR стимуляцию и пришла к выводу, что РЧА АВ-соединения у больных с медикаментозно резистентной ФП улучшает желудочковую функцию и

качество жизни. Последующий же выбор ЭКС после аблации остается не до конца решенным, так как у многих больных ФП прогрессирует в перманентную форму, особенно если антиаритмическая терапия (ААТ) после операции не продолжается. В этом же исследовании появились данные о том, что предсердная стимуляция в течение 3х месячного наблюдения не предотвращала пароксизмы ФП без симптоматической брадикардии, а также, что DDR стимуляция по сравнению с VDD стимуляцией не предотвращает пароксизмальную ФП, не задерживает развитие перманентной ФП у больных с частыми пароксизмами ФП после РЧА АВ-соединения [16]. J.M. Cooper et al. в [14] пришли к выводу, что постоянная стимуляция может потенциально затронуть предсердную патофизиологию. Больные с предсердной или двухкамерной стимуляцией имели меньше эпизодов ФП, чем – с однокамерной желудочковой стимуляцией. В ретроспективном исследовании больных с имплантируемым ЭКС, проводимом в течение 12 лет, ФП развилась в 26% случаев с желудочковой и только в 5% – с двухкамерной стимуляцией [14]. Эти ретроспективные данные способствовали проведению проспективных исследований, имеющих своей целью выяснить – снижает ли предсердная или 2х камерная стимуляция количество эпизодов ФП по сравнению с желудочковой стимуляцией.

Осуществлено одно из самых больших исследований – Mode Selection Trial (MOST), включающее более 2000 больных с синдромом слабости синусового узла (СССУ). Двухкамерная стимуляция оказывала четкое влияние на эпизоды ФП. Было почти в 50% случаев уменьшение вероятности развития первого пароксизма ФП и сокращение риска перехода ее в хроническую форму при двухкамерной стимуляции [28]. В настоящее время, если больным с СССУ необходима имплантация ЭКС, то обычно имплантируются предсердный или двухкамерный.

Преимущества двухкамерной стимуляции над желудочковой являются очевидными и имеют механическую и электрическую составляющую. Предсердная стимуляция позволяет координировать сокращение камер сердца,

что понижает среднее предсердное давление и уменьшает любые связанные с растяжением изменения, которые могли бы возникнуть в предсердной ткани. Предсердная стимуляция также предотвращает развитие пауз и таким образом уменьшает риск фибрилляции предсердий, которая связана с увеличенным тонуса вагуса и брадикардией. Наконец, предсердная стимуляция может подавлять предсердные сокращения, которые могут ускорить возникновение ФП.

В Canadian Trial of Physiologic Pacing (2002) проспективно наблюдали больных с симптомной брадикардией, которым был имплантирован желудочковый или двухкамерный ЭКС. Двухкамерная стимуляция уменьшила количество эпизодов ФП и прогрессирование хронической ее формы, хотя эти эффекты не были замечены спустя два года после имплантации ЭКС [14]. В то же время А.М. Gillis et al. [17] пришли к выводу, что предсердная частотно-адаптивная стимуляция в короткие сроки не предотвращает пароксизмов ФП у больных с ее медикаментозно резистентной пароксизмальной формой без симптоматической брадикардии, но может предотвращать пароксизмы за счет предотвращения брадизависимых эпизодов. Субстратом пароксизмальной ФП может являться индуцированное брадикардией снижение реполяризации в предсердиях [17]. А. Schuchert et al. [34] выявили, что двухпредсердная стимуляция укорачивает внутрипредсердное время сокращения. Поэтому такая стимуляция может служить профилактикой пароксизмов предсердных тахикардий, вызванных нарушением внутрипредсердного времени сокращения [34]. Однако другие исследования, оценивающие алгоритм постоянной стимуляции предсердий не показали существенного снижения частоты пароксизмов ФП. [6]. Т. Levy et al. [29] исследовали гипотезу о том, что двухпредсердная стимуляция предположительно может предотвращать рецидивы ФП. Для оценки этой гипотезы было проведено рандомизированное исследование 19 больных с медикаментозно резистентной ФП. Это исследование сравнивало двухпредсердную стимуляцию с обычной правопредсердной стимуляцией. Базовая частота составляла 70 и 40 в минуту

для контроля, а продолжительность каждого периода стимуляции 3 месяца. Различий между этими режимами стимуляции по предотвращению рецидивов ФП установлено не было [29].

