

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ (ЭКС)

Состав рабочей группы по разработке рекомендаций: Л.А.Бокерия, А.Ш.Ревиншвили, О.Л.Гордеев, А.Ю.Григорьев, К.В.Давтян, Д.Ф.Егоров, А.М.Жданов, С.А.Зенин, В.А.Кузнецов, В.В.Купцов, Д.С.Лебедев, Н.Н.Ломидзе, Н.М.Неминуций, А.В.Певзнер, Е.А.Покушалов, С.В.Попов, Ф.Г.Рзаев

Исходя из понимания исключительной важности наличия номенклатурных документов, относящихся к разработке показаний к имплантации электрокардиостимуляторов и антиаритмических устройств, рабочая группа ВНОА (Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции) разработала рекомендации по имплантации кардиостимуляторов и антиаритмических устройств при приобретенной атрио-вентрикулярной (АВ) блокаде, при АВ-блокаде после инфаркта миокарда, хронической би- и трифасцикулярной блокаде, дисфункции синусно-предсердного узла, синдроме повышенной чувствительности каротидного синуса и нейрососудистых синдромах, а также показания для проведения электрофизиологических процедур и деструкции аритмогенных очагов у взрослых пациентов и детей с тахиаритмиями.

При разработке рекомендаций авторы использовали свой более чем 35-летний опыт по имплантации антиаритмических устройств и проведения электрофизиологических исследований (ЭФИ) в специализированных лабораториях, а также рекомендации по проведению подобных операций в странах Европы и Северной Америки. В основу данных рекомендаций по имплантации кардиостимуляторов и антиаритмических устройств легли рекомендации Комитета экспертов Минздрава РФ и РАМН по имплантируемым антиаритмическим устройствам и электрофизиологии (1993, 1998, 2005 годы), а также рекомендации по проведению данных процедур рабочих групп Всероссийского научного общества аритмологов, ассоциации сердечно-сосудистых хирургов, Всероссийского научного общества кардиологов, Европейского общества кардиологов, Европейского общества аритмологов, Французского общества кардиологов, Канадского общества аритмологов, Национального общества сердца Великобритании, Американского колледжа кардиологов, Американской ассоциации сердца (1984, 1991, 1998, 2002, 2007 и 2008 годы).

Предлагаемые рекомендации определяют показания и противопоказания к имплантации современных моделей антиаритмических устройств и проведению ЭФИ, определяют тактику поведения специалиста при отборе на процедуру и операцию больных с тахи- и брадиаритмиями, что предполагает обязательную сертификацию центров, проводящих имплантацию антиаритмических устройств, и лабораторий для проведения интервенционных процедур при аритмиях сердца.

До внедрения в клиническую практику методов постоянной электрокардиостимуляции ежегодная смертность больных с приобретенной полной предсердножелудочковой блокадой превышала 50% [1, 2]. Первый электрокардиостимулятор (ЭКС) был имплан-

тирован А.Сенингом в 1958 году, и эта дата стала точкой отсчета для клинического внедрения высокоэффективного и жизнеспасающего метода лечения больных с брадиаритмиями, так как электрокардиостимуляция позволяет снизить летальность, число госпитализаций в стационары, устранить симптомы болезни и резко улучшить качество жизни больных с брадиаритмиями. В СССР первый серийный имплантируемый ЭКС был разработан и имплантирован в клинике факультетской хирургии Второго Московского медицинского института им. Н.И.Пирогова [1, 2].

В связи с широким распространением в ряде стран мира ЭКС, работающих в бифокальном режиме (DDD) (так называемая физиологическая стимуляция), и обладающим клиническим опытом применения ЭКС, меняющих частоту ритмовождения в ответ на физическую или эмоциональную нагрузку (VVIR, DDDR) (так называемая частотно-адаптированная стимуляция), актуальность проблемы показаний к имплантации и выбора режима стимуляции сердца существенно расширилась [16,17]. Можно констатировать, что современные показания более индивидуализированы, чем предыдущие. Поэтому во многих странах мира в начале XXI века рабочими группами по аритмиям сердца были пересмотрены или вновь сформулированы показания и выбор режима стимуляции в зависимости от вида кардиальной патологии.

Данные рекомендации включают в себя расширенные разделы по выбору ЭКС приборов для сердечной ресинхронизации и ИКД, оптимизации технологий, стоимости, последующего наблюдения. Раздел последующего наблюдения короткий и включен с целью полноты рекомендаций, хотя по ряду обстоятельств характер и частота последующих наблюдений зависят от типа имплантируемого устройства. Важность наблюдения за пациентом после имплантации антиаритмического устройства трудно переоценить, так как оптимальную пользу имплантированное устройство приносит, когда подстраивается под меняющиеся клинические условия [28].

НОМЕНКЛАТУРА И СОВРЕМЕННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ЭКС

В международной практике используется 5-буквенный номенклатурный код, который представляет собой совместную разработку рабочих групп Североамериканского общества по стимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британской группы по стимуляции и электрофизиологии (BPEG), известный как общий код NBG-NASPE/BPEG (таблица 1а). Как правило, используют первые 3 буквы, а буква R (IV позиция) используется для программируемых ЭКС с изменяющейся частотой ритмовождения - VVIR, DDDR

(адаптация по частоте). 5-я буква в коде NBG связана с антитахикардитическими функциями.

В октябре 2001 г. рабочие группы Североамериканского общества по стимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британской группы по стимуляции и электрофизиологии (BPEG) приняли обновленный 5-буквенный номенклатурный код для антибрадикардитических устройств, приведенный в таблица 16 (D.L. Hayes et al., 2001).

Первые модели ЭКС работали в асинхронном режиме (VOO) и проводили стимуляцию с фиксированной частотой. В 1965 году появились первые модели ЭКС, способные определять собственную деятельность сердца и работать в режиме demand, т. е. «по требованию» (VVI). Мультипрограммируемые стимуляторы обеспечили широкий набор характеристик, необходимых для изменения электрических параметров ЭКС при изменяющемся взаимодействии мышцы сердца и самого ЭКС. Следующее поколение стимуляторов обеспечило физиологический характер электрокардиостимуляции (режимы VAT, VDD, AAI и DDD) путем автоматического контроля частоты и/или увеличения степени наполнения желудочков сердца за счет синхронного сокращения предсердий (вклад предсердий) [15-18]. Физиологическая стимуляция нормализует сердечный выброс и значительно увеличивает функциональные возможности пациента. Интересно, что первый клинический опыт приме-

нения физиологических стимуляторов относится к 1962 году, когда пытались использовать Р-синхронизированные ЭКС. Однако бывшие тогда в наличии и работавшие в режиме VAT стимуляторы не обладали способностью определять желудочковую активность. Поэтому желудочковая экстрасистола вполне могла привести к желудочковой стимуляции в уязвимый период. Для исключения возможных проблем, связанных со стимуляцией в режиме VAT, были созданы более совершенные ЭКС, работающие в режиме VDD. Недостатком такого режима стимуляции является отсутствие возможности стимуляции предсердий при отсутствии предсердной активности. Последнее исключает положительный фактор предсердно-желудочковой синхронизации.

В настоящее время наиболее совершенная система стимуляции - это полностью автоматизированная электростимуляция сердца в режиме DDD, позволяющая сохранить предсердно-желудочковую синхронизацию при урежении ритма сердца ниже установленного предела. Однако и этот режим недостаточен при хронотропной некомпетентности сердца. Таким примером является синдром слабости синусно-предсердного узла (СССУ), когда не отмечается спонтанного учащения сердечного ритма в ответ на физиологическую нагрузку. Только включение в электронную систему ЭКС специальных детекторов (сенсоров), реагирующих на различные сигналы, отличные от Р-волны, и увеличи-

Таблица 1а.

Единый код ЭКС - номенклатура NBG-NASPE/BPEG (1987 г.)

Позиция буквы в номенклатуре кода				
I	II	III	IV	V
Функциональное значение буквы в номенклатуре кода				
Камера (ы) стимулируемая (ые)	Камера (ы) воспринимающая (ие)	Ответ на восприятие	Программируемость	Антитахикардитические функции
0 - нет A - предсердие V - желудочек D - обе камеры (A+V)	0 - нет A - предсердие V - желудочек D - обе камеры (A+V)	0 - нет T - триггер I - подавление D - обе функции (T+I)	0 - нет P - простое программирование C - коммуникативность R - модуляция частоты	0 - нет P - антитахикардитическая стимуляция S - дефибрилляция D - двойная функция (P+S)

Таблица 1б.

Обновленный единый код ЭКС - номенклатура NBG-NASPE/BPEG (2001 г.)

Позиция буквы в номенклатуре кода				
I	II	III	IV	V
Функциональное значение буквы в номенклатуре кода				
Камера (ы) стимулируемая (ые)	Камера (ы) воспринимающая (ие)	Ответ на восприятие	Модуляция частоты	Многокамерная стимуляция
0 - нет A - предсердие V - желудочек D - обе камеры (A+V)	0 - нет A - предсердие V - желудочек D - обе камеры (A+V)	0 - нет T - триггер I - подавление D - обе функции (T+I)	0 - нет R - модуляция частоты	0 - нет A - предсердие V - желудочек D - обе камеры (A+V)
S - однокамерная (A или V)	S - однокамерная (A или V)			

вающие соответственно частоту, оптимизируют физиологическую стимуляцию.

Ряд зарубежных фирм используют или использовали сенсоры, реагирующие на нагрузку (механические сотрясения - «Medtronic»), частоту дыхания и минутный объем дыхания («Telectronics»), коэффициент dp/dt правого желудочка («Medtronic»), изменение температуры центральной венозной крови («Biotronik»), вызванный интервал Q-T («Vitatron») и другие параметры. Появились ЭКС, имеющие по два сенсора в одном устройстве, что позволяет нивелировать недостатки односенсорного ЭКС. Новым в этом направлении стало использование сочетания функции адаптации по частоте с двухкамерным (секвенциальным) режимом стимуляции. Комбинация сенсора, работающего по нагрузке и позволяющего быстро достичь оптимальной частоты, и второго сенсора, работающего по интервалу Q-T или минутному объему вентиляции (при продолжении нагрузки или в фазе восстановления), позволяют добиться оптимальной частоты ритма в любую фазу нагрузки [16, 24, 25].

Самые последние модели ЭКС, работающие в режиме DDDR, способны определять наличие у больного фибрилляции и трепетания предсердий и автоматически переключаться на другой, безопасный и тоже

частотно адаптирующийся (желудочковый) режим стимуляции (VVIR) - так называемый режим «switch mode» («переключение режима»). Таким образом, исключается возможность поддержания наджелудочковой тахикардии [24, 25].

Данные рекомендации посвящены правильному подходу к имплантации кардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов, но не к терапии аритмий. Тот факт, что применение ЭКС попадает в класс I рекомендаций (полезно и эффективно), не исключает других методов лечения, которые могут быть так же эффективны, как и другие клинические рекомендации [16, 17]. Данный документ обобщает основные подходы к лечению пациента с конкретным нарушением ритма сердца. Сопутствующие заболевания или прогноз по сопутствующим заболеваниям, а также ряд других условий, могут изменяться, и окончательный выбор остается за лечащим врачом.

