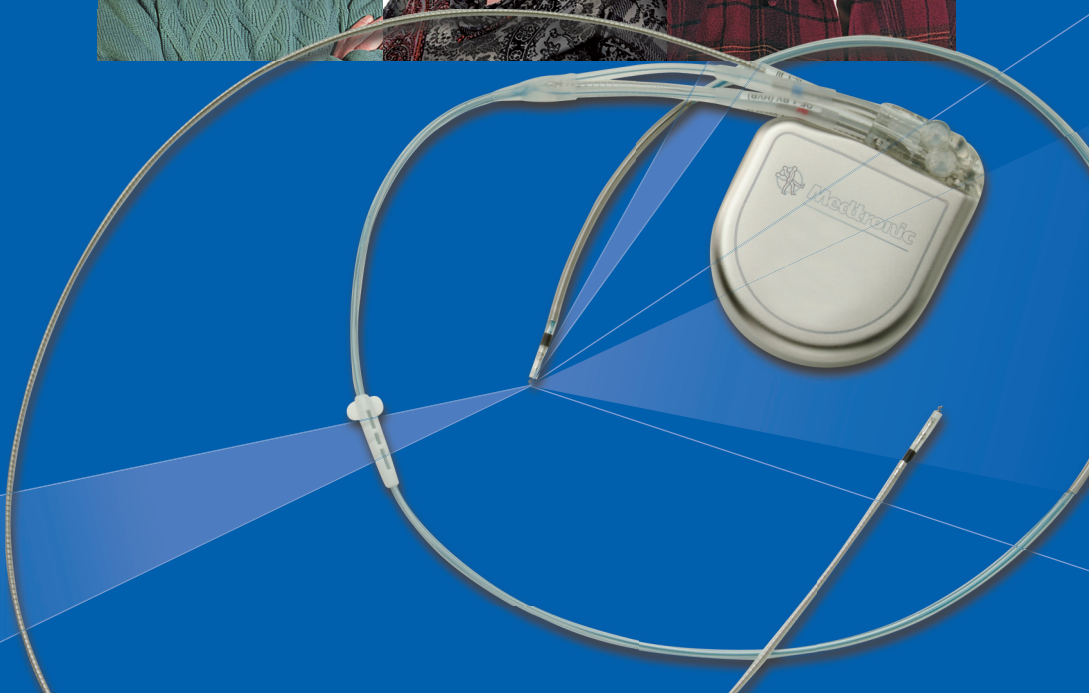


ГЛАВА 1

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

по применению электрокардиостимуляторов, имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов, устройств для сердечной ресинхронизирующей терапии и имплантируемых кардиомониторов



Рабочая группа по разработке рекомендаций данной главы:

Л.А. Бокерия, д.м.н., профессор, академик РАМН (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

А.Ш. Ревитшвили, д.м.н., профессор, член - корреспондент РАМН (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

О.Л. Гордеев, д.м.н. (Городская больница № 31, Санкт-Петербург)

А.Ю. Григорьев (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

К.В. Давтян, к.м.н. (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

Д.Ф. Егоров, д.м.н., профессор (ГМУ им Н.П. Павлова, Санкт-Петербург)

А.М. Жданов, д.м.н., профессор (Городская клиническая больница №4, Москва)

С.А. Зенин, д.м.н. (Областной Клинический Кардиологический Диспансер, Новосибирск)

В.А. Кузнецов, д.м.н., профессор (Тюменский кардиологический центр, Тюмень)

В.В. Купцов, к.м.н. (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

Д.С. Лебедев, д.м.н. (ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург)

Н.Н. Ломидзе, к.м.н. (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

Н.М. Неминуший, д.м.н. (ММА им. И.М.Сеченова, Москва)

А.В. Певзнер, к.м.н. (ИКК им. А.Л. Мясникова, РКНПК, Москва)

Е.А. Покушалов, д.м.н. (НИИ ПК им. Е.Н. Мешалкина)

С.В. Попов, д.м.н., профессор (НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН)

Ф.Г. Рзаев, к.м.н. (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)



Введение

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 атриовентрикулярной (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 специали-

* «Рекомендации ВНОА по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств», Москва, 2005

ста 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 предсердно-желудочковой блокадой превышала 50% [1, 2]. Первый электрокардиостимулятор (ЭКС) был имплантирован 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 обнадеживающим 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].

