

Проект рекомендаций по имплантации электрических устройств при нарушениях ритма и проводимости сердца

Рабочая группа по нарушениям ритма сердца Ассоциации кардиологов Украины

Авторы-составители: О.С. Сычев, А.И. Фролов, Ю.В. Зинченко, С.В. Лизогуб

I. Номенклатура и современная технология электрокардиостимуляторов

В международной практике используется номенклатурный код из 5 букв, 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 (D.L. Hayes и соавт., 2001) (табл. 1). Как правило, используют первые 3 буквы, а буква R (IV позиция) используется для программируемых электрокардиостимуляторов (ЭКС) с изменяющейся частотой ритмовождения - VVIR, DDDR (адаптация по частоте). 5-я буква в коде NBG связана с антитахикардитическими функциями.

Таблица 1 Единый код электрокардиостимуляторов согласно номенклатуре NBG-NASPE/BPEG, 2001 г.

Позиция буквы в номенклатуре кода				
I	II	III	IV	V
Камера(ы) стимулируемая(ые)	Камера(ы) воспринимающая(ие)	Ответ на восприятие	Программируемость	Антиаритмические функции
0 – нет	0 – нет	0 – нет	0 – нет	0 – нет
A – предсердие	A – предсердие	T – триггер	R – модуляция частоты	A – предсердная
V – желудочек	V – желудочек	I – подавление		V – желудочковая
D – обе камеры	D – обе камеры	D – обе функции		D – двойная функция
(A+V)	(A + V)	(T + I)		(A+V)
S – однокамерная (A или V)	S – однокамерная (A или V)			

Первые модели ЭКС работали в асинхронном режиме (VOO) и проводили стимуляцию с фиксированной частотой. В 1965 г. появились первые модели ЭКС, способные определять собственную деятельность сердца и работать в режиме *demand*, то есть «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). Физиологическая стимуляция нормализует сердечный выброс и значительно увеличивает функциональные возможности пациента. 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 недостаточности миокарда. Таким примером является синдром слабости синусового узла (СССУ), когда не отмечают спонтанного учащения ритма сердца в ответ на физиологическую нагрузку. Только включение в электронную систему ЭКС специальных детекторов (сенсоров), реагирующих на различные сигналы, отличные от волны P и увеличивающие частоту, оптимизирует 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») и изменение температуры центральной венозной крови («Biotronic»), вызванный интервал $Q-T$ («Vitatron») и другие параметры. В последнее время 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, которое позволяет добиться оптимизации частоты ритма в любую фазу нагрузки.

Последние модели ЭКС, работающих 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». Таким образом исключается возможность поддержания наджелудочковой тахикардии.

Представленные рекомендации посвящены подходам к применению имплантированных кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) и ЭКС, но не рассматривают терапию аритмий. Тот факт, что применение ЭКС относят к классу I рекомендаций (полезно и эффективно), не исключает использования других методов лечения, которые могут быть такими же эффективными. 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, окончательный выбор остается за лечащим врачом.

1. Выбор кардиостимулятора

После принятия решения об имплантации ЭКС конкретному пациенту главной задачей клинициста является выбор оптимального стимулирующего устройства среди богатства ЭКС и электродов. Существуют одно- и двухкамерные ЭКС, с униполярной и биполярной конфигурацией электрода, с разными типами сенсоров для частотной адаптации, разными размерами ЭКС, емкостью батареи и стоимостью, некоторые устройства имеют дополнительные функции, например автоматическую смену режима.

После имплантации ЭКС врачу необходимо подобрать и запрограммировать некоторые параметры ЭКС. В современных однокамерных ЭКС программируемые параметры включают выбор режима стимуляции, нижнего уровня частоты, длительности импульса, амплитуды чувствительности и рефрактерного периода. В двухкамерных ЭКС, кроме этого, программируется максимальный уровень частоты, атриовентрикулярная задержка и так далее. Частотно-адаптивные 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. 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 табл. 2 кратко изложены принципы выбора различных ЭКС в зависимости от показаний к электрокардиостимуляции.

Таблица 2 Рекомендации по выбору модели ЭКС в зависимости от показаний к электрокардиостимуляции

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

Важной задачей при выборе стимулирующей системы является предупреждение прогрессирования нарушений автоматизма и проводимости, выбор системы, 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 синусового узла (СУ) и пароксизмальной фибрилляцией предсердий (ФП) в дальнейшем может развиваться атриовентрикулярная блокада (результат прогрессирования заболевания, приема препаратов или катетерной абляции), а при наличии двухкамерного ЭКС возможно переключение режима стимуляции.

2. Моноэлектродные системы VDD

Несмотря на преимущества частотно-адаптивных стимулирующих систем, нормально функционирующий СУ 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. Все большую популярность приобретают моноэлектродные трансвенозные стимулирующие системы, способные осуществлять детекцию деполяризации предсердий. Дистальный конец электрода устанавливают в правый желудочек, где осуществляется детекция желудочковой активности и стимуляция, а пару электродов, объединенную в проксимальной части единого электрода, располагают в полости правого предсердия для детекции его активности. Современные моноэлектродные системы в режиме VDD в 100 % случаев не способны стимулировать предсердия, поскольку детектируемый предсердный сигнал имеет более низкую амплитуду, чем в двухкамерных системах, и варьирует в зависимости от положения тела. Поэтому моноэлектродные ЭКС в режиме VDD с более простой техникой имплантации являются альтернативой двухкамерной электрокардиостимуляции

у пациентов с атриовентрикулярной блокадой, не требующей стимуляции предсердий (нормальная хронотропная функция предсердий).

3. 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 стимуляции желудочков. В новые поколения двухкамерных ЭКС включены алгоритмы детекции частого, нефизиологического 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 для пациентов с атриовентрикулярной блокадой и пароксизмальной ФП и позволяет использовать двухкамерные стимулирующие системы у этих пациентов. Большинство двухкамерных ЭКС, имплантируемых на данный момент в США, имеют функцию автоматического переключения режима.

4. Электроды для стимулирующих систем

При имплантации ЭКС чаще всего используют 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 ИКД.

Электроды с активной фиксацией, содержащие на дистальном конце электрода спиралеобразный винт для фиксации к эндокарду, являются альтернативой электродам с пассивной фиксацией. Активная фиксация позволяет использовать разные зоны эндомиокарда для стимуляции. Например, если желудочковый электрод с пассивной фиксацией обычно помещается в верхушку желудочка, электрод с активной фиксацией может быть помещен в верхушку, в выводящий тракт, приносящий отдел правого желудочка, в межжелудочковую перегородку. Другое преимущество электродов с активной фиксацией – облегчение экстракции после давней имплантации.

Разработка новых электродов с более низким порогом стимуляции снижает затраты энергии батареи при стимуляции.

5. Наблюдение за пациентами с кардиостимуляторами

После имплантации ЭКС требуется тщательное динамическое наблюдение за пациентом. Наблюдения за ЭКС и кардиовертерами-дефибрилляторами имеют много общих моментов. Перед выпиской пациента необходимо проводить тестирование параметров, запрограммированных во время имплантации. При последующих визитах пациента в случае необходимости эти параметры должны быть изменены с учетом результатов прочтения исходных данных, их тестирования и жалоб пациента. Программирование амплитуды, длины импульса и проведение диагностических функций, влияющих на состояние батареи ЭКС, должно быть безопасным для пациента. Функции ЭКС необходимо оптимизировать у каждого пациента индивидуально.

Частота и способ наблюдения зависят от множества факторов, в том числе и от различных сердечно-сосудистых заболеваний и медицинских проблем, периода имплантации ЭКС,

географической отдаленности пациента от медицинского центра. Многие центры выполняют большинство манипуляций для наблюдения за пациентами в условиях клиники. Автоматические функции, например автоматическая оценка порога стимуляции, широко используются в новых моделях ЭКС, что облегчает наблюдение за пациентами, живущими далеко. Однако автоматические функции не универсальны и не могут заменить индивидуальное программирование и тестирование, особенно с учетом данных анамнеза и осмотра пациента. Наблюдение в условиях клиники включает в себя оценку клинического статуса пациента, состояния батареи, порогов стимуляции и длительности импульса, функции чувствительности, целостности электрода, а также оптимизацию PR-управляемой частоты ритма сердца. Расписание осмотров в условиях клиники составляют врачи, наблюдающие этих пациентов. Общепринятым в мире считается руководство НСФА (1984), согласно которому пациентам с однокамерными ЭКС после имплантации рекомендуется являться на прием дважды в течение полугода, затем ежегодно, пациентам с двухкамерными ЭКС – дважды в течение 6 мес, затем один раз в полгода.

Недавно появилось новое руководство для транстелефонного мониторинга (ТТМ), которое эволюционировало с появлением новых стимулирующих систем и транстелефонных технологий. ТТМ регистрируют ЭКГ в покое и во время проведения магнитного теста.