ВЫБОР КАРДИОСТИМУЛЯТОРА

После принятия решения об имплантации ЭКС конкретному пациенту вторая главная задача клинициста - выбор оптимального стимулирующего устройства среди богатства электрокардиостимуляторов и электродов. Предстоит выбрать между одно- и двухкамер-

Таблица 2.

Рекомендации по выбору модели ЭКС согласно определенным показаниям к электрокардиостимуляции

	Дисфункция СПУ	АВ-блокада	Нейрогенные синкопе или синдром гиперчувствительности каротидного синуса
Окамерная предсердная стимуляция (AAI)	Интактность АВ-проводения и отсутствие риска развития АВ-блокады в будущем. Поддержание АВ-синхронизации во время стимуляции. Наличие частотной адаптации (при необходимости.)	Неприемлема	Неприемлема
Однокамерная желудочковая стимуляция (VVI)	Нет необходимости поддержания АВ-синхронизации во время стимуляции. Наличие частотной адаптации (при необходимости).	Хроническая фибрилляция предсердий или другие предсердные тахикардии или нет необходимости поддержания АВ-синхронизации. Наличие частотной адаптации (при необходимости).	Хроническая фибрилляция предсердий или другие предсердные тахикардии. Наличие частотной адаптации (при необходимости).
Двухкамерная стимуляция (DDD)	Поддержание АВ-синхронизации Подозрение на нарушение АВ-проводения или высокий риск развития АВ-блокады в будущем. Наличие частотной адаптации (при необходимости).	Наличие частотной адаптации (при желании). Поддержание АВ-синхронизации. Стимуляция предсердий.	Наличие синусового ритма. Наличие частотной адаптации (при необходимости).
Моноэлектродные желудочковые ЭКС с детекцией предсердной активности (VDD)	Неприемлема	Нормальная функция СПУ, и нет необходимости в стимуляции предсердий. Желание ограничить количество эндокардиальных электродов.	Неприемлема

ным ЭКС, униполярной и биполярной конфигурацией электрода, наличием и типом сенсора для частотной адаптации, некоторыми дополнительными функциями, например автоматическая смена режима, размер ЭКС, емкость батареи, стоимость, диагностические возможности. Для выбора электрода следует отдать предпочтение той или иной полярности, типу изоляционного материала, механизму фиксации (активный или пассивный) и наличию стероидного включения. Некоторые модели электродов обладают низким (300-500 Ом) сопротивлением (импедансом), другие - высоким (более 1000 Ом), что требует подбора ЭКС с той или иной емкостью батареи. Другие обстоятельства, влияющие на выбор стимулирующей системы, - это умение и возможности врача при программировании, а также техническое оснащение стационара [24, 25].

После имплантации ЭКС врачу предстоит подбор и программирование некоторых параметров ЭКС. В современных однокамерных ЭКС программируемые параметры включают выбор режима стимуляции, нижний уровень частоты, длительности импульса, амплитуды, чувствительности и рефрактерного периода. В двухкамерных ЭКС кроме этого программируется максимальный уровень частоты, АВ-задержка и так далее. Частотноадаптивные ЭКС содержат программу для регуляции соотношения чувствительности и частоты стимуляции и ограничения по максимальной детектируемой частоте стимуляции. С появлением более сложных систем электрокардиостимуляции оптимальное программирование становится еще более сложным и специфичным, что требует особых знаний врача [16, 18, 28].

Подробности программирования ЭКС в этом документе не обсуждаются. Фундаментальная проблема врача - оптимальный выбор стимулирующей системы: однокамерная стимуляция желудочка, однокамерная стимуляция предсердия или двухкамерная стимуляция.

В таблице 2 кратко изложены принципы выбора различных ЭКС в зависимости от показаний к электрокардиостимуляции. Важная задача в выборе стимулирующей системы - предупредить прогрессирование нарушения автоматизма и проводимости, выбрать систему, которая наилучшим образом предотвратит эти нарушения. В связи с этим целесообразен подбор ЭКС с большими возможностями программирования, чем это необходимо на момент имплантации. Так, у пациента с дисфункцией СПУ и пароксизмальной фибрилляцией предсердий в дальнейшем может развиваться АВ-блокада (результат прогрессирования заболевания,

приема препаратов или катетерной абляции), а при наличии двухкамерного ЭКС возможно переключение режима стимуляции.

МОНОЭЛЕКТРОДНЫЕ СИСТЕМЫ VDD

Несмотря на преимущества частотноадаптивных стимулирующих систем, нормально функционирую-

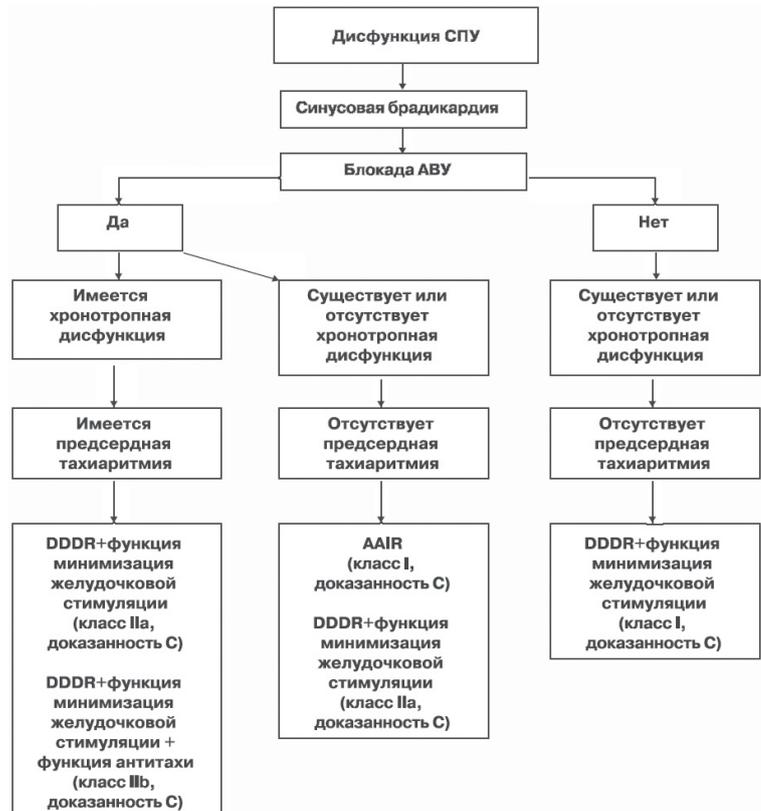


Схема №1. Выбор типа электрокардиостимулятора у пациентов с CCCU.

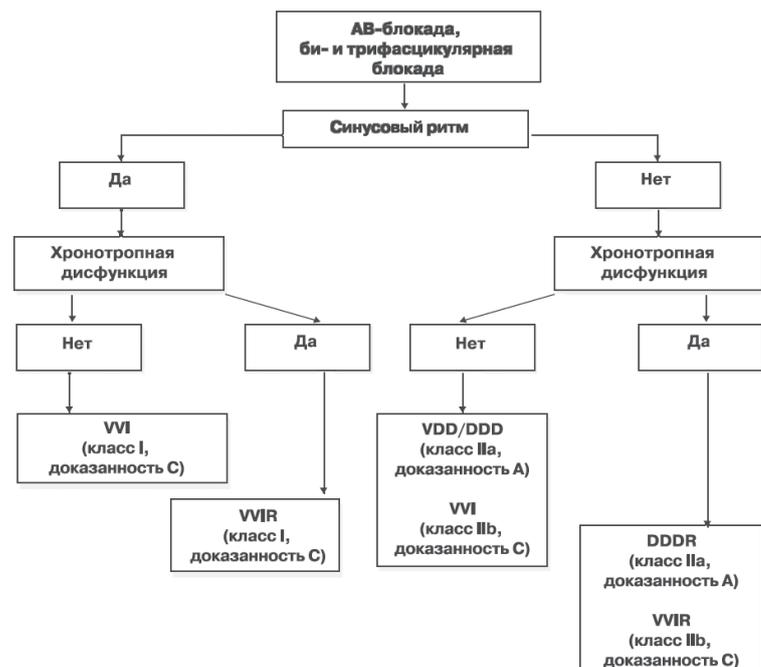


Схема №2. Выбор типа электрокардиостимулятора у пациентов с приобретенной атриовентрикулярной блокадой, хронической бифасцикулярной и трифасцикулярной блокадами.

щий СПУ осуществляет наилучшую хронотропную реакцию ритма сердца на физиологический стресс и нагрузку. Наиболее часто в этих целях используют двухкамерные ЭКС с отдельным предсердным электродом, детектирующим деполяризацию предсердий, и с желудочковым электродом. Моноэлектродные трансвенозные стимулирующие системы, способные осуществлять детекцию деполяризации предсердий, все больше приобретают популярность. Дистальный конец электрода устанавливается в правый желудочек, где осуществляется детекция желудочковой активности и стимуляция, а пара электродов, объединенная в проксимальной части единого электрода, располагается в полости правого предсердия для детекции его активности. Современные моноэлектродные системы в режиме VDD в 100% случаев не способны стимулировать предсердия, так как детектируемый предсердный сигнал меньшей амплитуды, чем в двухкамерных системах, и варьирует в зависимости от положения тела [24]. Поэтому моноэлектродные ЭКС в режиме VDD, с более простой техникой имплантации, являются альтернативой двухкамерной электрокардиостимуляции у пациентов с АВ-блокадой, не требующей стимуляции предсердий (нормальная хронотропная функция предсердий).

АВТОМАТИЧЕСКОЕ ПЕРЕКЛЮЧЕНИЕ РЕЖИМА СТИМУЛЯЦИИ (MODE SWITCH)

При появлении пароксизмов предсердной тахикардии (трепетания, фибрилляции предсердий) у пациента со стимуляцией в режиме DDD или DDDR тахикардия может восприниматься как максимальная частота в запрограммированном диапазоне, что вызовет нежелательное учащение желудочковой стимуляции. В новые поколения двухкамерных ЭКС включены алгоритмы детекции частого, нефизиологичного предсердного ритма и автоматического включения другого режима стимуляции (например, DDI или DDIR). По окончании тахикардии ЭКС автоматически переключается на исходный режим стимуляции (DDD или DDDR). Эта функция особенно полезна у пациентов с АВ-блокадой и пароксизмальной фибрилляцией предсердий и позволяет использовать двухкамерные стимулирующие системы у этих пациентов. Большинство двухкамерных ЭКС, имплантируемых на данный момент в США, содержат в себе функцию автоматического переключения режима [16, 24].

ЭЛЕКТРОДЫ ДЛЯ СТИМУЛИРУЮЩИХ СИСТЕМ

При имплантации электрокардиостимуляторов чаще всего используются трансвенозные эндокардиальные электроды, реже - эпикардиальные. Трансвенозные электроды могут быть биполярной или униполярной конфигурации. Преимуществом биполярных электродов является возможность избежать эпизодов миопотенциального ингибирования и стимуляции скелетных мышц, а наиболее ценное их свойство - совместимость с кардиовертерами-дефибрилляторами.

В качестве изоляционного материала при изготовлении электрода используется силиконовая резина или

полиуретан. Как показала практика, некоторые биполярные электроды с полиуретановой изоляцией часто выходили из строя из-за разрушения изоляции. По этой причине при изготовлении современных полиуретановых электродов стали использовать другие полимеры и изменили производственный процесс.