C.T. Lam et al. [27] исследовали эффективность постоянной учащающей стимуляции при фибрилляции предсердий. Авторы выделяли 2 группы больных, а именно с режимом стимуляции DDDR и с DDDR+постоянной overdrive стимуляцией. При этом не было найдено существенной разницы в количестве эпизодов mode switch в этих двух группах и было установлено лишь существенное уменьшение преждевременных предсердных комплексов во второй группе. Также не было установлено существенной разницы в качестве жизни у этих двух групп больных [27].

В Elderly trial (2002) выбор метода стимуляции – желудочковой или двухкамерной был связан с уменьшением эпизодов ФП у больных с синдромом слабости синусового узла (СССУ), но не с атриовентрикулярной блокадой (АВБ). Авторы предполагают, что механизмы прогрессирования ФП отличаются у больных с различными типами нарушения проводимости, которые и объясняют полученные различающиеся результаты в этих двух группах

В 90х годах в ЭКС появилась функция, названная «mode switching». Это алгоритм детекции частого нефизиологического предсердного ритма и автоматического включения другого режима стимуляции (например, DDI или DDIR). По окончании аритмии электрокардиостимулятор автоматически переключается на исходный режим стимуляции (DDD или DDDR).

C.W. Israel в 2001 г. исследовал эффекты автоматического mode switching. При достижении верхнего предела частоты электрокардиостимулятор начинает работать по типу поведения Венкебаха, (2:1). В отличие от этого, mode switching не только не ограничивает предсердное отслеживание частоты, но и активно заставляет стимуляцией желудочков понижать частоту, пока предсердная тахикардия сохраняется. В отличие от стимуляции в режиме DDD с функцией mode switch, AV синхрония может быть потеряна в DDIR

стимуляции, если синусовая ЧСС превышает сенсорную частоту. DDD стимуляция с mode switch является оптимальным выбором у больных с АВБ и пароксизмальной предсердной тахикардией. Это может предотвратить переход от пароксизмальной к хронической ФП после аблации АВ узла в большей степени, чем VVI(R) стимуляция. С другой стороны, больные с CCCU и нормальным АВ проведением могут извлечь выгоду из DDIR стимуляции с длинным АВ интервалом. [24]. R.S. Passman et al. [31] в своем исследовании изучал точность детекции предсердных тахикардий с помощью mode switch алгоритма. Он пришел к выводу, что 98,1% предсердных тахикардий приводит к включению mode switch механизма [31].

М. Brignole et al. [11] сравнивая радиочастотную аблацию АВ-соединения в сочетании с ЭКС и медикаментозным лечением установили, что таковая ведет к уменьшению проявлений сердечной недостаточности и повышению толерантности к физической нагрузке [10]. Двухкамерная стимуляция с mode switching также превосходила однокамерную желудочковую стимуляцию в улучшении качества жизни. Повышение частоты пароксизмов ФП после РЧА связано с отменой ААТ после операции. М. Brignole [11] посвятил этой теме проспективное исследование. Продолжение медикаментозной терапии (амиодарон, соталол, пропafenон, флекаинид, квинидан, дигиталис) в 57% случаев уменьшало риск развития постоянной ФП. Однако, количество госпитализаций и эпизодов сердечной недостаточности больше связано с медикаментозной терапией. [11].

L.D. Zhi et al. [44] пришли к выводу, что, правопредсердная и желудочковая стимуляция DDD ухудшает левожелудочковую систолическую функцию и желудочковую синхронизацию [44].

Таким образом, операция РЧА АВ-соединения с имплантацией ЭКС крайне эффективна для предотвращения симптоматики и улучшает качество жизни у больных с ФП, которые испытывают дискомфорт от частого желудочкового ритма во время ее пароксизмов. Тенденция к существенному улучшению клинической симптоматики наблюдалась у большинства больных. У больных с

синдромом слабости синусового узла R25 при двухкамерной стимуляции происходит почти в 50% случаев уменьшение вероятности развития первого пароксизма ФП и сокращение риска перехода ее в хроническую форму. Предсердная же стимуляция может предотвращать пароксизмы ФП за счет предотвращения брадизависимых пароксизмов ФП. Двухпредсердная стимуляция укорачивает внутрипредсердное время сокращения, поэтому такая стимуляция может служить профилактикой пароксизмов предсердных тахиаритмий, вызванных нарушением внутрипредсердного времени сокращения. В настоящее время алгоритм mode switch является достаточно точным механизмом для детекции предсердных тахиаритмий.

ROLE OF RADIO-FREQUENCY ABLATION OF ATRIOVENTRICULAR JUNCTION AND ELECTROSTIMULATION FOR TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION

T.A. Kasimtseva

Krasnoyarsk state medical academy

The modern data about the use of non medical treatment of atrial fibrillation by method of radio-frequency ablation of AV-junction with implantation of electric cardiostimulator are available in the article.