Раздел I.

Клинические рекомендации по применению электрокардиостимуляторов (ЭКС)

I.1. 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 (табл. 1). 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 анти-тахикардитическими функциями.

Таблица 1.

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) воспринимаю- щая(ие)	ответ на восприятие	программируе- мость	антиахиритми- ческие функции
О - нет А - предсердие V - желудочек D - обе камеры (A+V)	О - нет А - предсердие V - желудочек D - обе камеры (A+V)	О - нет Т - триггер I - подавление D - обе функции (T +I)	О - нет Р - простое про- граммирование С - коммуника- тивность R - модуляция частоты	О - нет Р - антиахи- кардитическая стимуляция S - дефибрилляция D - двойная функ- ция (P+S)

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 таблице 1.1 (D.L. Hayes et al., 2001)

Таблица 1.1.

**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) воспринимаю- щая(ие)	ответ на вос- приятие	модуляция частоты	многокамерная стимуляция
O - нет A - предсердие V - желудочек D - обе камеры (A+V)	O - нет A - предсердие V - желудочек D - обе камеры (A + V)	O - нет T - триггер I - подавление D - обе функции (T + I)	O - нет R - модуляция частоты	O - нет A - предсердная V - желудочковая D - двойная функ- ция (A+V)
S - однокammerная (A или V)	S - однокammer- ная (A или V)			

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 применения физиологических стимуляторов относится к 1962 году, когда пытались использовать R-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 увеличивающие 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 — Т («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 — Т или минутному объему вентилиции (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.

I. 2. 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 двухкамерным 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. 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 [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.

Таблица 2.

**Рекомендации по выбору модели ЭКС согласно
определенным показаниям к электрокардиостимуляции**

	Дисфункция СПУ	АВ-блокада	Нейрогенные синкопе или синдром гиперчувствительности каротидного синуса
Однокамерная предсердная стимуляция (AAI)	Интактность АВ-проведения 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-проведения 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
---	-------------	---	-------------

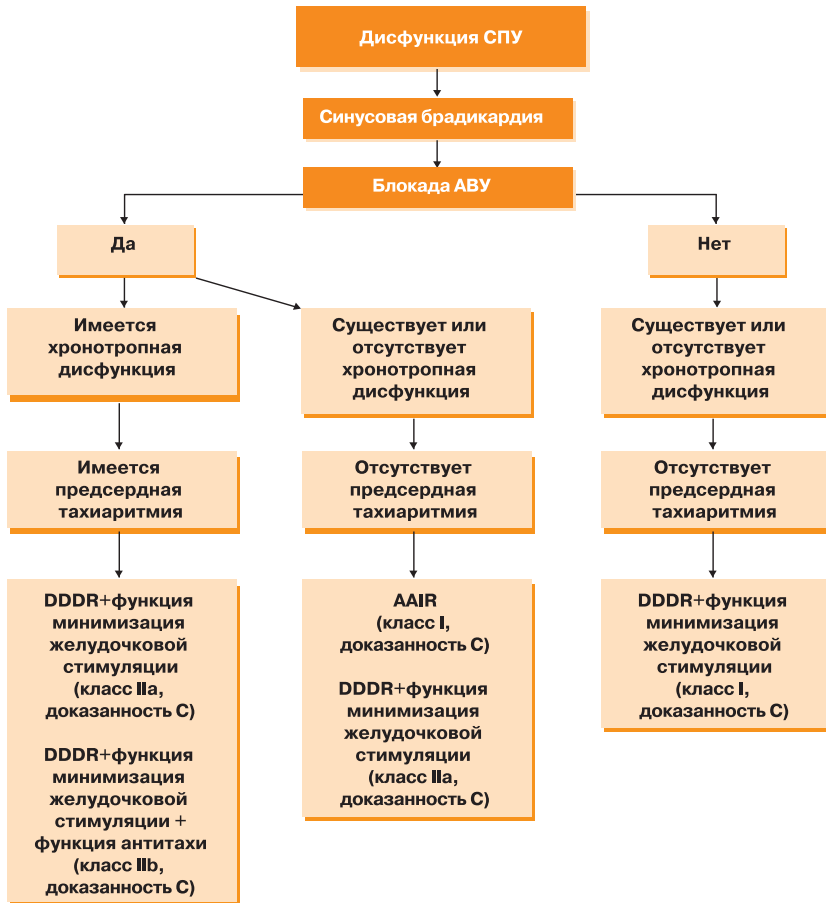


Схема №1. Выбор типа электрокардиостимулятора у пациентов с СССУ.