Электроды с активной фиксацией, содержащие на дистальном кончике электрода спиралеобразный винт для фиксации к эндокарду, являются альтернативой электродам с пассивной фиксацией. Активная фиксация позволяет использовать разные зоны эндокарда для стимуляции. Например, если желудочковый электрод с пассивной фиксацией обычно помещается в верхушку желудочка, электрод с активной фиксацией может быть помещен в верхушку, в выводной тракт, приточный отдел правого желудочка, в межжелудочковую перегородку. Другое преимущество электродов с активной фиксацией - облегчение экстракции после давней имплантации. Недостаток такого электрода по сравнению с пассивной фиксацией - его более высокий хронический порог стимуляции, хотя использование стероидного включения эту разницу нивелирует.

Разработка новых электродов с более низким порогом стимуляции снижает затраты энергии батареи при стимуляции. Электроды со стероидным пропитыванием на дистальном конце содержат небольшую емкость с кортикостероидом, который постепенно высвобождается в пространство между электродом и эндокардом, тем самым уменьшая зону воспаления и фиброза. Таким образом, электроды со стероидным покрытием значительно снижают хронический порог стимуляции. Выгода использования стероидного пропитывания была продемонстрирована при использовании как эндокардиальных электродов с пассивной и активной фиксацией, так и эпикардиальных электродов. Подобные успехи по снижению порога стимуляции были достигнуты после модификации формы, размеров и состава электродов.

НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОСТИМУЛЯТОРАМИ

После имплантации ЭКС требуется тщательное, динамическое наблюдение за пациентом [10, 28]. Ниже будут указаны лишь некоторые опубликованные формулировки и рекомендации NASPE, которое опубликовало серию сообщений о наблюдениях за пациентами с антибрадикардическими устройствами [19, 27]. Канадская рабочая группа по электрокардиостимуляции также опубликовала свой подход к наблюдению за пациентами с электрокардиостимуляторами. Кроме того, администрация финансирования здравоохранения (HCFA, в настоящее время - центр правительственной программы медицинской помощи и медицинских услуг) разработала руководство по наблюдению за пациентами с устройствами, включенными в программу Medicare [15-19]. Динамическое наблюдение, лечение и реабилитация пациентов с непрерывно совершенствующимися имплантируемыми антиаритмическими устройствами становится совершенно новым направлением в кардиологии [28].

Много общих моментов выделено для наблюдения за электрокардиостимуляторами и кардиовертерами-дефибрилляторами. Перед выпиской пациента необходимо тестирование параметров, запрограммированных во время имплантации. Эти параметры должны быть изменены в случае необходимости при последующих визитах пациента, с учетом результатов прочтения исходных данных, их тестирования и жалоб пациента. Программирование амплитуды, длины импульса и проведение диагностических функций, влияющих на состояние батареи ЭКС, не должно подвергать риску безопасность пациента. Оптимизирование функции ЭКС должно проводиться у каждого пациента индивидуально.

Частота и способ наблюдения зависят от множества факторов, в том числе от различных сердечно-сосудистых заболеваний и медицинских проблем, возраста ЭКС, географической отдаленности пациента от медицинского центра. Некоторые центры предпочитают использование транстелефонного мониторинга для общего наблюдения с эпизодическим исследованием клинических данных. Другие центры выполняют большинство манипуляций для наблюдения за пациентами в условиях клиники. Автоматические функции, например автоматическая оценка порога стимуляции, широко используются в новых моделях электрокардиостимуляторов и облегчают наблюдение за отдаленно живущими пациентами. Однако автоматические функции не универсальны и не могут заменить индивидуальное программирование и тестирование, особенно сопровождающееся сбором анамнеза и осмотром пациента.

Наблюдение в условиях клиники включает в себя оценку клинического статуса пациента, состояния батареи, порогов стимуляции и длительности импульса, функцию чувствительности, целостность электрода, а также оптимизацию Р-управляемой и сенсорной частоты сердечного ритма. Расписание осмотров в условиях клиники составляется на усмотрение врачей, наблюдающих этих пациентов. В руководстве, согласно документу НСФА от 1984 г., рекомендуется: пациентам с однокамерными ЭКС после имплантации необходимо явиться дважды в течение полугодия, затем ежегодно. Пациентам с двухкамерными ЭКС после имплантации проводится осмотр дважды в течение 6 месяцев, затем один раз в полгода. Детям может потребоваться более частый контроль - каждые 3-4 месяца [28].

Руководство для транстелефонного мониторинга (ТТМ) эволюционировало с появлением новых стимулирующих систем и транстелефонных технологий. Законодательство в отношении ТТМ не пересматривалось с 1984 г. Цели ТТМ, как коммерческой, так и некоммерческой услуги, состоят в регистрации ЭКГ в покое и во время проведения магнитного теста. При ТТМ регистрации ЭКС в покое выявляют спонтанный ритм, перемежающуюся или постоянную электрокардиостимуляцию. Определяют ритм в предсердиях, например фибрилляция предсердий или синусовый ритм.

При наличии спонтанного ритма определяют адекватность функции чувствительности определенной камеры (или обеих камер сердца), в зависимости от вида ЭКС и режима стимуляции. Цели ТТМ при регистрации ЭКГ во время магнитного теста - выявление эффективности стимуляции определенной камеры (или обеих камер) в зависимости от вида ЭКС и режима стимуляции. Оценивают также магнитный тест, сравнивают частоту стимуляции с данными предыдущего ТТМ и выявляют изменения. Пациент должен знать о значениях частоты магнитного теста, характерной для появления признаков истощения батареи.

Если в модели ЭКС индикатором истощения батареи служит длительность импульса, этот параметр также оценивается во время ТТМ и сравнивается с предыдущим значением.

Если в модели ЭКС предусмотрена возможность транстелефонного исследования порога, например включение функции ТТМ-тестирование предельного порога, эта программа выполняется и анализируется.

Если во время магнитного теста двухкамерного ЭКС изменяется АВ-интервал, эти изменения должны быть продемонстрированы и верифицированы.

Распределение по классам предназначено для расположения показаний в таком порядке:

Класс I: Условия, для которых имеются доказательства и/или общее мнение о полезности и эффективности диагностической процедуры или метода лечения.

Класс II: Условия, для которых имеются противоречивые свидетельства и/или расхождение мнений относительно полезности/эффективности диагностической процедуры или метода лечения.

Класс IIa: Доказательства или мнения в пользу процедуры или метода лечения.

Класс IIb: Меньше данных за полезность/эффективность.

Таблица 3.

Руководство по транстелефонному мониторингу (1984 г.)

Руководство 1	Месяцы после имплантации ЭКС			
Однокамерная ЭКС	1 каждые 2 недели	2-36 каждые 8 недель	37 - истощение батареи каждые 4 недели	
Двухкамерная ЭКС	1 каждые 2 недели	2-6 каждые 4 недели	7-36 каждые 8 недель	37 - истощение батареи каждые 4 недели
Руководство 2	Месяцы после имплантации ЭКС			
Однокамерная ЭКС	1 каждые 2 недели	2-48 каждые 12 недель	49 - истощение батареи каждые 4 недели	
Двухкамерная ЭКС	1 каждые 2 недели	2-30 каждые 12 недель	31-48 каждые 8 недель	49 - истощение батареи каждые 4 недели

Класс III: Условия, для которых имеются доказательства и/или общее согласие о том, что данная процедура или метод лечения не является полезным/эффективным, а в некоторых случаях может приносить вред. Класс A - доказательность считается наивысшей при наличии данных большого количества рандомизированных клинических исследований.

Класс B - доказательность считается средней при ограниченном количестве рандомизированных исследований, нерандомизированных исследованиях или данных публикаций в журналах.

Класс C - доказательность считается низшей на основании мнения экспертов.

КАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ПРИОБРЕТЕННОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЕ У ВЗРОСЛЫХ

Атриовентрикулярная блокада подразделяется на первую, вторую и третью степень. Анатомически: на супра-, интра- и инфрагисовскую. Первая степень АВ-блокады определяется как аномальное удлинение PR-интервала более 0,2 сек. Вторая степень АВ-блокады подразделяется на первый и второй тип. Первый тип АВ-блокады второй степени характеризуется прогрессирующим удлинением PR-интервала до заблокированного сокращения и обычно ассоциирован с узким комплексом QRS. Второй тип АВ-блокады второй степени характеризуется фиксированным PR-интервалом до и после заблокированных комплексов, обычно ассоциирован с широким QRS-комплексом. Когда отмечается проведение 2:1, блок не может быть классифицирован на первый или второй тип, хотя это можно предполагать по ширине QRS. При далеко зашедшей АВ-блокаде второй степени не проводятся две или более последовательных P-волны, но некоторые волны проводятся, демонстрируя наличие частичного АВ-проведения. При третьей степени АВ-блокады (полной поперечной блокаде) АВ-проведение отсутствует (отмечается предсердно-желудочковая диссоциация).

Пациенты с нарушением АВ-проведения могут быть асимптомны или предъявлять серьезные жалобы вследствие брадикардии, желудочковых аритмий или их сочетания. Решение относительно необходимости имплантации кардиостимулятора во многом зависит от наличия или отсутствия симптоматики, непосредственно связанной с брадикардией. Более того, многие показания к кардиостимуляции, выработанные за последние 50 лет, базируются на клиническом опыте, без проведения сравнительных рандомизированных клинических исследований, в том числе потому, что не существует приемлемой альтернативы лечению большинства брадиаритмий.

Нерандомизированные исследования с высокой вероятностью полагают, что постоянная стимуляция улучшает выживаемость пациентов с АВ-блокадой третьей степени, особенно при наличии синкопе. Несмотря на незначительное количество доказательств, что ЭКС улучшают выживаемость пациентов с изолированной АВ-блокадой первой степени, сейчас известно, что значимая АВ-блокада первой степени (PR более 300 мс), может вызывать симптоматику в отсутствие

более высоких степеней блокады. Подобная значимая АВ-блокада первой степени может быть следствием катетерной абляции быстрого пути АВ-соединения с сохраняющимся проведением по медленному пути. Когда значимая АВ-блокада первой степени любой этиологии вызывает сокращение предсердий в непосредственной близости от систолы желудочков, могут наступить гемодинамические последствия и симптомы, как при ретроградном (вентрикулоатриальном) проведении (пейсмейкерном синдроме). При значимой АВ-блокаде первой степени сокращения предсердий происходит до их полного наполнения, нарушается наполнение желудочков, повышается давление в легочных капиллярах, что ведет к снижению сердечного выброса. Небольшие, неконтролируемые исследования говорят об уменьшении симптомов и улучшении функции сердца на фоне кардиостимуляции у пациентов с PR-интервалом более 300 мс при уменьшении времени АВ-проведения. Наконец, длинный PR-интервал может составлять подгруппу пациентов с дисфункцией левого желудочка, состояние которых может улучшиться при двухкамерной стимуляции с укороченной АВ-задержкой. Эти же самые принципы могут также быть применены к пациентам с первым типом АВ-блокады второй степени, гемодинамика которых ухудшается в силу утраты АВ-синхронизации, даже при отсутствии брадикардии. Хотя для оценки улучшения гемодинамики могут использоваться эхокардиографические или инвазивные методы, такие исследования не являются необходимыми.