Литература

1. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш. Эволюция методов хирургического лечения мерцательной аритмии: тез. докл. 1-й Респуб. науч.-практ. конф. по серд.-сосуд. хирургии. – Минск, 1994. – С.1119-1120.
2. Гуреев С.А. История для медицины. – Киев: Здоровье, 1987. – С. 142.
3. Канорский С.Г., Медведева И.В., Мельник М.Г. Стратегия лечения фибрилляции предсердий // Лечащий врач. – 2004. – № 3. – С. 65-69.
4. Кушаковский М.С. Фибрилляция и трепетание предсердий. Лечение фармакологическими и электрофизиологическими (нехирургическими) методами // Вест. аритмологии. – 1998. – №7. – С. 56-64.
5. Митютнев А.Н., Попов С.В., Антонченко И.В. Первый опыт клинического применения электрического тока сверхвысокой частоты для деструкции атриовентрикулярного соединения сердца // Кардиология. – 1991. – №3. – С. 72-74.
6. Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и электрокардиостимуляции по проведению клинических, электрофизиологических исследований, катетерной аблации и имплантации антиаритмических устройств. – Москва, 2005. – С. 170-171.
7. Сулимов В.А. Медикаментозная терапия фибрилляции предсердий:

- настоящее и будущее // Кардиология. – 1999. – №7. – С. 69-76.
8. Bajkov G. Chronikus pitvari arrhythmiaik chinidineral therapia // Magy below. Arch. – 1970. – №4. – P. 217-222.
 9. Barrett A.M. The pharmacology of “Inderal” // Brux. Med. – 1970. – №9. – P. 577-582.
 10. Brignole M. A new pacemaker for paroxysmal atrial fibrillation treated with radiofrequency ablation of the AV junction // Pacing Clin Electrophysiol. – 1994. – Vol. 17, N 11 (Pt 2). – P. 1889-1894.
 11. Brignole M., Gianfranchi L., Menozzi C et al. Assessment of Atrioventricular Junction Ablation and DDDR Mode-Switching Pacemaker Versus Pharmacological Treatment in Patients With Severely Symptomatic Paroxysmal Atrial Fibrillation // Circulation. – 1997. – Vol. 96. – P. 2617-2624.
 12. Chorro F.I., Sanchis J., Sush L. Modification of AV-nodal electrophysiology // PACE. – 1997. – Vol. 20. – P. 1261-1273.
 13. Chung M. K., Shemanski L., Sherman D. G. Functional Status in Rate- Versus Rhythm-Control Strategies for Atrial Fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 46. – P. 1891-1899.
 14. Cooper J. M., Katcher V.S., Orlov M.V. Implantable Devices for the Treatment of Atrial Fibrillation // N. Eng. J. Medicine. – 2002. – Vol. 346. – P. 2062-2068.
 15. Fieguth H.G., Wahlers T., Borst H.G. Inhibition of atrial fibrillation by pulmonary vein isolation in a sheep model // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1997. – Vol. 11. – P. 714-721.
 16. Gillis A.M., Connolly S.J., Lacombe P. et al. Randomized crossover comparison of DDDR versus VDD pacing after atrioventricular junction ablation for prevention of atrial fibrillation // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P. 736.
 17. Gillis A.M., Wyse D.G. Atrial Pacing Periablation for Prevention of Paroxysmal Atrial Fibrillation // Circulation. – 1999. – Vol. 99. – P. 2553-

2558.

18. Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology // *Eur. Heart J.* – 2001. – Vol. 22. – P.1852 – 1923.
19. Gross J.N., Moser S., Benedek Z.M. DDD pacing mode survival in patients with a dual-chamber pacemaker // *J Am Coll. Cardiol.* – 1992. – Vol. 19, N 7. – P. 1536-1541.
20. Hagens V. E., Ranchor A. V., Sonderen E.V. Effect of rate or rhythm control on quality of life in persistent atrial fibrillation Results from the Rate Control Versus Electrical Cardioversion (RACE) study // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 43. – P. 241-247.
21. Hagens V. E., Vermeulen K. M., TenVergert E. M. Rate control is more cost-effective than rhythm control for patients with persistent atrial fibrillation — results from the RAte Control versus Electrical cardioversion (RACE) study // *Eur. J. Heart.* – 2004. – Vol. 25. – P. 1542-1549.
22. Haissaguerre M., Jais P, Shan D.S Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmanary veins // *N. Eng. J. Medicine.* – 1998. – Vol. 339. – P.659-666.
23. Homestam B., Held P. Natural history of acute atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* – 1996. – Vol. 17. – P.1147.
24. Israel C.W. Mode-switching algorithms: programming and usefulness // *Herz.* – 2001. – Vol. 26, N 1. – P.2-17.
25. Kannel W.B., Abbott R.D., Savage D.D. Epidemiologic features of atrial fibrillation : the Framingham study // *N. Engl. J. Medicine.* – 1982. – Vol. 306. – P.1018-1022.
26. Kim S.G., Sompalli V., Rameneni A. Symptomatic improvement after AV