Таблица 3 Руководство по транстелефонному мониторингу (по НСФА, 1984)

Руководство 1	Период после имплантации ЭКС			
	Однокамерная ЭКС	1 мес – каждые 2 нед	2–48 мес – каждые 12 нед	49 мес – истощение батареи – каждые 4 нед
Двухкамерная ЭКС	1 мес – каждые 2 нед	2–30 мес – каждые 12 нед	31–48 мес – каждые 8 нед	49 мес – истощение батареи – каждые 4 нед

При регистрации ЭКГ в покое методом ТТМ выявляют спонтанный ритм, перемежающуюся или постоянную электрокардиостимуляцию. Определяют ритм в предсердиях: ФП или сохраненный 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 – изучение эффективности стимуляции определенной камеры (или обеих камер) в зависимости от вида ЭКС и режима стимуляции. Оценивая 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.

II. Рекомендации по имплантации электрокардиостимуляторов и антиаритмических устройств

1. Кардиостимуляция при приобретенной атриовентрикулярной блокаде у взрослых

Выделяют 1, 2-ю и 3-ю степени атриовентрикулярной блокады. Анатомически различают супра-, интра- и инфрагисовскую атриовентрикулярную блокаду. Атриовентрикулярную блокаду 1-й степени определяют как аномальное удлинение интервала *P-R* более чем на 0,2 с. Атриовентрикулярная блокада 2-й степени подразделяется на I и II тип. Атриовентрикулярная блокада 2-й степени I типа характеризуется прогрессирующим удлинением интервала *P-R* до заблокированного сокращения и обычно ассоциируется с узким комплексом *QRS*. Атриовентрикулярная блокада 2-й степени II типа характеризуется фиксированным интервалом *P-R* до и после заблокированных комплексов и обычно ассоциируется с широким комплексом *QRS*. Когда отмечается проведение 2:1,

блок нельзя классифицировать на I или II тип, хотя это можно предположить по ширине комплекса *QRS*. При далеко зашедшей атриовентрикулярной блокаде 2-й степени не проводятся две или более последовательных волны *P*, но некоторые волны проводятся, демонстрируя наличие частичного атриовентрикулярного проведения. При атриовентрикулярной блокаде 3-й степени (полной поперечной блокаде) атриовентрикулярное проведение отсутствует (отмечается предсердно-желудочковая диссоциация).

Пациенты с нарушением атриовентрикулярного проведения могут не иметь симптомов или предъявлять серьезные жалобы вследствие брадикардии, желудочковых аритмий или их сочетания. Решение о необходимости имплантации кардиостимулятора во многом зависит от наличия или отсутствия симптомов, непосредственно связанных с брадикардией (табл. 4). Более того, многие показания к кардиостимуляции, выработанные в течение 40 лет, базируются на клиническом опыте, сравнительные рандомизированные клинические исследования не проводились, поскольку не существует приемлемой альтернативы лечению большинства брадиаритмий.

Таблица 4 Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции у взрослых при приобретенной атриовентрикулярной блокаде

Эффективность	Клинические группы пациентов
Высокоэффективно	<ol style="list-style-type: none"> 1. Атриовентрикулярная блокада 3-й степени и прогрессирующая атриовентрикулярная блокада 2-й степени любого анатомического уровня, сочетающаяся с любым из следующих условий: <ol style="list-style-type: none"> а) симптоматическая брадикардия (включая остановку сердца), обусловленная атриовентрикулярной блокадой; б) аритмии и другие медицинские условия, требующие медикаментозного лечения при симптоматической брадикардии; в) документированные периоды асистолии 3,0 с и более либо любой выскальзывающий ритм менее 40 сокращений в 1 мин в бодрствующем состоянии у пациентов при отсутствии симптомов; г) после катетерной абляции атриовентрикулярного узла или пучка Гиса. Нет исследований для определения исхода без ЭКС, и в этой ситуации фактически всегда планируется кардиостимуляция, за исключением случая операционной процедуры по изменению атриовентрикулярного проведения; д) послеоперационная атриовентрикулярная блокада, если ее разрешение после кардиохирургического вмешательства не прогнозируется; е) нейромышечные заболевания с атриовентрикулярной блокадой, такие как миотоническая мышечная дистрофия, синдром Керно-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия, с симптомами или без них, так как может быть непредсказуемое прогрессирование нарушения предсердно-желудочковой проводимости. 2. Атриовентрикулярная блокада 2-й степени, не зависимо от типа и места блокады, с сопутствующей симптомной брадикардией. 3. Бессимптомная атриовентрикулярная блокада 2-й степени II типа с узким комплексом <i>QRS</i>. Если бессимптомная атриовентрикулярная блокада 2-й степени возникает с расширенным комплексом <i>QRS</i>.
Эффективно	<ol style="list-style-type: none"> 1. Бессимптомная атриовентрикулярная блокада 3-й степени в любой анатомической локализации, при средней частоте сокращений желудочков в состоянии бодрствования более 40 сокращений в 1 мин, особенно при кардиомегалии или дисфункции левого желудочка. 2. Бессимптомная блокада 2-й степени I типа при интра- или инфраблокаде пучка Гиса, выявленной при ЭФИ, проводившемся по другим показаниям. 3. Атриовентрикулярная блокада 1-й или 2-й степени с симптомами, присущими пейсмекерному синдрому (синдрому ЭКС).
Малозэффективно	<ol style="list-style-type: none"> 1. Атриовентрикулярная блокада 1-й степени с интервалом <i>P-R</i> более 0,30 с у пациентов с дисфункцией левого желудочка и симптомами застойной сердечной недостаточности, у которых более короткий интервал <i>A-V</i> приводит к гемодинамическому улучшению, предположительно за счет уменьшения давления в левом предсердии. 2. Нейромышечные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистония, синдром Керно-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с атриовентрикулярной блокадой любой степени (включая атриовентрикулярную блокаду 1-й степени), с симптомами или без, так как может быть непредсказуемое прогрессирование заболевания и ухудшение предсердно-желудочковой проводимости.
Неэффективно	<ol style="list-style-type: none"> 1. Бессимптомная атриовентрикулярная блокада 1-й степени. 2. Бессимптомная блокада 2-й степени I типа при блокаде проведения на уровне атриовентрикулярного узла либо интра- или инфраотдела пучка Гиса. 3. При ожидаемом разрешении атриовентрикулярной блокады или маловероятном рецидиве (например, лекарственная токсичность, болезнь Лайма или во время пикосии при ночном апноэ при отсутствии симптоматики).

Атриовентрикулярная блокада 1-й степени

Нерандомизированные исследования с высокой вероятностью показывают, что постоянная стимуляция улучшает выживаемость пациентов с атриовентрикулярной блокадой 3-й степени, особенно при наличии синкопе. Несмотря на незначительное количество доказательств того, что ЭКС улучшают выживаемость у пациентов с изолированной атриовентрикулярной блокадой 1-й степени, имеются данные о том, что при значимой атриовентрикулярной блокаде 1-й степени ($P-R$ более 300 мс) могут возникать симптомы в отсутствие более высоких степеней блокады. Подобная значимая атриовентрикулярная блокада 1-й степени может быть следствием катетерной абляции быстрого пути атриовентрикулярного соединения с сохраняющимся проведением по медленному пути. Когда значимая атриовентрикулярная блокада 1-й степени любой этиологии вызывает сокращение предсердий в непосредственной близости от систолы желудочков, могут возникнуть гемодинамические последствия и симптомы, как при ретроградном (вентрикуло-атриальном) проведении (пейсмекерном синдроме). При значимой атриовентрикулярной блокаде 1-й степени сокращение 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 интервалом $P-R$ более 300 мс при уменьшении времени атриовентрикулярного проведения. Длинный интервал $P-R$ могут наблюдать у пациентов с дисфункцией левого желудочка, состояние которых может улучшиться при двухкамерной стимуляции с укороченной атриовентрикулярной задержкой. Эти принципы могут также быть применены к пациентам с атриовентрикулярной блокадой 2-й степени первого типа, гемодинамика которых ухудшается вследствие утраты атриовентрикулярной синхронизации, даже при отсутствии брадикардии. Хотя для оценки улучшения гемодинамики могут использоваться эхокардиографические или инвазивные методы, такие исследования не являются необходимыми.

Атриовентрикулярная блокада 2-й степени I типа

Атриовентрикулярная блокада 2-й степени I типа характеризуется задержкой проведения в атриовентрикулярном узле, независимо от продолжительности комплекса QRS . Поскольку в такой ситуации нечасто наблюдают переход в далеко зашедший атриовентрикулярный блок, стимуляция обычно не показана, за исключением случаев, когда наблюдают выраженные симптомы.

Атриовентрикулярная блокада 2-й степени II типа

Не всегда можно определить уровень атриовентрикулярной блокады без электрофизиологического исследования (ЭФИ), так как атриовентрикулярная блокада 2-й степени I типа может быть инфранодальной, даже при узком комплексе QRS . Если при ЭФИ выявляют атриовентрикулярную блокаду 2-й степени I типа с узким или широким комплексом QRS на уровне или ниже пучка Гиса, показана постоянная стимуляция. II тип атриовентрикулярной блокады 2-й степени обычно инфранодальный (интра- или инфрагисовский), особенно когда комплекс QRS расширен. У этих пациентов часто наблюдают симптомы, хуже прогноз, часто отмечают переход в блокаду 3-й степени. Таким образом, II тип атриовентрикулярной блокады 2-й степени и широкий комплекс QRS свидетельствуют о диффузном поражении проводящей системы и диктуют показания к кардиостимуляции, даже если нет симптомов.