Первый тип АВ-блокады второй степени обычно вызван задержкой проведения в АВ-узле, вне зависимости от продолжительности QRS. Поскольку переход в далеко зашедший АВ-блок в этой ситуации не является частым, стимуляция обычно не показана, за исключением случаев, когда имеется выраженная симптоматика. Тем не менее, существует противоположное мнение, что стимуляция в этой ситуации показана. С другой стороны, второй тип АВ-блокады второй степени обычно инфранодальный (интра- или инфрагисовский), особенно когда комплекс QRS расширен. У этих пациентов часто присутствует симптоматика, хуже прогноз, нередко наблюдается переход в блокаду третьей степени. Таким образом, второй тип блокады второй степени и широкий комплекс QRS говорят о диффузном поражении проводящей системы и диктуют показания к кардиостимуляции, даже если симптоматика отсутствует. Однако не всегда возможно определить уровень АВ-блокады без электрофизиологического исследования, так как АВ-блокада второй степени первого типа может быть инфранодальной, даже при узком QRS. Если при электрофизиологическом исследовании выявляется первый тип АВ-блокады второй степени с узкими или широкими QRS на уровне или ниже пучка Гиса, показана постоянная стимуляция [15-17].

Поскольку как для пациента, так и для врача может быть сложно связать неоднозначные симптомы, такие как утомляемость при появлении брадикардии, должно быть обращено особое внимание на то, связаны ли жалобы пациента с редким ритмом. У пациента с АВ-блокадой третьей степени кардиостимуляция

Таблица 4.

Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции у взрослых при приобретенной атриовентрикулярной блокаде

Класс I	
1.	АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня, сочетающаяся с симптоматической брадикардией (включая сердечную недостаточность) и желудочковыми аритмиями, обусловленными АВ-блокадой. (Уровень доказанности: С).
2.	АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня, сочетающаяся с аритмиями и другими медицинскими условиями, требующими медикаментозного лечения, вызывающего симптоматическую брадикардию. (Уровень доказанности: С).
3.	АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня с документированными периодами асистолии более или равными 3.0 секундам, либо любой выскальзывающий ритм <40 ударов в минуту, либо выскальзывающий ритм ниже уровня АВ-узла в бодрствующем состоянии у бессимптомных пациентов с синусовым ритмом. (Уровень доказанности: С)
4.	АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у бессимптомных пациентов с ФП и документированной, по крайней мере, одной (или более) паузой 5 секунд и более. (Уровень доказанности: С)
5.	АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у пациентов после катетерной абляции АВ-узла или пучка Гиса. (Уровень доказанности: С).
6.	АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у пациентов с послеоперационной АВ блокадой, если ее разрешение после кардиохирургического вмешательства не прогнозируется. (Уровень доказанности: С)
7.	АВ-блокада 3 степени и прогрессирующая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у пациентов с нейромышечными заболеваниями с АВ-блокадой, такими как миотоническая мышечная дистрофия, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия, с симптомами или без них. (Уровень доказанности: В)
8.	АВ блокада 2 степени, вне зависимости от типа и места блокады, с сопутствующей симптомной брадикардией. (Уровень доказанности: В).
9.	Персистентная АВ блокада 3 степени любого анатомического уровня с выскальзывающим ритмом > 40 ударов в минуту в бодрствующем состоянии - у пациентов с кардиомегалией, дисфункцией ЛЖ либо выскальзывающим ритмом ниже уровня АВ узла, не имеющих клинических проявлений брадикардии. (Уровень доказанности: В).
10.	АВ блокада 2 либо 3 степени, возникающая при тесте с физической нагрузкой при условии отсутствия признаков ИБС. (Уровень доказанности: С)
Класс IIa	
1.	Бессимптомная персистентная АВ-блокада 3 степени любой анатомической локализации, при частоте желудочковых сокращений в состоянии бодрствования > 40 ударов в минуту, без кардиомегалии. (Уровень доказанности: С).*
2.	Бессимптомная АВ блокада 2 степени II типа на интра- или инфра-Гисовском уровне, выявленная при ЭФИ. (Уровень доказанности: В).
3.	Бессимптомная АВ блокада 2 степени II типа с узким QRS. Если бессимптомная АВ блокада 2 степени возникает с расширенным QRS, включая изолированную блокаду ПНПГ, показания к кардиостимуляции переходят в класс I рекомендаций (см. следующий раздел о хронической двух- и трехпучковой блокаде). (Уровень доказанности: В)
4.	АВ-блокада 1 или 2 степени с симптомами, присущими пейсмейкерному синдрому или нарушениям гемодинамики. (Уровень доказанности: В).
Класс IIb	
1.	Нейромышечные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистония, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с АВ-блокадой любой степени (включая АВ-блокаду I степени), с симптомами или без, т.к. может быть непредсказуемое прогрессирование заболевания и ухудшение предсердножелудочковой проводимости. (Уровень доказанности: В)

Продолжение таблицы 4 см. на стр. 68.

Продолжение таблицы 4, начало см. на стр. 67.

2.	При возникновении АВ-блокады в связи с применением препаратов и/или их токсическим воздействием, когда разрешение блокады не ожидается, даже в условиях отмены данного препарата. (Уровень доказанности: В).
3.	АВ-блокада 1 степени с интервалом PR >0.30 сек у пациентов с дисфункцией левого желудочка и симптомами застойной сердечной недостаточности, у которых более короткий интервал А-V приводит к гемодинамическому улучшению, предположительно за счет уменьшения давления в левом предсердии. (Уровень доказанности: С).**
Класс III	
1.	Бессимптомная АВ-блокада 1 степени. (Уровень доказанности: В)
2.	Бессимптомная АВ-блокада 2 степени I типа при блокаде проведения на уровне атриовентрикулярного узла), или неясно каком: интра- или инфра-Гисовском. (Уровень доказанности: С)
3.	Ожидаемое разрешение АВ-блокады или маловероятный ее рецидив (например, лекарственная токсичность, болезнь Лайма, повышение вагального тонуса, ночное апноэ при отсутствии симптоматики). (Уровень доказанности: В)

где, * - в рекомендациях 2005 года было «Бессимптомная персистентная АВ-блокада 3 степени в любой анатомической локализации, при средней частоте желудочковых сокращений в состоянии бодрствования > 40 ударов в минуту, особенно при кардиомегалии или дисфункции левого желудочка. (Уровень доказанности: В,С)»; эти изменения представляют концепцию о том, что кардиомегалия и дисфункция левого желудочка не имеют принципиального значения при имплантации водителей ритма пациентам с АВ-блокадой 3 степени или другими «допустимыми» брадиаритмиями при отсутствии симптомов; ** - отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца; новые рекомендации включают пациентов с дисфункцией левого желудочка, у которых предсердный вклад имеет принципиальное значение в клиническом состоянии и самочувствии пациента.

обязательно должна обсуждаться в качестве метода лечения даже при частоте желудочкового ритма более 40 ударов в 1 мин, так как условная граница в 40 ударов в мин, приведенная в данных рекомендациях, не определялась клиническими исследованиями. Конечно, не частота выскальзывающего ритма определяет безопасность пациента, а, скорее, уровень возникновения замещающего ритма (например, АВ-узел, пучок Гиса или ниже пучка Гиса).

АВ-блокада может иногда провоцироваться физической нагрузкой. Если АВ-блокада не является вторичной по отношению к ишемии миокарда, блокада в этих ситуациях обычно связана с заболеванием системы Гиса-Пуркинью и ассоциируется с плохим прогнозом, то есть стимуляция показана. Напротив, длинные синусовые паузы и АВ-блокада могут случиться при апноэ во время сна. При отсутствии симптомов эти аномалии обратимы и не требуют стимуляции. Если симптоматика выражена и не исчезает, стимуляция показана, как и в других ситуациях.

Рекомендации по имплантации постоянных кардиостимуляторов у пациентов с АВ-блокадой при остром инфаркте миокарда, врожденной АВ-блокадой и вследствие повышенного вагусного тонуса обсуждаются в отдельных разделах. У молодых пациентов должна рассматриваться нейрокардиогенная этиология АВ-блокад до начала постоянной стимуляции. Физиологическая АВ-блокада при наджелудочковых тахикардиях не означает, что показана стимуляция, за исключением особых случаев, рассматриваемых ниже.

В общем, решение об имплантации постоянного ЭКС должно приниматься в зависимости от того, будет ли блокада постоянной. В первую очередь должны быть скорректированы обратимые причины АВ-блока-

ды, такие как электролитные нарушения. Некоторые заболевания имеют спонтанное разрешение (например, болезнь Лайма), при некоторых блокадах можно надеяться на разрешение (например, гиперваготония вследствие известных и предотвратимых физиологических факторов, периоперационная блокада вследствие гипотермии или воспаления в области АВ-узла после хирургических вмешательств). Напротив, некоторые условия могут оправдывать имплантацию стимулятора вследствие возможности прогрессирования заболевания, даже когда АВ-блокада транзиторно разрешается (например, саркоидоз, амилоидоз, нейромультикулярные заболевания). Наконец, АВ-блокада после пластики или протезирования клапанов сердца имеет разное течение, и решение о постоянной стимуляции принимается врачом в каждом конкретном случае.

КАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ БИФАСЦИКУЛЯРНЫХ И ТРИФАСЦИКУЛЯРНЫХ БЛОКАДАХ

Бифасцикулярная блокада относится к ситуациям с доказанными по ЭКГ нарушениями проводимости ниже АВ-узла в двух ветвях правой или левой ножек пучка Гиса. Альтернирующая блокада ножек (известная также как билатеральная блокада ножек) относится к ситуациям, в которых имеются явные ЭКГ доказательства блокады во всех трех ветвях. Например, блокада правой и блокада левой ножки по ЭКГ или блокада правой ножки в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки п. Гиса на одной ЭКГ и с блокадой задней ветви левой ножки пучка Гиса - на другой. При четко определенной трифасцикулярной блокаде документирован во всех трех ветвях, либо последовательно, либо в разное время. Альтернирующая блока-

да ножек также соответствует этому критерию. Этот термин также используется для описания АВ-блокады первой степени с бифасцикулярным блоком. Пациенты с подобными ЭКГ аномалиями и симптоматичной далеко зашедшей АВ-блокадой имеют высокий уровень летальности и значительную частоту внезапной смерти. Хотя бифасцикулярный блок наиболее часто предшествует АВ-блокаде третьей степени, существуют доказательства, что переход бифасцикулярного блока в АВ-блокаду третьей степени происходит постепенно и длительно. Более того, ни один из клинических или лабораторных признаков, включая бифасцикулярный блок, не выявляет пациентов высокого риска внезапной смерти от брадиаритмии, вследствие блокады в области ножек пучка Гиса [19].

У пациентов с бифасцикулярным блоком часто отмечаются синкопе. Несмотря на то, что синкопе могут повторяться, это не связано с повышением риска внезапной смерти. Электрокардиостимуляция освобождает от преходящих неврологических симптомов, но не снижает частоту внезапной смерти [16]. Для оценки и подбора терапии по поводу индуцируемых желудочковых аритмий, которые часто присутствуют у пациентов с бифасцикулярными и трифасцикулярными блокадами, может быть полезным электрофизиологическое исследование. Существуют убедительные доказательства, что при наличии постоянной или преходящей АВ-блокады третьей степени синкопе ассоциировано с повышенным риском внезапной смерти вне зависимости от результатов ЭФИ. Наконец, если при бифас-

цикулярной или трифасцикулярной блокаде имеются синкопе неясного генеза или используется терапия (лекарства), которая может вызвать АВ-блокаду, показана профилактическая постоянная ЭКС, особенно если потери сознания могут вызываться преходящей АВ-блокадой третьей степени.