- nodal ablation and pacemaker implantation for refractory atrial fibrillation and atrial flutter // *Angiology*. – 1997. – Vol. 48, N 11. – P.933-938.
- 27.Lam C.T., Lau C.P., Leung S.K. Efficacy and tolerability of continuous overdrive atrial pacing in atrial fibrillation // *Europace*. – 2000. – Vol. 2, N 4. – P.286-291.
- 28.Lamas G. A., Lee K. L., Sweeney M. O. et al. Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction // *New England Journal of Medicine*. – 2002. – Vol. 346. – P.1854-1862.
- 29.Levy T, Walker S, Rochelle J, Paul V. Evaluation of biatrial pacing, right atrial pacing, and no pacing in patients with drug refractory atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol*. – 1999. – Vol. 15, N 84/4. – P.426-429.
- 30.Page P.L., Pym J. Atrial fibrillation following cardiac surgery // *Can. J. Cardiol*. – 1996. – Vol. 12. – P.40-44.
- 31.Passman R.S., Weinberg K.M, Freher M. Accuracy of Mode Switch Algorithms for Detection of Atrial Tachyarrhythmias // *J. of Cardiovasc. Electrophysiology*. – 2004. – Vol. 15. – P.773.
- 32.Relationships Between Sinus Rhythm, Treatment, and Survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study // *Circulation*. – 2004. – Vol. 109. – P.1509-1513.
- 33.Prytowsky E.N. AV-node reentry: physiology and radiofrequency ablation // *PACE*. – 1997. – Vol. 20, N 2 (Pt 2). – P.552-571.
- 34.Schuchert A, Meinertz T. Pacemaker therapy in patients with atrial fibrillation // *Herz*. – 1998. – Vol. 23, N 4. – P.260-268.
- 35.Sherman D. G., Kim S. G., Boop B. S. Occurrence and Characteristics of Stroke Events in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Sinus Rhythm Management (AFFIRM) Study // *Arch. Intern. Med*. – 2005. – Vol. 165. – P.1185-1191.
- 36.Sousa L., Oliveira M., Cacula D. New method for the modulation of the atrioventricular conduction system in the treatment of atrial tachyarrhythmia // *Rew. Port. Cardiol*. – 1997. – Vol. 16. – P.287-291.

37. Stabile G., Turco P., De Simone A. Radiofrequency modification of the AV-node in patients with chronic atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1998. – Vol. 9. – P.709-717.
38. Steinberg J. S., Sadaniantz A., Kron J. Analysis of Cause-Specific Mortality in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study // *Circulation.* – 2004. – Vol. 109. – P.1973-1980.
39. Stevenson W.G., Elison K.E., Lefroy D.C. Ablation therapy for cardiac arrhythmias // *Am. J. Cardiol.* – 1997. – Vol. 80, N 8A. – P.56-66.
40. Vedel I., Frank R., Fontaine G. Block auriculo-ventriculaire intra-Hisien definitif induit an cours exploration endoventriculaire droite // *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* – 1979. – Vol. 72. – P.107-112.
41. Waktare J.E.P., Camm A.J. Atrial fibrillation begets trouble // *Heart.* – 1997. – Vol. 77. – P.393-394.
42. Wood M.A., Brown-Mahoney C., Kay G.N. et al. Clinical Outcomes After Ablation and Pacing Therapy for Atrial Fibrillation // *Circulation.* – 2000. – Vol. 101. – P.1138.
43. Yomaya Y., Kubo K., Amada A. Intrinsic atrioventricular conductive function in horses with a second degree AV-block // *J. Vet. Med. Sci.* – 1997. – Vol. 59. – P.149-151.
44. Zhi L.D., Hua W., Zhang S. Effects of right atrial and ventricular DDD pacing on cardiac function and ventricular contraction synchrony // *Chin Med J. (Engl).* – 2004. – Vol. 117, N 4. – P.516-520.
45. Zoll P.M., Linenthal A.J., Norman L.R. et al. Treatment of Stokes-Adams Disease by External Electric Stimulation of the Heart // *Circulation.* – 1954. – Vol. 9. – P. 482-493.