Атриовентрикулярная блокада 3-й степени

Поскольку как пациенту, так и врачу может быть сложно связать неоднозначные симптомы, например утомляемость при появлении брадикардии, необходимо особое внимание обратить на то, связаны ли жалобы пациента с редким ритмом. Таким образом, у пациента с атриовентрикулярной блокадой 3-й степени кардиостимуляция абсолютно показана при частоте ритма желудочков менее 40 сокращений в 1 мин.

Атриовентрикулярная блокада может иногда возникать вследствие физической нагрузки. Если атриовентрикулярная блокада не является вторичной по отношению к ишемии миокарда, то обычно связана с заболеванием системы Гиса–Пуркинье и ассоциируется с плохим прогнозом, то есть стимуляция показана. Напротив, длинные синусовые паузы и атриовентрикулярная блокада могут возникнуть 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.

Решение об имплантации постоянного ЭКС должно приниматься в зависимости от того, будет ли блокада постоянной. В первую очередь необходимо корригировать обратимые причины атриовентрикулярной блокады, 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 атриовентрикулярного узла после хирургических вмешательств). Напротив, в некоторых ситуациях оправдана имплантация стимулятора, вследствие возможности прогрессирования заболевания, даже когда атриовентрикулярная блокада транзиторно разрешается, например, саркоидоз, амилоидоз, нейромускулярные заболевания). Атриовентрикулярная блокада после пластики или протезирования клапанов сердца имеет разное течение, и решение о постоянной стимуляции принимает врач.

2. Кардиостимуляция при хронических бифасцикулярных и трифасцикулярных блокадах

Бифасцикулярная блокада относится к ситуациям с выявленными на ЭКГ нарушениями проводимости ниже атриовентрикулярного узла в двух ветвях правой или левой ножек пучка Гиса. Перемежающаяся блокада ножек пучка Гиса (известная также как билатеральная блокада ножек пучка Гиса) относится к ситуациям, в которых имеются явные электрокардиографические признаки блокады во всех трех ветвях. Например, блокада правой и блокада левой ножки пучка Гиса по данным ЭКГ или блокада правой ножки в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки пучка Гиса на одной ЭКГ и с блокадой задней ветви левой ножки пучка Гиса – на другой. При четко определенной трифасцикулярной блокаде блок документирован

либо во всех трех ветвях, либо последовательно, либо в разное время. Перемежающаяся блокада ножек пучка Гиса также соответствует этому критерию. Этот термин также используется для описания атриовентрикулярной блокады первой степени с бифасцикулярным блоком. У пациентов с подобными электрокардиографическими аномалиями и симптоматической далеко зашедшей атриовентрикулярной блокадой регистрируют высокий уровень летальности и значительную частоту возникновения внезапной смерти. Хотя бифасцикулярный блок наиболее часто предшествует атриовентрикулярной блокаде 3-й степени, существуют доказательства, что переход бифасцикулярного блока в атриовентрикулярную блокаду 3-й степени – постепенный и

длительный процесс. 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.

У пациентов с бифасцикулярным блоком часто отмечают синкопе. Несмотря на то, что синкопе могут повторяться, это не связано с повышением риска возникновения внезапной смерти. Электрокардиостимуляция освобождает от преходящих неврологических симптомов, но не снижает частоту возникновения внезапной смерти. Для оценки и подбора терапии по поводу индуцируемых желудочковых аритмий, которые часто выявляют у пациентов с бифасцикулярными и трифасцикулярными блокадами, может быть полезным проведение ЭФИ. Существуют убедительные доказательства того, что наличие постоянной или преходящей атриовентрикулярной блокады 3-й степени, синкопе ассоциируется с повышенным риском возникновения внезапной смерти независимо от результатов ЭФИ. Если при бифасцикулярной или трифасцикулярной блокаде регистрируют синкопе неясного генеза или используют терапию (лекарства), которая может вызвать атриовентрикулярную блокаду, показана профилактическая постоянная электрокардиостимуляция, особенно если предполагают, что случаи потери сознания может вызывать преходящая атриовентрикулярная блокада 3-й степени.

Из множества данных обследования лишь интервалы $P-R$ и $H-V$ могут быть предикторами атриовентрикулярной блокады 3-й степени и внезапной смерти. Хотя удлинение интервала $P-R$ часто выявляют у пациентов с бифасцикулярным блоком, задержка проведения часто происходит на уровне атриовентрикулярного узла. Не существует корреляционных связей между интервалами $P-R$ и $H-V$, между продолжительностью интервала $P-R$ и наступлением атриовентрикулярной блокады 3-й степени и внезапной смерти. Хотя у большинства пациентов с хронической или интермиттирующей атриовентрикулярной блокадой 3-й степени отмечают удлинение интервала $H-V$ при антеградном проведении, некоторые исследователи полагают, что асимптомным пациентам с бифасцикулярным блоком показана постоянная стимуляция, особенно когда интервал $H-V$ превышает или равен 100 мс. Несмотря на то, что удлинение интервала $H-V$ встречается часто, частота перехода в атриовентрикулярную блокаду 3-й степени невысокая. Так как удлинение интервала $H-V$ характерно при тяжелых заболеваниях сердца с высокой летальностью, смертельные случаи чаще обусловлены не внезапной смертью или атриовентрикулярной блокадой, а основным сердечным заболеванием и неаритмическими причинами.

Использование предсердной стимуляции при ЭФИ у «бессимптомных» пациентов для выявления блокады высокой степени является спорным. Вероятность получения блокады дистальнее атриовентрикулярного узла (интра- или инфрагисовской) при помощи частой предсердной стимуляции невысокая. Невозможность достижения дистальной блокады при стимуляции не может быть доказательством того, что в будущем не возникнет атриовентрикулярная блокада 3-й степени. Тем не менее возникновение при предсердной стимуляции нефизиологической инфрагисовской блокады некоторые специалисты рассматривают как показание к стимуляции (табл. 5).

Таблица 5 Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при хронической бифасцикулярной и trifасцикулярной блокадах

Эффективность	Клинические группы пациентов
Высокоэффективно	1. Интермиттирующая атриовентрикулярная блокада 3-й степени. 2. Атриовентрикулярная блокада 3-й степени II типа. 3. Перемежающаяся (альтернирующая) блокада ножек атриовентрикулярного пучка.
Эффективно	1. Отсутствие видимой связи синкопе с атриовентрикулярной блокадой и при исключении их связи с желудочковой тахикардией (ЖТ). 2. Случайное выявление во время инвазивного ЭФИ удлинения интервала <i>H-V</i> более 100 мс у пациентов при отсутствии симптомов. 3. Выявление во время инвазивного ЭФИ нефизиологической атриовентрикулярной блокады ниже пучка Гиса, развивающейся при проведении стимуляции.
Малозэффективно	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, так как может быть непредсказуемое нарастание нарушения предсердно-желудочковой проводимости.
Неэффективно	1. Блокада ножек пучка Гиса без нарушений атриовентрикулярной проводимости, а также бессимптомная блокада ножек. 2. Бессимптомная блокада ножек пучка Гиса при наличии атриовентрикулярной блокады 1-й степени.

3. Кардиостимуляция при остром инфаркте миокарда

Показанием к постоянной стимуляции после инфаркта миокарда (ИМ) у пациентов, перенесших атриовентрикулярную блокаду, являются в основном нарушения внутрижелудочкового проведения. Проведение постоянной стимуляции пациентам с ИМ и атриовентрикулярной блокадой не обязательно зависит от наличия симптомов. Более того, потребность во временной стимуляции при остром ИМ не определяет показаний к постоянной стимуляции.

Долговременный прогноз у пациентов с атриовентрикулярной блокадой, перенесших острый ИМ, зависит в большей мере от размеров повреждения миокарда и характера нарушений внутрижелудочковой проводимости, чем от самой атриовентрикулярной блокады. Пациенты с острым ИМ, у которых наблюдают нарушения внутрижелудочкового проведения, за исключением изолированной блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса, имеют неблагоприятный краткосрочный и долговременный прогноз, а также повышенный риск возникновения внезапной смерти. Этот неблагоприятный прогноз необязательно связан с развитием атриовентрикулярной блокады высокой степени, хотя блокады регистрировали чаще у пациентов, перенесших ИМ, с нарушенным внутрижелудочковым проведением.

Когда атриовентрикулярная или внутрижелудочковая блокада проведения осложняет течение острого ИМ, при рассмотрении показаний к постоянной стимуляции необходимо учитывать тип нарушения проводимости, локализацию ИМ и связь электрических нарушений с ИМ. Даже когда имеются все данные, решение не всегда однозначно, так как встречаемость и значимость нарушений проводимости, по данным литературы, очень варьируют. Несмотря на использование тромболитической терапии и первичной ангиопластики, которые снижают частоту атриовентрикулярных блокад при остром ИМ, летальность при возникновении атриовентрикулярной блокады остается высокой.