Из множества данных обследования лишь PR- и HV-интервалы могут быть возможными предикторами АВ-блокады третьей степени и внезапной смерти. Хотя удлинение PR-интервала часто встречается у пациентов с бифасцикулярным блоком, задержка проведения часто происходит на уровне АВ-узла. Не существует корреляции между PR- и HV-интервалами, между продолжительностью PR и наступлением АВ-блокады третьей степени и внезапной смерти. Хотя у большинства пациентов с хронической или интермиттирующей АВ-блокадой третьей степени отмечается удлинение HV-интервала при антеградном проведении, некоторые исследователи полагают, что асимптомным пациентам с бифасцикулярным блоком показана постоянная стимуляция, особенно когда HV интервал превышает или равен 100 мс. Несмотря на то, что удлинение HV встречается нередко, частота перехода в АВ-блокаду третьей степени невысока. Так как удлинение HV-интервала свойственно тяжелым заболеваниям сердца с повышенной летальностью, смерть чаще не бывает внезапной или вызванной АВ-блокадой, а обусловлена основным сердечным заболеванием и неаритмическими причинами. Использование предсердной стимуляции при ЭФИ у асимптомных

Таблица 5.

Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при хронической бифасцикулярной и трифасцикулярной блокадах

Класс I	
1.	Прогрессирующая АВ-блокада 2 степени либо интермиттирующая АВ-блокада 3 степени. (Уровень доказанности: В)
2.	АВ-блокада 2 степени II типа. (Уровень доказанности: В)
3.	Перебегающая (альтернирующая) блокада ножек пучка Гиса. (Уровень доказанности: С)
Класс IIa	
1.	Синкопе (потери сознания) при отсутствии доказательств их связи с АВ-блокадой и при исключении их связи с желудочковой тахикардией (ЖТ). (Уровень доказанности: В)*
2.	Случайное выявление во время инвазивного ЭФИ явно удлиненного интервала HV >100 мс у пациентов при отсутствии симптомов. (Уровень доказанности: В)
3.	Выявление во время инвазивного электрофизиологического исследования нефизиологической АВ-блокады ниже пучка Гиса, развивающейся при проведении стимуляции. (Уровень доказанности: В)
Класс IIб	
1.	Нейромышечные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистония, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с фасцикулярной блокадой любой степени, с симптомами или без, т.к. может быть непредсказуемое нарастание нарушения предсердножелудочковой проводимости. (Уровень доказанности: С)
Класс III	
1.	Блокада ножек без нарушений АВ-проводимости, а также бессимптомная блокада ножек (Уровень доказанности: В)
2.	Бессимптомная блокада ножек при наличии АВ-блокады I степени. (Уровень доказанности: В)

где, * - в рекомендациях 2005 года было «Отсутствие видимой связи синкопе с АВ-блокадой при исключении их связи с желудочковой тахикардией (ЖТ). (Уровень доказанности: В)»; изменение слова «видимая связь» на «доказательства», т.к. необходимо задокументированные клинического состояния с брадикардией.

пациентов для выявления блокады высокой степени является спорным. Вероятность получения блокады дистальнее АВ-узла (интра- или инфрагисовской) при помощи частой предсердной стимуляции невысока. Невозможность достижения дистальной блокады при стимуляции не может быть доказательством того, что в будущем не наступит АВ-блокада третьей степени. Тем не менее, получение при предсердной стимуляции нефизиологической инфрагисовской блокады рассматривается некоторыми специалистами как показание к стимуляции [7, 14, 21].

КАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Показания к постоянной стимуляции после инфаркта миокарда у пациентов, перенесших АВ-блокаду, относятся в большей мере к нарушениям внутрижелудочкового проведения. В отличие от других показаний к постоянной стимуляции, критерии для пациентов с инфарктом миокарда и АВ-блокадой не обязательно зависят от наличия симптомов. Более того, потребность во временной стимуляции при остром инфаркте миокарда сама по себе не определяет показаний к постоянной стимуляции.

Долговременный прогноз у перенесших ОИМ, имевших АВ-блокаду, зависит в большей мере от размеров повреждения миокарда и характера нарушений внутрижелудочковой проводимости, чем от самой АВ-блокады. Пациенты с острым инфарктом миокарда, имеющие нарушения внутрижелудочкового проведения, за исключением изолированной блокады передней ветви левой ножки, имеют неблагоприятный краткосрочный и долговременный прогноз и повышенный риск внезапной смерти. Этот неблагоприятный прогноз необязательно связан с развитием АВ-блокады

высокой степени, хотя встречаемость блокад выше у постинфарктных пациентов с нарушенным внутрижелудочковым проведением [17, 21].

Когда атриовентрикулярная или внутрижелудочковая блокада проведения осложняет острый инфаркт миокарда, при рассмотрении показаний к постоянной стимуляции должны учитываться тип нарушения проводимости, локализация инфаркта и связь электрических нарушений с инфарктом. Даже когда имеются все данные, решение не всегда однозначно, так как встречаемость и значимость нарушений проводимости по данным литературы сильно варьирует. Несмотря на использование тромболитической терапии и первичной ангиопластики, которые снижают частоту АВ-блокад при остром инфаркте миокарда, летальность при возникновении АВ-блокады остается высокой [15-18].

Хотя наиболее тяжелые нарушения проводимости в общем ассоциированы с большей смертностью, влияние ранее существовавшей блокады ножек пучка Гиса на летальность при остром инфаркте миокарда является спорным. Особенно неблагоприятный прогноз связан с наличием блокады левой ножки в сочетании с далеко зашедшей блокадой второй или третьей степени или с наличием блокады правой ножки в сочетании с блокадой передней или задней ветви левой ножки. Вне зависимости от передней или нижней локализации инфаркта развитие нарушений внутрижелудочковой проводимости отражает обширное повреждение миокарда, а не отдельную «электрическую» проблему. Хотя АВ-блокада, возникающая при нижнем инфаркте миокарда, связана с лучшим долговременным клиническим исходом, госпитальная выживаемость снижается вне зависимости от временной или постоянной стимуляции. Более того, стимуляторы не должны имплантироваться, если перинфарктная блокада должна

Таблица 6.

Рекомендации по постоянной кардиостимуляции после острой фазы инфаркта миокарда

Класс I	
1.	АВ-блокада III степени на уровне пучка Гиса или ниже, а также стойкая АВ-блокада II степени ниже пучка Гиса в сочетании с бифасцикулярной блокадой. (Уровень доказанности: В)
2.	Преходящая АВ-блокада II-III степени с уровнем поражения ниже АВ-соединения в сочетании с блокадой ножки пучка Гиса. Если локализация блокады неизвестна, возможно проведение электрофизиологического исследования. (Уровень доказанности: В)
3.	Стойко сохраняющаяся АВ-блокада II-III степени сопровождающаяся клинической картиной. (Уровень доказанности: С)
Класс IIб	
1.	Стойко сохраняющаяся АВ-блокада II-III степени проксимального типа, даже при отсутствии симптоматики. (Уровень доказанности: В)
Класс III	
1.	Преходящая АВ-блокада при отсутствии нарушений внутрижелудочковой проводимости. (Уровень доказанности: В)
2.	Преходящая АВ-блокада при наличии изолированной блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса. (Уровень доказанности: В)
3.	Приобретенная блокада передней ветви левой ножки при отсутствии АВ-блокады. (Уровень доказанности: В)
4.	Стойкая АВ-блокада I степени, развившаяся на фоне ранее существовавшей блокады ножки. (Уровень доказанности: В)

разрешиться или не имеет отрицательного влияния на долговременный прогноз, как при нижнем инфаркте миокарда [18, 19].

КАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ДИСФУНКЦИИ СИНУСНО-ПРЕДСЕРДНОГО УЗЛА

Дисфункция синусно-предсердного узла (синдром слабости СПУ) объединяет целый спектр аритмий, включающий в себя синусовую брадикардию, отказ синусового узла, синоатриальную блокаду и пароксизмальные наджелудочковые тахикардии (фибрилляция и трепетание предсердий), сменяющиеся периодами брадикардии и/или асистолии. Эти пациенты могут иметь симптомы тахикардии, брадикардии или те и другие одновременно. Связь симптомов с аритмией устанавливается при помощи ЭКГ. Определение этой связи может быть затруднительным в связи с преходящим характером эпизодов аритмий. В электрофизиологической лаборатории нарушенная функция СПУ может быть характеризована удлинением скорректированного времени восстановления функции синусно-предсердного узла (КВВФСУ) или времени синоатриального проведения (ВСАП). Однако информативность электрофизиологических исследований ограничена чувствительностью и специфичностью метода.

Дисфункция СПУ может проявляться хронотропной недостаточностью с неадекватным ответом СПУ на нагрузку или стресс. Частотноадаптивные ЭКС

помогают пациентам восстановить физиологическую частоту ритма во время физической активности.

Синусовая брадикардия допускается как физиологическая находка у тренированных атлетов. Они нередко имеют ЧСС от 40 до 50 в мин во время отдыха и пробуждения. ЧСС до 30 в мин отмечается у них во время сна, с синусовыми паузами или АВ-блокадой второй степени первого типа, дающими асистолические интервалы до 2,8 сек. Эти особенности обусловлены повышенным тонусом блуждающего нерва.

Хотя дисфункция СПУ часто является первичным показанием для имплантации постоянного ЭКС [13], постоянная стимуляция у этих пациентов обязательно приводит к улучшению выживаемости, тогда как симптомы брадикардии могут исчезать. При мониторинге паузы чаще наблюдаются во время сна, хотя продолжительность пауз и их клиническая значимость однозначно не определены. Если они связаны с апноэ во время сна - необходимо лечить апноэ. Небольшое ретроспективное исследование частой (overdrive) предсердной стимуляции в лечении апноэ во время сна показало снижение частоты эпизодов центрального или обструктивного апноэ во время сна без уменьшения времени сна [17, 18]. Хотя это исследование обнадеживает, пока преждевременно предлагать рекомендации до появления большего количества клинических наблюдений. С другой стороны, нет убедительных доказательств, позволяющих разделить

Таблица 7.

Рекомендации по постоянной кардиостимуляции при дисфункции синусно-предсердного узла

Класс I	
1.	Дисфункция СПУ с документированной брадикардией или паузами, сопровождающимися симптоматикой. (Уровень доказанности: C)
2.	Проявляющаяся клинически хронотропная некомпетентность. (Уровень доказанности: C)
3.	Синусовая брадикардия с симптоматикой, являющаяся результатом длительной медикаментозной терапии, которая не может быть прекращена или заменена другой терапией. (Уровень доказанности: C)
Класс IIa	
1.	Спонтанная или медикаментозно обусловленная дисфункция синусового узла с ЧСС < 40 ударов в минуту, сопровождающаяся симптоматикой, но при отсутствии документального подтверждения наличия более значимой брадикардии. (Уровень доказанности: C)
2.	Синкопе (потеря сознания) по непонятным причинам в случае, когда основные отклонения от норм функции СПУ выявлены или спровоцированы электрофизиологическим исследованием. (Уровень доказанности: C)
Класс IIb	
1.	Минимально выраженная симптоматика при ЧСС в состоянии бодрствования меньше 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: C)
Класс III	
1.	Дисфункция синусового узла у бессимптомных больных, включая и тех, у кого синусовая брадикардия менее 40 ударов в минуту, является последствием долгосрочной лекарственной терапии.*
2.	Дисфункция синусового узла с симптоматикой, которая могла бы быть обусловлена брадикардией, но имеется четкая документация того, что клиника не связана с редким ритмом.
3.	Симптоматическая дисфункция СПУ, развившаяся на фоне лекарственных препаратов, от которых можно отказаться без последствий для больного.