Хотя наиболее тяжелые нарушения проводимости в общем ассоциируются с более высокой смертностью, влияние ранее существовавшей блокады ножек пучка Гиса на летальность при остром ИМ является спорным. Особенно неблагоприятный прогноз имеют пациенты с блокадой левой ножки пучка Гиса в сочетании с далеко зашедшей блокадой 2-й или 3-й степени, или с блокадой правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой передней или задней ветви левой ножки. Независимо от передней или нижней локализации ИМ развитие нарушений внутрижелудочковой проводимости отражает обширное повреждение миокарда, а не отдельную «электрическую» проблему. Хотя

атриовентрикулярная блокада, возникающая при ИМ нижней локализации, связана с лучшим долговременным клиническим исходом, госпитальная выживаемость снижается независимо от временной или постоянной стимуляции. Более того, стимуляторы не должны имплантироваться, если перинфарктная блокада должна разрешиться или не имеет отрицательного влияния на долговременный прогноз, как при нижнем ИМ (табл. 6).

Таблица 6 Рекомендации по постоянной кардиостимуляции после острой фазы инфаркта миокарда

Эффективность	Клинические группы пациентов
Высокоэффективно	<ol style="list-style-type: none"> 1. Атриовентрикулярная блокада 3-й степени на уровне пучка Гиса или ниже, а также стойкая атриовентрикулярная блокада 2-й степени ниже пучка Гиса в сочетании с бифасцикулярной блокадой. 2. Преходящая атриовентрикулярная блокада 2–3-й степени с уровнем поражения ниже атриовентрикулярного соединения в сочетании с блокадой ножки пучка Гиса. Если локализация блокады неизвестна, возможно проведение ЭФИ. 3. Стойко сохраняющаяся и сопровождающаяся клинической картиной атриовентрикулярной блокады 2–3-й степени.
Малоеффективно	Стойко сохраняющаяся атриовентрикулярная блокада 2–3-й степени проксимального типа.
Неэффективно	<ol style="list-style-type: none"> 1. Преходящая атриовентрикулярная блокада при отсутствии нарушений внутрижелудочковой проводимости. 2. Преходящая атриовентрикулярная блокада при наличии изолированной блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса. 3. Приобретенная блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса при отсутствии атриовентрикулярной блокады. 4. Стойкая атриовентрикулярная блокада 1-й степени, развившаяся на фоне ранее существовавшей блокады ножки пучка Гиса.

4. Кардиостимуляция при дисфункции синусового узла

Дисфункция СУ объединяет целый спектр аритмий, включающий в себя синусовую брадикардию, отказ СУ, синоатриальную блокаду и пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, сменяющиеся периодами брадикардии и/или асистолии. У таких пациентов могут выявлять 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. При ЭФИ нарушения функции СУ могут проявляться удлинением скорректированного времени восстановления функции синусового узла или времени синоатриального проведения. Однако информативность ЭФИ ограничена чувствительностью и специфичностью метода.

Дисфункция СУ может проявляться хронотропной недостаточностью с неадекватным ответом СУ на нагрузку или стресс. Частотно-адаптивные ЭКС помогают пациентам восстановить физиологическую частоту ритма во время физической активности (табл. 7).

Таблица 7 Рекомендации по постоянной кардиостимуляции при дисфункции синусового узла

Эффективность	Клинические группы пациентов
Высокоэффективно	<ol style="list-style-type: none"> 1. Дисфункция СУ с документированной брадикардией или паузами, сопровождающимися симптоматикой, и случаи, когда брадикардия является результатом длительной медикаментозной терапии, которая не может быть прекращена или заменена другой терапией. 2. Проявляющаяся клинически хронотропная некомпетентность.
Эффективно	<ol style="list-style-type: none"> 1. Спонтанная или медикаментозно обусловленная дисфункция СУ с ЧСС менее 40 в 1 мин, сопровождающаяся симптоматикой, но при отсутствии документального подтверждения, что симптоматика обусловлена именно брадикардией. 2. Синкопе по непонятным причинам в случае, когда основные отклонения от нормы функции СУ выявлены или спровоцированы ЭФИ.
Малоеффективно	Минимально выраженная симптоматика при ЧСС в состоянии бодрствования меньше 40 в 1 мин.
Неэффективно	<ol style="list-style-type: none"> 1. Дисфункция СУ у «бесимптомных» больных, включая и тех, у кого синусовая брадикардия менее 40 сокращений в 1 мин является последствием долгосрочной лекарственной терапии. 2. Дисфункция СУ с симптоматикой, которая могла бы быть обусловлена брадикардией, но имеется четкая документация того, что клиника не связана с редким ритмом. 3. Симптоматическая дисфункция СУ, развившаяся на фоне лекарственных препаратов, от которых можно отказаться без последствий для больного.

Синусовая брадикардия допускается как физиологическая находка у тренированных атлетов. Во время отдыха и пробуждения у них нередко наблюдают частоту сокращений сердца (ЧСС) 40–50 в 1 мин. Во время сна у них отмечают ЧСС до 30 в 1 мин, с синусовыми паузами или атриовентрикулярной блокадой 2-й степени I типа, дающими асистолические интервалы до 2,8 с. Эти особенности обусловлены повышенным тонусом *n. vagus*.

Хотя дисфункция СУ часто является первичным показанием для имплантации постоянного ЭКС, постоянная стимуляция у этих пациентов необязательно приводит к улучшению выживаемости, тогда как симптомы брадикардии могут исчезать. При мониторинговании паузы чаще наблюдают 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. Хотя полученные результаты обнадеживают, все же для введения этого метода в рекомендации необходимо большее количество клинических наблюдений. С другой стороны, нет убедительных доказательств, позволяющих разделить физиологическую и патологическую ночную брадикардию.

5. Предотвращение и прекращение тахикардий с использованием метода электрокардиостимуляции

В силу определенных обстоятельств имплантированный стимулятор может быть полезен для лечения пациентов с возвратными симптомными желудочковыми и наджелудочковыми тахикардиями. Стимуляция может быть эффективной для предотвращения и купирования аритмий. Рецидивирующие аритмии, такие как трепетание предсердий, пароксизмальные реципрокные наджелудочковые тахикардии и желудочковые тахикардии (ЖТ), могут купироваться 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 удлиненного интервала *Q-T* рецидивирующая брадиказисная ЖТ может быть предотвращена *overdrive* стимуляцией. Описано, что комбинация предсердной стимуляции и β -адреноблокаторов укорачивает интервал *Q-T* и помогает предотвратить внезапную смерть. У пациентов с высоким риском развития внезапной сердечной смерти (ВСС) необходимо проведение терапии ИКД в сочетании со стимуляцией.

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 симптоматические аритмии редко поддаются профилактике. У некоторых пациентов с брадиказисной ФП предсердная стимуляция может эффективно снижать частоту рецидивов. У пациентов с СССУ и внутрипредсердной блокадой проведения (*P* больше 160 мс) биатриальная стимуляция может снизить частоту рецидивов ФП.

Потенциальным реципиентам антиаритмических устройств, прерывающих аритмии, необходимо проводить расширенное тестирование перед имплантацией, для того чтобы убедиться, что аппарат безопасно и надежно купирует механизм аритмии без ускорения аритмии 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 не приемлема, эти алгоритмы возможны при последовательных режимах терапии ИКД, имеющих возможность кардиоверсии и дефибрилляции в случаях, когда антитахикардитическая стимуляция неэффективна, или в случаях ускорения тахикардии (табл. 8, 9).

Таблица 8 Рекомендации по установке постоянных водителей ритма, автоматически распознающих и предотвращающих тахикардии

Эффективность	Клинические группы пациентов
Высокоэффективно	1. Клинически проявляющаяся рецидивирующая наджелудочковая тахикардия, купируемая кардиостимуляцией после того, как медикаментозная терапия и катетерная абляция не смогли контролировать аритмию или вызвали нежелательные побочные эффекты. 2. Симптоматическая рецидивирующая длительная желудочковая тахикардия, купируемая антитахикардитической стимуляцией ИКД.
Эффективно	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.
Малозэффективно	Рецидивирующая наджелудочковая тахикардия или трепетание предсердий, купируемые кардиостимуляцией, как альтернатива медикаментозной терапии или абляции.
Неэффективно	1. Тахикардии, часто ускоряемые или преобразуемые кардиостимуляцией в фибрилляцию предсердий или желудочков. 2. Наличие дополнительных проводящих путей со способностью быстрой антероградной проводимости, независимо от того, участвуют ли проводящие пути в механизме тахикардии или нет.

Таблица 9 Рекомендации по кардиостимуляции для профилактики возникновения тахикардии

Эффективность	Клинические группы пациентов
Высокоэффективно	Продолжительная паузозависимая ЖТ, с удлинением интервала Q-T или без него, когда эффективность кардиостимуляции тщательно документирована.
Эффективно	Больные с высокой степенью операционного риска с врожденным синдромом удлинённого интервала Q-T.
Малозэффективно	1. Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия, рефрактерная к абляции или медикаментозной терапии. 2. Предотвращение проявляющейся клинически, рефрактерной к медикаментозной терапии, рецидивирующей фибрилляции предсердий с сопутствующей дисфункцией синусно-предсердного узла.
Неэффективно	1. Частая или комплексная желудочковая эктопическая активность без длительной желудочковой тахикардии при отсутствии синдрома удлинённого интервала Q-T. 2. Двухнаправленная желудочковая тахикардия, вызванная обратимыми причинами.

6. 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. Это очень редкая причина синкопе, представлена двумя компонентами рефлекторного ответа:

- a. кардиоингибиторным – вследствие повышения парасимпатического тонуса, приводящего к манифестации синусовой брадикардии или удлинению интервала P-R с появлением атриовентрикулярной блокады, или к их комбинации;

- b. *вазодепрессорным* – в результате снижения симпатической активности, проявляющейся снижением тонуса стенки сосуда 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 иного компонента в симптомокомплексе синкопального состояния у пациента. ГКС может проявляться как в виде эпизодов асистолии длительностью более 3 с, вследствие отказа СУ или атриовентрикулярной блокады, в виде симптомного падения систолического артериального давления, так и в виде сочетания этих симптомов. В норме у здоровых людей и у больных с ишемической болезнью сердца при проведении пробы с массажем каротидного синуса паузы не превышают 3 с. В случае диагностирования синдрома ГКС первостепенной задачей является установление причинно-следственных связей. 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 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. При наблюдении за больными, которым проводили электрокардиостимуляцию, отмечали более низкую вероятность развития эпизодов потери сознания.

Нейрокардиогенные синкопе и синдромы происходят по-разному, однако и брадикардия и периферическая вазодилатация могут приводить к преходящей системной гипотонии. Нейрокардиогенные синкопе составляют около 10–40 % от всех причин синкопальных состояний. Термин «вазо-вагальные» синкопе подразумевает наиболее распространенный сценарий синкопального состояния и также относится к категории нейрокардиогенных синкопальных синдромов. Как правило, у таких пациентов предшествуют продромальные симптомы – тошнота, потливость (у пожилых они могут отсутствовать), причем нередко эти проявления передаются по наследству. Эти приступы могут быть спровоцированы болью, беспокойством, стрессовыми ситуациями, пребыванием в душном помещении. Обычно структурных изменений сердца у таких пациентов не наблюдают и исключены другие причины синкопальных состояний – обструкция выводного тракта левого желудочка, брадиаритмии, тахиаритмии. В диагностических целях эффективна ортостатическая проба на столе с изменяемым углом наклона – тилт-тест.

Роль постоянной кардиостимуляции при рефрактерных нейрокардиогенных синкопальных состояниях, сочетаемых с выраженной брадикардией и асистолией, противоречива. Приблизительно у 25 % пациентов с доминирующим вазодепрессорным эффектом выраженная брадикардия может не регистрироваться. Кроме того, у большинства пациентов наблюдают сочетание компонентов. По данным одних исследователей, проведение кардиостимуляции у этой категории пациентов бывает эффективным, в других работах показано, что стимуляция с частотой, превышающей на 20 % 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 тилт-тестом, зарекомендовала себя как эффективный метод лечения.

По данным рандомизированных исследований при постоянной кардиостимуляции у пациентов с выраженной симптомной брадикардией значительно увеличивались сроки до появления синкопальных состояний.

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 β -адреноблокаторами для предотвращения рецидивов у пациентов с симптомными вазовагальными синкопе и умеренной брадикардией во время тилт-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 данными ЭФИ.

При обследовании таких пациентов важно не упустить другие, более опасные причины обморочных состояний, такие как желудочковые тахикардии (табл. 10).

Таблица 10 Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции при синдроме гиперчувствительного каротидного синуса и нейрокардиогенной потере сознания

Эффективность	Клинические группы пациентов
Высокоэффективно	1. Рецидивирующие синкопе, вызванные стимуляцией каротидного синуса; минимальное давление каротидного синуса индуцирует желудочковую асистолию длительностью более 3 с, при отсутствии медикаментозного подавления СУ или предсердно-желудочковой проводимости
Эффективно	1. Рецидивирующие синкопе без четких провоцирующих действий и с гиперчувствительной кардиоингибиторной реакцией. 2. Синкопе по необъяснимым причинам, где основные отклонения функции СУ или предсердно-желудочковой проводимости обнаружены или спровоцированы при ЭФИ. 3. Многосимптомная и рецидивирующая нейрокардиогенная потеря сознания, связанная с брадикардией, зафиксированная спонтанно или во время тилт-теста.
Малозэффективно	Нервно-опосредованная потеря сознания при достоверной брадикардии, вызванной наклоном головы, с изопротеренолом или без него, или с другими провоцирующими действиями.
Неэффективно	1. Гиперактивная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при отсутствии симптомов или при наличии таких симптомов, как головокружение, легкая дезориентация или их сочетании. 2. Рецидивирующая потеря сознания, головокружение или легкая дезориентация при отсутствии гиперактивной кардиоингибиторной реакции. 3. Ситуативный вазо-вагальный обморок, при котором эффективны предотвращающие меры.

7. Кардиостимуляция у детей, подростков и пациентов с врожденными пороками сердца

Показаниями для имплантации постоянного ЭКС детям, подросткам и пациентам молодого возраста с врожденными пороками сердца являются:

- a. симптомная синусовая брадикардия;
- b. синдром брадикардии-тахикардии;
- c. врожденная полная атриовентрикулярная блокада;
- d. хирургическая или приобретенная атриовентрикулярная блокада 2-й или 3-й 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 бы при сохраненной физиологии кровообращения не сопровождалась симптомами. У таких пациентов показания к имплантации основываются на сочетании симптомов с величиной ЧСС. Во-вторых, клиническая значимость брадикардии носит возрастзависимый характер. Например, ЧСС 50 в 1 мин 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 атриовентрикулярная блокада или остановка СУ), что затрудняет их выявление. Дисфункцию СУ часто регистрируют в педиатрической практике. Однако лишь при наличии синкопального состояния и брадикардии (ЧСС менее 40 в 1 мин или асистолии длительностью более 3 с) этим пациентам показана имплантация ЭКС. Связано ли появление симптомов с брадикардией, устанавливают при проведении 24-часового холтеровского мониторирования или транстелефонной электрокардиографии. Только после исключения других причин появления симптомов (припадки, задержка дыхания, апноэ или нейрокардиогенные синкопе) принимают решение об имплантации ЭКС.

Синдром брадикардии-тахикардии (синусовая брадикардия в сочетании с трепетанием/фибрилляцией предсердий или предсердной реципрокной тахикардией) нередко выявляют у молодых пациентов после хирургии врожденных пороков сердца. Высокий процент заболеваемости и смертности наблюдают 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 (соталола или амиодарона) при трепетании/фибрилляции предсердий может привести к симптомной брадикардии, а прием других (препаратов 1-го класса хинидина, пропафенона) увеличивает риск развития желудочковых аритмий или выраженной брадикардии, опасной развитием внезапной смерти у пациента. 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 бессимптомной полной блокадой увеличивала их долгосрочную выживаемость и предотвращала синкопальные состояния. У всех таких пациентов, в том числе и после имплантации, необходимо контролировать функцию левого желудочка.

У «бессимптомных» пациентов с полной атриовентрикулярной блокадой обязательно исследование среднесуточной ЧСС, выявление пауз при спонтанном ритме, структурных аномалий, измерение интервала $Q-T$ и исследование толерантности к физической нагрузке.

Во многих наблюдениях показана целесообразность использования β -адреноблокаторов на фоне кардиостимуляции у пациентов с врожденным синдромом удлиненного интервала $Q-T$. Наиболее оптимальный эффект от электрокардиостимуляции наблюдают у пациентов с брадизависимыми ЖТ и у лиц с синусовой брадикардией и атриовентрикулярной блокадой в сочетании с врожденным синдромом удлиненного интервала $Q-T$.

Имплантация ЭКС у таких пациентов снижает количество симптомов, таким образом обеспечивая снижение риска возникновения внезапной остановки сердца.

Гораздо хуже прогноз у пациентов с послеоперационной атриовентрикулярной блокадой при постоянной электрокардиостимуляции. Сохраняющаяся атриовентрикулярная блокада 2-й или 3-й степени в течение 7–10 сут после операции является абсолютным показанием к имплантации ЭКС. Необходимость электрокардиостимуляции у пациентов с преходящей атриовентрикулярной и бифасцикулярной блокадой не столь очевидна, тогда как у пациентов после нормализации атриовентрикулярного 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).

8. Кардиостимуляция при специфических состояниях

8.1. Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия

В ранних нерандомизированных исследованиях было продемонстрировано снижение градиента между левым желудочком и его выносящим трактом при двухкамерной кардиостимуляции с укороченной атриовентрикулярной задержкой и уменьшение количества симптомов у некоторых пациентов с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП). В продолжительном исследовании, включившем 8 пациентов с двухкамерной кардиостимуляцией в течение значительного времени, было показано 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. Третье рандомизированное исследование не показало каких-либо улучшений качества жизни у пациентов при кардиостимуляции, хотя было высказано предположение, что стимуляция у больных пожилого возраста (старше 65 лет) была более эффективной.

У небольшой группы пациентов с обструктивной ГКМП проводили стимуляцию VDD с преждевременным возбуждением желудочков, то есть короткой атриовентрикулярной задержкой. У этой группы наблюдали повышение толерантности к физической нагрузке, сердечного резерва и улучшение клинической симптоматики. Двухкамерная стимуляция может уменьшить градиент давления выходного тракта и в педиатрической практике. Однако у некоторых пациентов эффективность кардиостимуляции снижается при высокой частоте предсердного ритма, быстром атриовентрикулярном проведении и врожденных аномалиях митрального клапана.