где, * - в рекомендациях 2005 года было «Дисфункция синусового узла у бессимптомных больных, у которых синусовая брадикардия является последствием долгосрочной лекарственной терапии»; данная поправка имеет значение для пациентов принимающих медикаменты в связи с хроническим заболеванием и не имеющих клинических проявлений, связанных с брадикардией.

физиологическую и патологическую ночную брадикардию.

ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ И ПРЕКРАЩЕНИЕ ТАХИАРИТМИЙ МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

В силу определенных обстоятельств имплантированный стимулятор может быть полезен для лечения пациентов с возвратными симптомными желудочковыми и наджелудочковыми тахикардиями [15-17]. Стимуляция может быть полезна для предотвращения и купирования аритмий. Рецидивирующие аритмии, такие как трепетание предсердий, пароксизмальные реципрокные наджелудочковые тахикардии и ЖТ, могут быть купированы различными режимами стимуляции, включая программированную стимуляцию и короткие залпы частой стимуляции (burst, ramp). Антиаритмические устройства могут детектировать тахикардию и автоматически активировать стимуляцию или отвечать на внешний запуск (например, поднесение магнита).

Профилактика аритмий при помощи кардиостимуляции продемонстрирована в ряде ситуаций. У некоторых пациентов с синдромом удлинённого интервала QT рецидивирующая, брадизависимая ЖТ может быть

предотвращена overdrive стимуляцией. Описано, что комбинация предсердной стимуляции и бета-блокаторов укорачивает QT-интервал и помогает предотвращать внезапную смерть [14]. ИКД-терапия в сочетании со стимуляцией должна рассматриваться у пациентов высокого риска по ВСС.

Синхронизированная с предсердиями желудочковая стимуляция может предотвращать наджелудочковые реципрокные тахикардии, хотя эта методика редко используется в связи с возможностями катетерной абляции или других видов лечения. Хотя желудочковая эктопическая активность также может быть подавлена подобной стимуляцией, серьезные и симптоматичные аритмии редко поддаются профилактике. У некоторых пациентов с брадизависимой ФП предсердная стимуляция может быть эффективной в качестве снижения частоты рецидивов. В исследовании MOST (Mode Selection Trial) 2001 г. пациенты с дисфункцией синусового узла были поделены на 2 группы по типу стимуляции: на DDDR- и VVIR-режимы. После 33 месячного периода наблюдения отмечалось снижение риска ФП на 21% ($p=0,008$) в группе с режимом DDDR по сравнению с группой VVIR. Роль алгоритмов предсердной стимуляции в профилактике фибрилляции предсердий пока остается неопре-

Таблица 8.

Рекомендации по установке постоянных водителей ритма, автоматически распознающих и предотвращающих тахикардии

Класс IIa	
1.	Симптоматическая рецидивирующая наджелудочковая тахикардия, купируемая кардиостимуляцией, в тех редких случаях, когда катетерная абляция и/или медикаментозная терапия не помогают контролировать аритмию или влекут за собой нежелательные побочные эффекты. (Уровень доказанности: C)
Класс III	
1.	Наличие дополнительных проводящих путей со способностью быстрой антероградной проводимости, вне зависимости от того, участвуют ли проводящие пути в механизме тахикардии или нет. (Уровень доказанности: C)
2.	Рецидивирующая наджелудочковая тахикардия или трепетание предсердий, купируемая кардиостимуляцией, как альтернатива медикаментозной терапии или абляции. (Уровень доказанности: C)*

где * - отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца; этот пункт добавлен, что бы показать высокую значимость, на сегодняшний день, методик радикального лечения тахикардий.

Таблица 9.

Рекомендации по кардиостимуляции для профилактики возникновения тахикардии

Класс I	
1.	Продолжительная паузозависимая желудочковая тахикардия, с удлинением интервала QT или без него, когда эффективность кардиостимуляции документирована. (Уровень доказанности: C)
Класс IIa	
1.	Пациенты высокого риска с врожденным синдромом удлинённого интервала QT. (Уровень доказанности: C)
Класс IIb	
1.	Предотвращение проявляющейся клинически, рефрактерной к медикаментозной терапии, рецидивирующей фибрилляции предсердий с сопутствующей дисфункцией СПУ. (Уровень доказанности: B)
Класс III	
1.	Частая или комплексная желудочковая эктопическая активность без длительной желудочковой тахикардии при отсутствии синдрома удлинённого интервала QT. (Уровень доказанности: C)
2.	Двунаправленная желудочковая тахикардия, вызванная обратимыми причинами. (Уровень доказанности: A)

деленной. Однако недавнее многоцентровое рандомизированное клиническое исследование SAFARI продемонстрировало безопасность и эффективность превентивных алгоритмов стимуляции, предназначенных для профилактики ФП у пациентов с брадикардией и пароксизмальной формой ФП. Наибольшая эффективность была достигнута при исходно частых пароксизмах ФП [29]. Бифокальная стимуляция правого предсердия или альтернативная монофокальная стимуляция из нетрадиционных точек (например, межпредсердной перегородки или пучка Бахмана) могут давать дополнительные преимущества по сравнению с монофокальной стимуляцией ушка правого предсердия у пациентов с симптомной медикаментозно-резистентной фибрилляцией предсердий и сопутствующими брадиаритмиями. У пациентов с СССУ и внутрипредсердной блокадой проведения (P больше 160 мс) биатриальная стимуляция может снизить частоту рецидивов ФП [22].

Потенциальные реципиенты антиаритмических устройств, прерывающих аритмии, должны подвергаться расширенному тестированию перед имплантацией для того, чтобы убедиться, что аппарат безопасно и надежно купирует механизм аритмии без ее ускорения и индукции фибрилляции желудочков. Пациенты, которым рекомендуется антитахикардитический стимулятор, обычно рефрактерны к антиаритмической терапии. Когда постоянный антитахикардитический прибор детектирует и прерывает наджелудочковую тахикардию, в связи с описанными побочными эффектами при применении желудочковой стимуляции, необходима только предсердная стимуляция. Постоянная антитахикардитическая стимуляция как монотерапия ЖТ неприемлема, эти алгоритмы возможны при последовательных режимах терапии ИКД, имеющих возможность кардиоверсии и дефибрилляции в случаях, когда антитахикардитическая стимуляция неэффективна, или в случаях ускорения тахикардии.

КАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ КАРОТИДНОГО СИНУСА И НЕЙРОКАРДИОГЕННОМ СИНКОПЕ

Синдром гиперчувствительности каротидного синуса (ГКС) проявляется синкопальными (полная потеря сознания) или пресинкопальными состояниями в результате повышенного рефлекторного ответа на стимуляцию каротидного синуса. Эта весьма редкая причина синкопе представлена двумя компонентами рефлекторного ответа:

- 1) кардиоингибиторный - вследствие повышения парасимпатического тонуса, приводящего к манифестации синусовой брадикардии или удлинению интервала PR с появлением АВ-блокады, или к их комбинации;
- 2) вазодепрессорный - в результате снижения симпатической активности, проявляющейся снижением тонуса сосудистой стенки и гипотонией. Этот эффект возникает независимо от изменений ритма сердца.

Для определения показаний к постоянной кардиостимуляции в подобных случаях необходимо выяснить, какова степень участия того или ино-

го компонента в симптомокомплексе синкопального состояния у пациента. Гиперчувствительность каротидного синуса может проявляться в виде эпизодов асистолии длительностью более 3 сек вследствие отказа синусового узла или АВ-блокады, в виде симптомного падения систолического АД, а также в форме сочетания этих симптомов. В норме, у здоровых людей и у больных ИБС, при проведении пробы с массажем каротидного синуса паузы не превышают 3 сек. Выяснение причинноследственных связей в случае диагностирования синдрома ГКС является первостепенной задачей. Само по себе появление синкопальных состояний при стимуляции каротидного синуса подразумевает наличие этого синдрома. Незначительное давление на зону каротидного синуса у пожилых людей и пациентов, принимающих препараты дигиталиса, также может привести к изменениям ритма и артериального давления, которые не являются признаками синдрома ГКС. Постоянная кардиостимуляция весьма эффективно устраняла симптомы при кардиоингибиторном типе синдрома ГКС. У 10-20% пациентов с синдромом ГКС кардиоингибиторный тип сочетается в разном процентном соотношении с вазодепрессорным компонентом. Эффективность кардиостимуляции у таких пациентов зависит от верификации причины синкопальных состояний. Поэтому необходимо убедиться, что оно вызвано именно эпизодом асистолии.

Практика показывает, что большинство синкопальных состояний неясного генеза у пациентов пожилого возраста обусловлено синдромом ГКС. В исследовании, включившем 175 пожилых пациентов с синкопальными состояниями в анамнезе и положительными результатами пробы с массажем каротидного синуса, проведена рандомизация по принципу проводимой терапии. За время наблюдения в группе с проводимой электрокардиостимуляцией вероятность эпизодов потери сознания у пациентов была значительно меньше [15-17]. Нейрокардиогенные синкопе и синдромы происходят по различным сценариям, однако и брадикардия, и периферическая вазодилатация могут приводить к преходящей системной гипотонии. Нейрокардиогенные синкопе составляют около 10-40% всех причин синкопальных состояний. Термин «вазовагальные» синкопе подразумевает наиболее распространенный сценарий синкопального состояния и также относится к категории нейрокардиогенных синкопальных синдромов. Как правило, у этих пациентов предшествуют продромальные симптомы - тошнота, потливость (у пожилых они могут отсутствовать), причем нередко эти проявления передаются по наследству. Эти приступы могут провоцироваться болью, беспокойством, стрессовыми ситуациями, пребыванием в душном помещении. Обычно структурных изменений сердца у таких пациентов не наблюдается и исключены другие причины синкопальных состояний - обструкция выводящего тракта левого желудочка, брадиаритмии, тахиаритмии. В диагностических целях эффективна ортостатическая проба на столе с изменяемым углом наклона - тилт-тест (tilt-test) [15-17].

Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции при синдроме гиперчувствительного каротидного синуса и нейрокардиогенной потере сознания

Класс I	
1.	Рецидивирующие синкопе, вызванные стимуляцией каротидного синуса; минимальное давление каротидного синуса индуцирует желудочковую асистолию длительностью более 3 секунд. (Уровень доказанности:С)*
Класс IIa	
1.	Рецидивирующие синкопе без провокаций и гиперчувствительной кардиоингибиторной реакции в течение 3 секунд и более. (Уровень доказанности: С)
Класс III	
1.	Гиперчувствительная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при отсутствии симптоматики. (Уровень доказанности: С)**
2.	Гиперчувствительная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при таких симптомах, как головокружение, легкая дезориентация или то и другое. (Уровень доказанности: С)***

где * - в рекомендациях 2005 года было «Рецидивирующие синкопе, вызванные стимуляцией каротидного синуса; минимальное давление каротидного синуса индуцирует желудочковую асистолию длительностью более 3 секунд, при отсутствии медикаментозного влияния на СПУ или предсердно-желудочковую проводимость (Уровень доказанности: С)»; удалена фраза про влияние препаратов на проводящую систему, т.к. при их воздействии данные критерии сохраняют свою актуальность; ** - рекомендация Класса III «симптоматичная нейрокардиогенная потеря сознания, связанная с брадикардией, зафиксированная спонтанно или во время tilt-теста. (Уровень доказанности: В)» разделена на рекомендации 1 и 2; *** - рекомендация 2005 года «рецидивирующая потеря сознания, головокружение или легкая дезориентация при отсутствии гиперчувствительной кардиоингибиторной реакции, (Уровень доказанности: С)» удалена так как необходимо выяснение истинных причин синкопальных состояний; рекомендация 2005 года «Ситуативный вазовагальный обморок, при котором эффективны предотвращающие меры, (Уровень доказанности: С)» удалена так как только лишь при отсутствии альтернативных методов лечения нужно думать о постоянной электрокардиостимуляции.

Роль постоянной кардиостимуляции при рефрактерных нейро-кардиогенных синкопальных состояниях, сочетаемых с выраженной брадикардией и асистолией, противоречива. Приблизительно у 25% пациентов с доминирующим вазодепрессорным эффектом выраженная брадикардия может не регистрироваться. Кроме того, большую часть составляют пациенты с сочетанием компонентов. По данным одних исследователей, отмечена некоторая эффективность кардиостимуляции у этой категории пациентов, в других работах показано, что стимуляция с частотой, на 20% превышающей спонтанный ритм, не предотвращала появления синкопе, и фармакотерапия не уступала в эффективности лечения. Полученные результаты объяснялись тем, что брадикардия появлялась вторично, на фоне падения давления. Двухкамерная кардиостимуляция при кардиоингибиторном типе синдрома ГКС, подтвержденного tilt-тестом, показала себя эффективным методом лечения. По данным рандомизированных исследований [25] постоянная кардиостимуляция у пациентов с выраженной симптомной брадикардией значительно увеличивала сроки появления синкопальных состояний. По данным одного из исследований, рецидивы синкопе в течение года встречались у 18,5% пациентов на фоне кардиостимуляции и у 59,7% пациентов контрольной группы.

Изучались и различные виды стимуляции у этой категории пациентов. В одном из исследований продемонстрирована эффективность DDD стимуляции с функцией частотной адаптации по сравнению с терапией бета-блокаторами для предотвращения рецидивов у пациентов с симптомными вазовагальными синкопе

и умеренной брадикардией во время tilt-теста. В целом у таких пациентов прогноз в отсутствие кардиостимуляции достаточно благоприятный. Ряд исследователей подчеркивает эффективность электрокардиостимуляции у пациентов с синдромом ГКС, в основе которого лежит симптомная брадикардия, которая, кроме того, подтверждается электрофизиологическим исследованием [17, 24].

При обследовании данных пациентов важно не упустить другие, более опасные причины обморочных состояний, такие как желудочковые тахикардии.

КАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ У ДЕТЕЙ, ПОДРОСТКОВ И ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Показаниями для имплантации постоянно-го электрокардиостимулятора детям, подросткам и пациентам молодого возраста с врожденными пороками сердца являются: 1) симптомная синусовая брадикардия, 2) синдром брадикардии-тахикардии, 3) врожденная полная АВ-блокада и 4) хирургическая или приобретенная АВ-блокада 2 или 3 степени. Хотя показания к имплантации у детей и взрослых сходны, следует отметить несколько моментов. Во-первых, возрастает количество пациентов, которым выполняются сложные паллиативные хирургические вмешательства, не направленные на полную коррекцию порока сердца. Сохраняющееся нарушение функции желудочков может привести к развитию симптомов брадикардии при частоте, которая при сохраненной физиологии кровообращения не сопровождалась бы симптоматикой. Таким образом, у

Таблица 11.

Рекомендации по применению постоянной кардиостимуляции у детей, подростков и пациентов с врожденными пороками сердца

Класс I	
1.	Прогрессирующая атриовентрикулярная блокада 2 или 3 степени, в сочетании с симптомной брадикардией, дисфункцией желудочков сердца или снижением сердечного выброса. (Уровень доказанности: C)
2.	Нарушение функции СПУ с корреляцией симптомов во время несоответствующей возрасту брадикардии. Определение брадикардии варьирует в зависимости от возраста пациента и ожидаемой ЧСС. (Уровень доказанности: B)
3.	Послеоперационная прогрессирующая атриовентрикулярная блокада 2 или 3 степени, если не прогнозируется ее разрешение после операции на сердце или если она не разрешается в течение 7 дней. (Уровень доказанности: B)
4.	Врожденная атриовентрикулярная блокада 3 степени с ширококомплексным замещающим ритмом, поли-топной желудочковой эктопией или дисфункцией желудочков. (Уровень доказанности: B)
5.	Врожденная атриовентрикулярная блокада 3 степени у грудного ребенка с желудочковым ритмом менее 50-55 ударов в минуту или с врожденным пороком сердца и желудочковым ритмом менее 70 ударов в минуту. (Уровень доказанности: C)
6.	Устойчивая паузозависимая желудочковая тахикардия, с увеличением интервала QT или без него, при которой эффективность кардиостимуляции доказана. (Уровень доказанности: B)*
Класс IIa	
1.	Пациенты с врожденным пороком сердца и синусовой брадикардией для профилактики повторяющихся эпизодов внутрисердечной реципрокной тахикардии; при этом синусовая дисфункция может быть как первичной, так и медикаментозной. (Уровень доказанности: C)
2.	Врожденная атриовентрикулярная блокада 3 степени после первого года жизни при среднем ЧСС менее 50 ударов в минуту или внезапных паузах в желудочковом ритме, превышающих длительность базового цикла в 2 или 3 раза, или симптоматичная хронотропная недостаточность. (Уровень доказанности: B)
3.	Бессимптомная синусовая брадикардия у детей со сложным врожденным пороком сердца при ЧСС в покое менее 40 ударов в минуту или паузах в желудочковом ритме более 3 секунд. (Уровень доказанности: C)
4.	Пациенты с врожденным пороком сердца и нарушением гемодинамики вследствие синусовой брадикардии или предсердножелудочковой диссинхронии. (Уровень доказанности: C)
5.	Синкопальные состояния неясного генеза у пациентов после хирургической коррекции порока сердца осложненные кратковременной АВ-блокадой 3 степени и остаточной блокадой ножек пучка Гиса при отсутствии иных причин синкопальных состояний. (Уровень доказанности: B)
6.	Синдром брадикардии-тахикардии при необходимости длительной антиаритмической терапии без применения препаратов дигиталиса. (Уровень доказанности: C)**
7.	Синдром удлиненного интервала QT с атриовентрикулярной блокадой 2:1 или АВ-блокадой 3 степени. (Уровень доказанности: B)***
Класс IIb	
1.	Преходящая послеоперационная атриовентрикулярная блокада 3 степени, которая возвращается к синусовому ритму с остаточной бифасцикулярной блокадой. (Уровень доказанности: C)
2.	Врожденная атриовентрикулярная блокада 3 степени у новорожденного, ребенка, подростка юноши и девушки без проявления симптомов, с приемлемой ЧСС, узким комплексом QRS и нормальной функцией желудочков. (Уровень доказанности: B)
3.	Бессимптомная синусовая брадикардия у подростков после гемодинамической коррекции врожденного порока сердца при ЧСС в покое менее 40 ударов в минуту или паузах между желудочковыми комплексами более 3 секунд. (Уровень доказанности: C)
3.	Нейромышечные расстройства с любой степенью атриовентрикулярной блокады (включая первую степень блокады), с наличием симптомов или без симптомов, поскольку возможно непредсказуемое прогрессирование нарушения атриовентрикулярной проводимости.****
Класс III	
1.	Преходящая послеоперационная атриовентрикулярная блокада с возвратом нормальной атриовентрикулярной проводимости. (Уровень доказанности: B)
2.	Бессимптомные послеоперационные бифасцикулярные блокады с/без атриовентрикулярной блокады первой степени при отсутствии транзитной АВ-блокады 3 степени. (Уровень доказанности: C)

Продолжение таблицы 11 см. на стр. 76.

Продолжение таблицы 11, начало см. на стр. 75.

3.	Бессимптомная атриовентрикулярная блокада второй степени I типа. (Уровень доказанности: C)
4.	Бессимптомная синусовая брадикардия у подростков с паузами менее 3 секунд и минимальной ЧСС более 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: C)

где, * - отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца; для пациентов, у которых имеются паузы в ритме, не достаточные для постановки кардиостимулятора, но при этом эти паузы являются пусковым механизмом желудочковых нарушений ритма сердца; ** - отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца; при подобранной оптимальной терапии и отсутствии альтернативных методов лечения тахикардии; *** - отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца; у данного контингента пациентов кардиостимуляция уменьшает вероятность развития желудочковых нарушений ритма сердца; **** - отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца; рекомендация класса IIb для кардиостимуляции у детей и подростков с нейромышечными расстройствами и любой степенью атриовентрикулярной блокады, аналогична рекомендации с такими нарушениями у взрослых.

таких пациентов показания к имплантации основываются на сочетании симптомов с уровнем частоты сердечных сокращений. Во-вторых, клиническая значимость брадикардии носит возрастзависимый характер, например ЧСС 50 в минуту у подростка может быть вариантом нормы, тогда как у новорожденных - выраженной брадикардией.

Брадикардия и ассоциированные с ней симптомы у детей часто бывают преходящими (например, преходящая А-В блокада или остановка синусового узла), что затрудняет их выявление. Дисфункция синусно-предсердного узла (СССУ) часто регистрируется в педиатрической практике. Однако лишь при наличии синкопального состояния и брадикардии (ЧСС менее 40 в минуту или асистолии длительностью более 3 сек) этим пациентам показана имплантация ЭКС [15-17]. Связь появления симптомов с брадикардией устанавливается с помощью 24-часового холтеровского мониторирования или транстелефонной электрокардиографией. Только после исключения других причин появления симптомов - припадки, задержка дыхания, апноэ или нейрокардиогенные синкопе - принимается решение об имплантации ЭКС.

Синдром брадикардии-тахикардии (синусовая брадикардия в сочетании с трепетанием/фибрилляцией предсердий или предсердной реципрокной тахикардией) нередко встречается у молодых пациентов после хирургии врожденных пороков сердца. Большой процент заболеваемости и смертности наблюдается среди молодых пациентов с персистирующим или хроническим трепетанием/фибрилляцией предсердий, а синусовая брадикардия является независимым предиктором развития трепетания/фибрилляции предсердий. Фармакотерапия имеет ряд ограничений: длительный прием одних препаратов (соталол или амиодарон) при трепетании/фибрилляции предсердий может привести к симптомной брадикардии, а прием других (препараты I класса - хинидин, ритмонорм) увеличивает риск развития желудочковых аритмий или выраженной брадикардии, опасной развитием внезапной смерти пациента [12]. В некоторых случаях при врожденных пороках сердца альтернативным способом терапии является радиочастотная катетерная абляция и модификация анатомического субстрата тахикардии.