В настоящее время практически нет доказательств того, что электрокардиостимуляция останавливает дальнейшее прогрессирование заболеваний и улучшает выживаемость или качество жизни. Кроме того, не рекомендуют рутинную имплантацию двухкамерного ЭКС абсолютно всем пациентам с симптомной обструктивной ГКМП. Эффективность кардиостимуляции определяется главным образом выраженностью градиентов (более 30 мм рт. ст. в покое и более 50 мм рт. ст. при нагрузке).

У пациентов с ярко выраженными симптомами вместо двухкамерной кардиостимуляции следует отдавать предпочтение септальной миотомии или внутрикоронарной септальной спиртовой деструкции.

Таблица 11 Рекомендации по проведению постоянной электрокардиостимуляции при гипертрофической кардиомиопатии

Эффективность	Клинические группы пациентов
Высокоэффективно	При дисфункции СУ или атриовентрикулярной блокаде, согласно общепринятым рекомендациям
Малозэффективно	Устойчивая к медикаментозной терапии, проявляющаяся клинически ГКМП со значительным снижением фракции выброса левого желудочка в покое или при нагрузке
Неэффективно	1. Пациенты с бессимптомным течением или при успешном медикаментозном контроле. 2. Пациенты, у которых есть симптомы, но отсутствуют признаки снижения фракции выброса левого желудочка

8.2. Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия

Как показали результаты некоторых исследований, двухкамерная электрокардиостимуляция с укороченной атриовентрикулярной задержкой лишь незначительно улучшала течение симптомной дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), резистентной к медикаментозному лечению. Теоретически укороченная атриовентрикулярная задержка оптимизирует время механической атриовентрикулярной синхронизации и время наполнения желудочков. При удлинении интервала *P-R* более 200 мс показатели времени диастолического наполнения можно улучшить с помощью укорочения атриовентрикулярной задержки на фоне двухкамерной стимуляции. В одном из исследований таким образом было достигнуто увеличение фракции выброса левого желудочка до 38 %, при исходном среднем интервале *P-R* 280 мс. При более коротком исходном интервале *P-R* подобных результатов достичь не удалось. В целом можно ожидать положительного эффекта от постоянной кардиостимуляции у этой категории больных в сочетании с удлинением интервала *P-R*, что подтверждают краткосрочные исследования. Однако, в настоящее время не изучен долгосрочный прогноз у этих пациентов и среди ученых нет единого мнения относительно показаний для имплантации ЭКС. Механизм положительного влияния двухкамерной стимуляции при ДКМП до сих пор еще не до конца изучен. Согласно одной из гипотез, благодаря предсердному вкладу оптимально заполняются желудочки и уменьшается митральная регургитация, увеличивается ударный объем и артериальное давление.

У 30–50 % пациентов с застойной сердечной недостаточностью (СН) регистрируют нарушения внутрижелудочковой проводимости. Эти нарушения, являющиеся независимым предиктором ВСС, со временем прогрессируют и приводят к дискоординации сокращения желудочков у пациентов с уже исходным ухудшением сократительной функции. Задержка активации левого желудочка во время стимуляции правого желудочка также приводит к выраженному нарушению синхронизации сокращения и расслабления левого желудочка. Бивентрикулярная стимуляция обеспечивает координированное сокращение желудочков, сокращает ширину комплекса *QRS*, уменьшает внутрижелудочковую и межжелудочковую асинхронность.

Так, у лиц с застойной СН III и IV класса по NYHA, сниженной фракцией выброса левого желудочка, уширенным комплексом *QRS*, при бивентрикулярной стимуляции наблюдали укорочение продолжительности комплекса *QRS* и улучшение показателей 6-минутной ходьбы, класса СН и качества жизни пациентов, снижение частоты повторных госпитализаций. В настоящее время нет достаточной информации, насколько кардиостимуляция у этих пациентов улучшает выживаемость, имеются лишь предположительные сведения о снижении спонтанной желудочковой эктопической активности и шоковых разрядов ИКД. Продолжающиеся исследования эффективности

бивентрикулярной кардиостимуляции в сочетании с функцией дефибрилляции показали влияние электротерапии на субъективное самочувствие и улучшение показателей выживаемости при одновременной имплантации бивентрикулярного ИКД (исследование COMPANION).

Таблица 12 Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при дилатационной кардиомиопатии

Эффективность	Клинические группы пациентов
Эффективно	1. Дисфункция СУ или атриовентрикулярная блокада, согласно общепринятым рекомендациям. 2. Бивентрикулярная кардиостимуляция у пациентов с сердечной недостаточностью III или IV класса по NYHA с устойчивой к медикаментозному лечению, проявляющейся клинически идиопатической дилатационной или ишемической кардиомиопатией, расширенным комплексом QRS (130 мс и больше), конечно-диастолическим диаметром левого желудочка 55 мм и более и фракцией выброса 35 % и меньше.
Малоэффективно	Клинически проявляющаяся устойчивая к медикаментам ДКМП с увеличением интервала PR, когда в исследованиях гемодинамики продемонстрированы преимущества кардиостимуляции
Неэффективно	1. Бессимптомная ДКМП 2. Клинически проявляющаяся ДКМП, когда симптомы исчезают при медикаментозной терапии. 3. Симптомная ишемическая кардиомиопатия, когда имеются показания к реваскуляризации миокарда

8.3. Трансплантация сердца

Частота развития брадикардии после трансплантации сердца составляет 8–23 %. Большинство брадиаритмий связаны с дисфункцией СУ. В некоторых программах по трансплантации предлагается использовать электрокардиостимуляцию у таких пациентов, поскольку с появлением симптомов затягиваются восстановительный и реабилитационный периоды. В течение последующих 6–12 мес у 50 % пациентов наблюдали разрешение брадиаритмий, поэтому многим пациентам необязательно проводить постоянную электрокардиостимуляцию. Выраженные брадиаритмия и асистолия нередко были причинами возникновения 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 теofilлин, может снизить необходимость в электростимуляции. После трансплантации лицам с необратимой дисфункцией СУ и атриовентрикулярной блокадой абсолютно показана имплантация ЭКС.

8.4. Сердечная недостаточность (показания к сердечной ресинхронизационной терапии)

В Европе СН диагностирована более чем у 10 млн человек. Хроническая СН является распространенной причиной снижения качества жизни, преждевременной смерти и широкого спектра сопутствующих заболеваний.

Основными непосредственными причинами смертельного исхода у пациентов с СН являются нарушение насосной функции сердца и ВСС. Данные исследования ATLAS, проведенного в Великобритании, а также результаты более ранних работ свидетельствуют о том, что на долю ВСС приходится до 33–50 % всех смертей по причине СН.

Современные устройства последних поколений сочетают терапию ИКД с сердечной ресинхронизационной терапией (РСТ), позволяя защитить пациента с высоким риском развития угрожающих жизни аритмий, а также повысить качество жизни и клинические исходы при СН. Общей целью таких комбинированных устройств является замедление прогрессирования СН, сокращение времени лечения в стационаре и профилактика ВСС.

РСТ может быть показана пациентам с такими признаками:

- хроническая СН (II–IV функциональный класс по NYHA), устойчивая к оптимальной стандартной медикаментозной терапии;
- фракция выброса левого желудочка меньше 35 %;
- конечно-диастолический диаметр левого желудочка больше 55 мм;
- длительность комплекса QRS более 130 мс;
- наличие или отсутствие показаний к применению ИКД.

В исследовании COMPANION сравнивали эффективность медикаментозной терапии, искусственных водителей ритма и дефибрилляции при хронической СН. Предварительные результаты этого исследования были представлены в начале 2003 г. на Американском колледже кардиологов, а в августе того же года – на заседании Европейского общества кардиологов. В исследовании участвовало 1520 пациентов с низкой фракцией выброса левого желудочка, широким комплексом QRS, III–IV функциональным классом по NYHA, нормальным синусовым ритмом, которым проводили оптимальную медикаментозную терапию СН при необходимости – антиаритмическую терапию (ААТ).

Пациенты получали либо РСТ и оптимальную лекарственную терапию в комплексе, либо РСТ, ИКД и оптимальную ААТ, либо только оптимальную лекарственную терапию. Было показано, что у пациентов с СН, которые получали в комплексе РСТ, ИКД и ААТ, уровень общей смертности был на 43 % ниже по сравнению с больными, которые получали только оптимальную лекарственную терапию.

Предварительные результаты исследования COMPANION демонстрируют значительное снижение смертности при сочетании РСТ и ИКД у пациентов высокого риска с СН, сниженной фракцией выброса левого желудочка, широким комплексом QRS, III–IV функциональным классом по NYHA, нормальным синусовым ритмом и оптимальной ААТ.

Механизмы улучшения состояния при РСТ достигаются путем:

- улучшения систолической функции (увеличения фракции выброса);
- координации сокращения левого желудочка;
- укорочения времени сокращения левого желудочка;
- улучшения диастолической функции;
- удлинения времени заполнения левого желудочка;
- уменьшения митральной регургитации;
- возможного ремоделирования желудочков сердца.