Показания к имплантации ЭКС у молодых пациентов с врожденной полной поперечной блокадой со временем претерпели изменения, которые базировались как на наблюдении за естественным течением заболевания, так и на успехах диагностики и появлении современных технологий электрокардиостимуляции. В нескольких исследованиях было показано, что кардиостимуляция у пациентов с асимптомной полной блокадой увеличивала их долгосрочную выживаемость и предотвращала синкопальные состояния. Всем этим пациентам, в том числе и после имплантации, необходимо контролировать функцию левого желудочка. У асимптомных пациентов с полной АВ-блокадой обязательно исследование среднесуточной ЧСС, выявление пауз при спонтанном ритме, структурных аномалий, измерение интервала QT и исследование толерантности к физическим нагрузкам.

Многими наблюдениями подчеркивается целесообразность использования бета-блокаторов на фоне кардиостимуляции у пациентов с врожденным синдромом удлиненного интервала QT. Наиболее оптимальный эффект от электрокардиостимуляции наблюдается у пациентов с брадикардами и у лиц с синусовой брадикардией или АВ-блокадой в сочетании с врожденным синдромом удлиненного интервала QT. Имплантация ЭКС у таких пациентов снижает количество симптомов, таким образом обеспечивая снижение риска внезапной остановки сердца.

Гораздо хуже прогноз у пациентов с послеоперационной АВ-блокадой без постоянной электрокардиостимуляции. Сохраняющаяся АВ-блокада 2 или 3 степени в течение 7-10 суток после операции является показанием класса I к имплантации ЭКС. Необходимость электрокардиостимуляции у пациентов с преходящей АВ- и бифасцикулярной блокадой не столь очевидна, тогда как у пациентов после нормализации АВ-проведения прогноз улучшается.

Для принятия решения об имплантации ЭКС пациентам с сохраненными интракардиальными дефектами необходимо учитывать риск парадоксальной эмболии тромботическими массами, локализованными на эндокардиальном электроде и выбор варианта имплантации (трансвенозный или эпикардиальный).

КАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия

В ранних нерандомизированных исследованиях было продемонстрировано снижение градиента между левым желудочком и его выводным трактом при двухкамерной кардиостимуляции с укороченной АВ-задержкой и уменьшение симптоматики у некоторых пациентов с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией (ГКМП) [15-17]. Одно продолжительное исследование, включившее 8 человек с двухкамерной кардиостимуляцией в течение значительного времени выявило снижение этого градиента даже после прекращения стимуляции. Это позволило предположить, что благодаря стимуляции произошло ремоделирование желудочков. Два рандомизированных исследования показали субъективное улучшение качества жизни приблизительно у 50% исследуемых, которое, однако, не было связано со снижением градиента и выраженным эффектом плацебо. Третье рандомизированное исследование не показало какого-либо улучшения качества жизни у пациентов при кардиостимуляции, хотя было высказано предположение, что стимуляция у пожилых больных (старше 65 лет) была более эффективна [15-18].

У небольшой группы пациентов с обструктивной ГКМП проводилась VDD-стимуляция с преждевременным возбуждением желудочков, то есть короткой АВ-задержкой. У этой группы наблюдали повышение толерантности к физическим нагрузкам, сердечного

резерва и улучшение клинической симптоматики. Двухкамерная стимуляция может уменьшить градиент выводного тракта и в педиатрической практике. Однако у некоторых пациентов эффективность кардиостимуляции снижается при высокой частоте предсердного ритма, быстром АВ-проведении и врожденных аномалиях митрального клапана.

В настоящее время практически отсутствуют доказательства, что электрокардиостимуляция останавливает дальнейшее прогрессирование заболевания и улучшает выживаемость или качество жизни. Кроме того, рутинная имплантация двухкамерного ЭКС не рекомендуется абсолютно всем пациентам с симптомной гипертрофической обструктивной кардиомиопатией. Эффективность кардиостимуляции определяется главным образом выраженностью градиентов (более 30 мм рт. ст. в покое и более 50 мм рт. ст. при нагрузке) [16].

У крайне симптомных пациентов вместо двухкамерной кардиостимуляции предпочтительна септальная миотомия или внутрикоронарная септальная спиртовая деструкция. Врачам-клиницистам необходимо выбрать оптимальный в перспективе метод лечения между имплантацией ЭКС и установкой кардиовертера-дефибриллятора пациентам с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией с высоким риском внезапной смерти, несмотря на четкие показания к двухкамерной стимуляции [23].

Трансплантация сердца

Частота развития брадикардии после трансплантации сердца варьирует от 8% до 23% [15-17]. Боль-

Таблица 12.

Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при гипертрофической кардиомиопатии

Класс I	
1.	Показания Класс I для дисфункции СПУ или атриовентрикулярной блокады, как описано выше. (Уровень доказанности: C)
Класс IIб	
1.	Устойчивая к медикаментозной терапии, проявляющаяся клинически гипертрофическая кардиомиопатия со значительным снижением фракции выброса ЛЖ в покое или при нагрузке. (Уровень доказанности: A)
Класс III	
1.	Пациенты с бессимптомным течением или при успешном медикаментозном контроле. (Уровень доказанности: C)
2.	Пациенты, у которых есть симптомы, но отсутствуют признаки обструкции выводного отдела ЛЖ. (Уровень доказанности: C)

Таблица 13.

Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции после трансплантации сердца

Класс I	
1.	Клинически проявляющиеся брадиаритмии/хронотропная некомпетентность, без прогноза к разрешению и другие показания Класса I для постоянной кардиостимуляции. (Уровень доказанности: C)
Класс IIб	
1.	Клинически проявляющиеся брадиаритмии/хронотропная некомпетентность, которые, несмотря на преходящий характер, могут персистировать и продолжаются после реабилитационного и восстановительного периодов. (Уровень доказанности: C)
2.	При возникновении синкопальных состояний в послеоперационном периоде, если даже брадикардия не документирована. (Уровень доказанности: C)

шинство брадиаритмий связаны с дисфункцией СПУ. Некоторые программы по трансплантации предлагают использовать электрокардиостимуляцию у таких пациентов, так как с появлением симптомов затягивается восстановительный и реабилитационный период. В течение последующих 6-12 месяцев у 50% пациентов наблюдали разрешение брадиаритмий, поэтому многим пациентам постоянная электрокардиостимуляция необязательна. Выраженные брадиаритмия и асистолия нередко служили причиной внезапной смерти.

Предикторов развития послеоперационной брадикардии не выявлено. Некоторым пациентам требуется временная электрокардиостимуляция. Полноценный предсердный вклад обеспечивает эффективный сердечный выброс и хронотропную функцию, что улучшает состояние больного. Назначение таких препаратов, как теофиллин [15], может снизить необходимость в электростимуляции. После трансплантации лицам с необратимой дисфункцией СПУ и АВ-блокадой применимы показания класса I для имплантации ЭКС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бельгов В.С, Рихтер А.А., Савельев В.С, Савчук Б.Д. Имплантируемый электрокардиостимулятор. А. с. 169141, 5.04.65 СССР.
2. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Левант А.Д. и др. Рекомендации для имплантации электрокардиостимуляторов при брадикардиях, 1993. УДК 616.12-008.314-089.844
3. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш. Катетерная абляция тахиаритмий: современное состояние проблемы и перспективы развития // Вестник аритмологии - 1998.- №8.- С.70.
4. Ревшвили А.Ш. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахиаритмий// Кардиология 1990, №11- с. 56-59.
5. Akhtar M, Garan H, Lehmann MH, Troup PJ. Sudden cardiac death: management of high-risk patients. *Ann Intern Med* 1991; 114:499-512.
6. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. *Lancet* 1997; 350:1417-24.
7. Auricchio A, Stellbrink C, Block M, et al, for the Pacing Therapies for Congestive Heart Failure Study Group and the Guidant Congestive Heart Failure Research Group. Effect of pacing chamber and atrioventricular delay on acute systolic function of paced patients with congestive heart failure. *Circulation* 1999; 99:2993-3001.
8. Bardy GH, Yee R, Jung W, for the Active Can Investigators. Multicenter experience with a pectoral unipolar implantable cardioverter-defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:400-10.
9. Beller GA, Bonow RO, Fuster V. ACC revised recommendations for training in adult cardiovascular medicine: Core Cardiology Training II (COCATS 2). (Revision of the 1995 COCATS training statement.) *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1242-6.
10. Bernstein AD, Fletcher RD, Hayes DL et al. The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradycardia, adaptive-rate multisite pacing. *PACE* 2002; Vol. 25:260-264.
11. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prys-towsky EN, Hafl ey G, for the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999;341:1882-90.
12. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M, for the Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet* 1997;349:675-82.
13. Cardiac Arrest in Seattle: Conventional versus Amiodarone Drug Evaluation (the CASCADE study). *Am J Cardiol* 1991;67:578-84.
14. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, et al. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS) : a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101:1297-302.
15. Fraser JD, Gillis AM, Irwin ME, Nishimura S, Tyers GF, Philippon F. Guidelines for pacemaker follow-up in Canada: a consensus statement of the Canadian Working Group on Cardiac Pacing. *Can J Cardiol* 2000;16:355-76.
16. Epstein A., DiMarco J., Ellenbogen K. et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2008;117:2820-2840.
17. Vardas P., Auricchio A. et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association. *European Heart Journal* (2007) 28, 2256-2295.
18. Hayes DL, Barold SS, Camm AJ, Goldschlager NF. Evolving indications for permanent cardiac pacing: an appraisal of the 1998 American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines. *Am J Cardiol* 1998;82:1082-6, A6.
19. Hayes DL, Naccarelli GV, Furman S, Parsonnet V. Report of the NASPE policy conference on training requirements for permanent pacemaker selection, implantation, and follow-up. *North American Society of Pacing and Electrophysiology. PACE Pacing Clin Electrophysiol* 1994;17:6-12.
20. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure), developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation, endorsed by the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:2101-13.
21. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, et al, for the European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. Randomized trial of effect of amiodarone on mortality in

- patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. *Lancet* 1997;349:667-74.
22. Lamas GA, Lee K, Sweeney M, et al. The Mode Selection Trial (MOST) in sinus node dysfunction: design, rationale, and baseline characteristics of the first 1000 patients. *Am Heart J* 2000; 140:541-51.
23. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, Rakowski H, Josephson ME, Kieval RS. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, doubleblind, crossover study (M-PATHY). *Circulation* 1999;99:2927-33.
24. John G.F. Cleland, M.D., Jean-Claude Daubert, M.D., Erland Erdmann, M.D., Nick Freemantle, Ph.D., Daniel Gras, M.D., Lukas Kappenberger, M.D., and Luigi Tavazzi, M.D., for the Cardiac Resynchronization - Heart Failure (CARE-HF) Study Investigators. The Effect of Cardiac Resynchronization on Morbidity and Mortality in Heart Failure. *N Engl J Med* 2005; 352.
25. Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia: report of a working party of the British Pacing and Electrophysiology Group. *Br Heart J* 1991;66:185-91.
26. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1999;34:890-911.