Современная классификация абсолютных показаний к РСТ включает больных с:

1. ДКМП: фракция выброса менее 35 %, конечно-диастолический размер больше 55 мм;
2. III–IV функциональным классом по NYHA;
3. неэффективной оптимальной фармакотерапией (ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, дигиталисом, диуретиками, спиронолактоном);
4. наличием желудочковой десинхронизации:
 - a. с комплексом QRS больше 130–150 мс,
 - b. задержкой предизгнания в аорте более 140 мс,

- c. механической межжелудочковой задержкой больше 40 мс,
- d. сегментарным постсистолическим сокращением левого желудочка.

III. Показания к терапии имплантируемыми кардиовертерами-дефибрилляторами

1. Внезапная сердечная смерть. Определение

Под ВСС понимают естественную смерть вследствие сердечных заболеваний, которой предшествовала внезапная потеря сознания в течение часа после возникновения острых симптомов, при этом может быть известно о предшествующем заболевании сердца, но время и способ наступления смерти неожиданны. Ключевые понятия, занимающие центральное место в определении, – нетравматическая природа события и тот факт, что внезапная смерть неожиданна и незамедлительна.

Согласно классификации сердечно-сосудистых заболеваний, которая была принята на VI Национальном конгрессе кардиологов Украины в 2000 г., под ВСС (аритмической) подразумевают смерть, которая наступила в период до 1 часа после появления первых симптомов заболевания или значительного ухудшения состояния пациента на фоне стабильного хронического течения заболевания.

2. Эпидемиология

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают оставаться ведущей причиной смертности. В частности, в Великобритании ежегодно от них умирает свыше 300 тыс. жителей. После ИМ, вследствие которого ежегодно умирает около 125 тыс. человек, ВСС является второй по распространенности причиной сердечно-сосудистой смертности.

В Великобритании вследствие ВСС умирает около 70–90 тыс. жителей в год, в США – 300–400 тыс., а в России – по некоторым данным, более 200 тыс. человек. Примерно 83 % случаев ВСС связано с ишемической болезнью сердца, не диагностированной на момент смерти.

Хорошо известны несколько факторов риска возникновения ВСС, среди них – наличие в анамнезе эпизода ВСС, ЖТ, ИМ, заболеваний венечных сосудов, случаи ВСС или внезапной необъяснимой смерти в семье, снижение функции левого желудочка, ГКМП или гипертрофия желудочков, застойная СН, кардиомиопатия, синдром Бругада, синдром удлиненного интервала *Q-T* и др.

Наиболее важной причиной смерти во взрослой популяции индустриального мира является ВСС вследствие ишемической болезни сердца. У Было показано, что у 75–83 % пациентов с внезапным сердечно-сосудистым коллапсом при регистрации ЭКГ отмечают фибрилляцию желудочков и ЖТ, тогда как брадиаритмии, по-видимому, вносят незначительный вклад в развитие ВСС. Приблизительно в 5–10 % случаев ВСС возникает без наличия ишемической болезни сердца или застойной СН.

Частота развития ВСС в странах Запада составляет 0,36–1,50 на 1000 жителей в год. В эти исследования включали только подтвержденные свидетелями случаи или ситуации, когда пациенты были реанимированы медицинским персоналом, следовательно, эти данные занижают истинную частоту ВСС в общей популяции.

3. Варианты проводимой терапии

Лечение пациентов с желудочковыми аритмиями направлено на профилактику или купирование аритмии. Варианты лечения на сегодняшний день включают:

- базисную терапию основного заболевания;
- терапию антиаритмическими препаратами (ААП) III класса;
- радиочастотную абляцию (РЧА);
- вживление ИКД.

Роль ААП заключается в предупреждении возникновения аритмии. Однако если эпизод ЖТ или фибрилляции желудочков развился в период приема ААП, препарат не может купировать аритмию, только ИКД может купировать эпизод ЖТ или фибрилляции желудочков. Однако этот метод достаточно дорогостоящий и как стандарт не может рассматриваться во всех странах, особенно имеющих экономические трудности.

РЧА применяют у небольшого количества пациентов с ЖТ со стабильной гемодинамикой и не будет рассматриваться в данном разделе.

4. Клиническая эффективность

Было показано, что ИКД снижают общую смертность (на 31 % у пациентов, перенесших ИМ и имеющих фракцию выброса менее 30 %). Такое снижение смертности было полностью обусловлено снижением ВСС.

Предварительные результаты исследований COMPANION, InSync ICD и MIRACLE ICD продемонстрировали безопасность и эффективность применения этих аппаратов, которые сочетают преимущества ИКД и сердечной РСТ у пациентов с хронической СН. У пациентов повышается качество жизни, снижается функциональный класс СН и улучшаются физические возможности, прекращаются желудочковые аритмии.

Недавние исследования продемонстрировали повышение качества жизни у пациентов с ИКД по сравнению с теми, кто получал только ААП. Для небольшого количества пациентов, испытавших несколько разрядов ИКД, может потребоваться психологическая реабилитация.

Разработанные в последние 5 лет устройства и электроды отличаются большей долговечностью, возможностями тонкой настройки, удобством для пациентов благодаря уменьшенным размерам. Все это способствует повышению экономической эффективности их использования и качества жизни пациентов.

По показателю «количество пациентов, которых необходимо пролечить для спасения жизни одного пациента» (NNT) исследования по использованию ИКД выгодно отличаются от некоторых фундаментальных фармацевтических исследований, изменивших клиническую практику применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, липидоснижающих препаратов и других кардиологических средств, которые имеют существенное положительное влияние на здоровье человека.

Различают первичную и вторичную профилактику ВСС. Под первичной профилактикой ВСС подразумевают мероприятия, которые проводят с целью предотвращения ВСС у пациентов, у которых, несмотря на тяжелую сердечную патологию, никогда не

регистрировали злокачественные желудочковые тахикардии. Под вторичной профилактикой ВСС подразумевают мероприятия по предупреждению ВСС у пациентов, реанимированных после ВСС, или у лиц, которые перенесли зарегистрированные эпизоды опасных для жизни нарушений ритма.

Клинические данные последних лет свидетельствуют в пользу следующих показаний для применения ИКД:

- первичная профилактика для пациентов, перенесших ИМ и имеющих фракцию выброса менее 30 %;
- первичная профилактика для пациентов, перенесших ИМ и имеющих фракцию выброса менее 40 % с бессимптомной нестойкой ЖТ;
- первичная профилактика для пациентов с идиопатической застойной кардиомиопатией, фракцией выброса менее 30 % и синкопальными/пресинкопальными состояниями или нестойкой ЖТ;
- вторичная профилактика для пациентов с документированными желудочковыми аритмиями, которые являются кандидатами на пересадку сердца;
- вторичная профилактика для пациентов с ДКМП, фракцией выброса менее 30 % и стойкими ЖТ или фибрилляцией желудочков в анамнезе.

5. Рекомендации

Результаты исследований убедительно свидетельствуют о том, что применение ИКД необходимо рассматривать как метод выбора лечения больных, перенесших ИМ и имеющих низкую фракцию выброса.

Исследование экономической эффективности, проведенное рядом независимых источников, подтвердило обоснованность более широкого использования ИКД как терапии первой линии в сочетании с оптимальной терапией ААП или без таковой.

Ранняя имплантация ИКД после ИМ у пациентов с фракцией выброса левого желудочка менее 30 % (подтверждено эхокардиографически) является экономически эффективной и клинически обоснованной, поскольку риск возникновения смерти от аритмии снижается на 31 %.

При использовании усовершенствованной терапии ИКД в сочетании с сердечной РСТ у пациентов с классическими признаками СН улучшается функциональное состояние (II–IV функциональный класс по NYHA, фракция выброса левого желудочка менее 30 %, ширина зубца *QRS* более 130 мс, блокада левой ножки пучка Гиса), а также и снижается уровень смертности (на 43 %) по сравнению с лицами, которые получают обычную лекарственную терапию. В этом случае мы убедительно рекомендуем применение ИКД и РСТ у пациентов, имеющих фракцию выброса левого желудочка менее 30 %, блокаду левой ножки пучка Гиса, широкий комплекс *QRS* более 130 мс, III–IV функциональный класс по NYHA, включая и любое из показаний к ИКД.

Результаты экономического анализа, проведенного в развитых странах, подтверждают обоснованность профилактического применения ИКД в сочетании с РСТ, поскольку качество жизни пациентов повышается, а риск преждевременной смерти от аритмии существенно снижается. К сожалению, из-за достаточно высокой стоимости в нашей стране, на данном этапе развития, имплантацию ИКД можно рассматривать как рекомендации пациенту, а не как обязательный стандарт терапии (табл. 13).

Таблица 13 Рекомендации по применению имплантированных кардиовертеров-дефибрилляторов

Эффективность	Клинические группы пациентов
Высокоэффективно	<ol style="list-style-type: none"> 1. Остановка сердца вследствие фибрилляции желудочков или ЖТ, причина которой не является преходящей или обратимой. 2. Спонтанная устойчивая ЖТ в сочетании со структурной патологией сердца. 3. Синкопе с неустановленной причиной, но клинически соответствующей гемодинамически значимой устойчивой ЖТ или фибрилляцией желудочков, вызываемой в ЭФИ, если медикаментозная терапия неэффективна, непереносима или предпочтительнее обойтись без нее. 4. Неустойчивая ЖТ в сочетании с ишемической болезнью сердца, предшествующим ИМ, дисфункцией левого желудочка и вызываемой фибрилляцией желудочков или устойчивой ЖТ при ЭФИ, при невозможности подавления ее ААП I класса. 5. Спонтанная устойчивая ЖТ у пациентов, которые не имеют структурной патологии сердца, которая не устраняется другими методами лечения
Эффективно	<p>Пациенты с фракцией выброса левого желудочка менее 30 %, как минимум по прошествии 1 мес после ИМ и 3 мес после операции реваскуляризации венечных артерий.</p>
Малозэффективно	<ol style="list-style-type: none"> 1. Остановка сердца, считающаяся результатом фибрилляции желудочков, когда ЭФИ противопоказано в связи с сопутствующей патологией. 2. Выраженная симптоматика (например, синкопе), связанная с устойчивой желудочковой тахикардией, на период ожидания трансплантации сердца. 3. Семейные или наследственные состояния с высоким риском угрожающих жизни желудочковых тахикардий, таких как синдром удлиненного интервала Q-Tили ГКМП. 4. Неустойчивая ЖТ в сочетании с ишемической болезнью сердца, предшествующим ИМ, дисфункцией левого желудочка и вызываемой при ЭФИ ЖТ или фибрилляцией желудочков. 5. Повторяющиеся синкопе неустановленной этиологии при наличии дисфункции желудочков и вызываемых при ЭФИ желудочковых аритмиях, после исключения всех остальных возможных причин синкопе. 6. Синкопе необъяснимой этиологии или семейный анамнез необъяснимой ВСС в сочетании с типичной или атипичной блокадой правой ножки пучка Гиса и подъемом сегмента ST (синдром Бругада). 7. Синкопе у пациентов с распространенной структурной патологией сердца, у которых инвазивные и неинвазивные исследования не установили причину.
Не эффективно	<ol style="list-style-type: none"> 1. Синкопе неустановленной этиологии у пациентов без индуцируемых желудочковых тахикардий и без структурной патологии сердца. 2. Фибрилляция желудочков или ЖТ, являющиеся результатом аритмий, поддающихся хирургической или катетерной абляции, например, предсердные аритмии, связанные с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта, ЖТ из выходного тракта, идиопатическая левожелудочковая тахикардия или фасцикулярная ЖТ. 3. Желудочковые тахикардии вследствие преходящих или обратимых расстройств (например, острый ИМ, нарушение электролитного баланса, побочные эффекты медикаментов, травма), когда коррекция расстройства возможна и вероятно значительно снизит риск повторного возникновения аритмии. 4. Выраженные психические заболевания, которые могут быть усугублены имплантацией прибора или препятствовать систематическому наблюдению. 5. Терминальные заболевания с прогнозом ожидаемой продолжительности жизни менее 6 мес. 6. Пациенты с ишемической болезнью сердца с дисфункцией левого желудочка и расширением комплекса QRS при отсутствии спонтанных или вызываемых устойчивых или неустойчивых ЖТ, которые подвергаются операции коронарного шунтирования. 7. Пациенты с резистентной к терапии СН IV функционального класса по NYHA, которые не могут быть кандидатами на пересадку сердца.

6. Последние достижения в использовании кардиовертеров-дефибрилляторов

Производители ИКД продолжают выделять значительные ресурсы на усовершенствование и разработку новых ИКД, более эффективных, действенных и экономически выгодных. За последние годы опыт имплантации ИКД появился и в Украине.

Уменьшение размеров устройства стало возможным благодаря меньшему потреблению энергии, необходимой для дефибрилляционного разряда при фибрилляции желудочков. Размеры большинства производимых на сегодняшний день устройств не превышают 40 смз, многие имеют размеры 30–35 смз, что повышает комфорт пациента. Новые устройства работают не менее 6 лет, прежде чем возникает необходимость в их замене, что еще больше повышает их экономическую эффективность. Усовершенствованные ИКД, которые применяют последние 3 года, способны распознавать аритмию и дифференцировать предсердную и желудочковую тахикардии. Улучшение этих способностей привело к сокращению числа немотивированных разрядов при наджелудочковой тахикардии.

7. Использование антитахикардитической стимуляции

Антитахикардитическая стимуляция (АТС) – это безболевое лечение, которое может применяться для купирования ЖТ. В прошлом врачи неохотно использовали АТС для купирования быстрой ЖТ, учитывая то обстоятельство, что быстрая ЖТ может быстро переходить в фибрилляцию желудочков. В результате чаще использовали дефибрилляционную терапию (разряд) для купирования быстрой ЖТ. Недавно проведенные исследования убедительно свидетельствуют в пользу более широкого применения АТС, в том числе при быстрой ЖТ, благодаря чему снижается количество разрядов, которые получает пациент.

8. Лечение сопутствующих заболеваний

Как отмечалось выше, современные ИКД способны лучше, чем раньше, распознавать и купировать как бради-, так и тахиаритмии. Усовершенствованная технология, наряду с облегченным и более надежным способом вживления электродов, позволила эффективно бороться с опасными для жизни аритмиями. Двумя ключевыми нозологиями, для которых были проведены исследования по использованию ИКД, являются фибрилляция /трепетание предсердий и СН.

Различные свойства ИКД, такие как АТС, варьированный выходной разряд или, в последнее время, двойной независимый выход для желудочковой стимуляции, позволяют проводить более дифференцированное лечение, чем просто купирование ЖТ или фибрилляции желудочков.

8.1. Фибрилляция предсердий

Современные ИКД имеют большие возможности для дифференцирования и лечения предсердных тахиаритмий. В нескольких исследованиях была описана высокая частота предсердных тахиаритмий у пациентов с ИКД. Двухкамерные ИКД способны проводить как электротерапию желудочковых, так и предсердных тахиаритмий. Врач может запрограммировать устройство на выявление и купирование желудочковых аритмий, использовать АТС для электротерапии предсердных тахиаритмий и селективно купировать предсердные тахиаритмии, устойчивые к АТС. Двухкамерный ИКД может эффективно купировать в режиме АТС около 60 % эпизодов предсердных тахиаритмий. У пациентов, которым требуется дефибрилляция, ИКД эффективно устраняет более 30 % эпизодов ФП.

8.2. Сердечная недостаточность

Современные устройства последних поколений сочетают терапию ИКД с сердечной РСТ, что позволяет защитить пациента с высоким риском развития опасных для жизни аритмий, а также повысить качество жизни и клинические исходы при СН. Общей целью таких комбинированных устройств является замедление прогрессирования СН, сокращение времени пребывания в стационаре и профилактика ВСС (табл. 14).

Таблица 14 Сводная таблица рекомендаций по применению ИКД для предотвращения ВСС при различных заболеваниях

Заболевание	Категория	Эффективность
После ИМ	Вторичная профилактика: реанимация при ЖТ/фибрилляции желудочка, спонтанная, стабильная гемодинамически значимая ЖТ	Высокоэффективно
После ИМ	Первичная профилактика: фракция выброса менее 40 %, нестабильная ЖТ, стабильная желудочковая аритмия при программируемой электростимуляции	Высокоэффективно
Синдром Бругада	Вторичная профилактика	Высокоэффективно
Синдром Бругада	Синкопальные эпизоды ЖТ	Высокоэффективно
ГКМП	Вторичная профилактика	Высокоэффективно
Синдром удлиненного Q-T	Вторичная профилактика (с β -адреноблокаторами)	Высокоэффективно
Аортальный стеноз	Вторичная профилактика	Высокоэффективно
Пролапс митрального клапана	Вторичная профилактика	Высокоэффективно
Застойная СН	Вторичная профилактика	Высокоэффективно
Катехоламинэргическая полиморфная ЖТ	Вторичная профилактика (с β -адреноблокаторами)	Высокоэффективно
ГКМП	Первичная профилактика	Эффективно
Застойная кардиомиопатия	Первичная профилактика	Эффективно
После ИМ с фракцией выброса менее 30 %	Первичная профилактика – ЖТ	Эффективно
Аритмогенная дисплазия правого желудочка	Первичная профилактика – ЖТ	Эффективно
Синдром удлиненного Q-T	Первичная профилактика: рецидивирующие симптомы на фоне терапии β -адреноблокаторами	Малоэффективно
Гемодинамически незначимые ЖТ	Первичная профилактика	Малоэффективно
Синдром Бругада	Бессимптомный с индуцируемыми ЖТ/фибрилляцией желудочков	Малоэффективно
После ИМ	Спонтанные, стойкие, хорошо переносимые, мономорфные ЖТ	Малоэффективно
Катехоламинэргическая полиморфная ЖТ	Первичная профилактика (с β -адреноблокаторами)	Не показано
После ИМ	Первичная профилактика – фракция выброса менее 36 %, поздние потенциалы, показания к аортокоронарному шунтированию	Не показано
Аритмогенная дисплазия правого желудочка	Бессимптомная	Не показано
Синдром Бругада	Бессимптомный с неиндуцируемыми ЖТ/фибрилляцией желудочка	Не показано