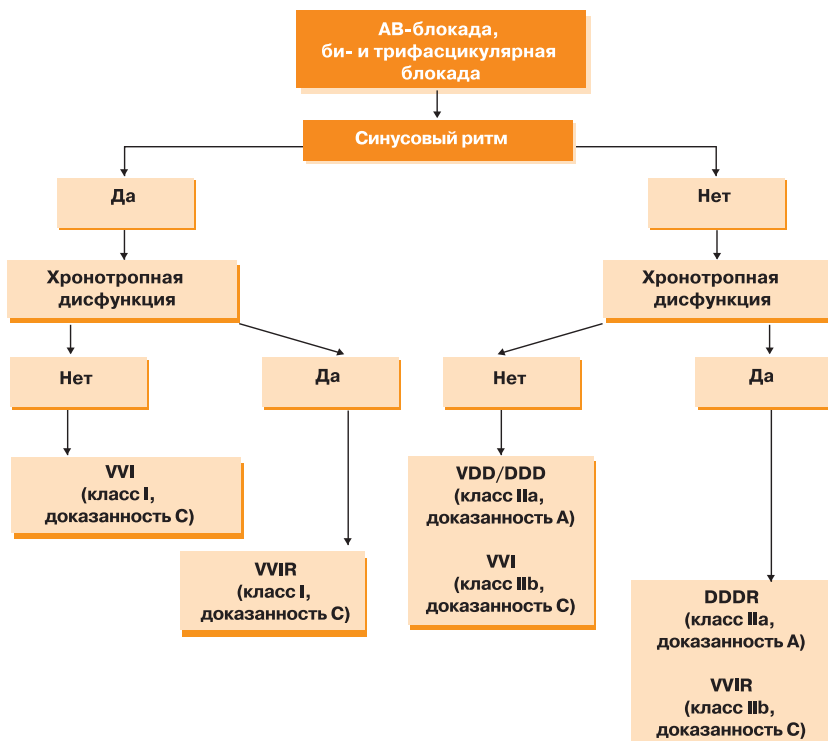


Схема №2. Выбор типа электрокардиостимулятора у пациентов с приобретенной атриовентрикулярной блокадой, хронической бифасцикулярной и трифасцикулярной блокадами.

1. 3. Моноэлектродные системы VDD

Несмотря на преимущества частотно-адаптивных стимулирующих систем, нормально функционирующий 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 транс-венозные 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).

I. 4. 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].

I. 5. 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 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 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.

I. 6. 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 функционирующими 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 R-управляемой и сенсорной частоты сердечного ритма. Расписание осмотров в условиях клиники составляется на усмотрение врачей, наблюдающих этих пациентов. В руководстве, согласно документу NSCF от 1984 г., рекомендуется: пациентам с однокамерными ЭКС после имплантации необходимо явиться дважды в течение полугода, 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 пересматри-

валось 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.

Таблица 3.

Руководство по транстелефонному мониторингованию (1984 г.)

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

Классификация по классам предназначена 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

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 А - доказательность считается наивысшей при наличии данных большого количества рандомизированных клинических исследований.

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

Класс С - доказательность считается низшей на основании мнения экспертов.

I. 7. 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 прогрессивным удлинением PR-интервала до блокированного 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 Р-волны, но некоторые волны проводятся, демонстрируя наличие частичного АВ-проведения. При третьей степени АВ-блокады (полной поперечной блокаде) АВ-проведение отсутствует (отмечается пред-сердно-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 лечения 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 (вентрикуло-атриальном) 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 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-Пуркинье 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-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 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, нейрому-

скулярные заболевания). Наконец, АВ-блокада после пластики или протезирования клапанов сердца имеет разное течение, и решение о постоянной стимуляции принимается врачом в каждом конкретном случае.

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

Рекомендации 2005 года	Новые (2009) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
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: C).	Класс I	Класс I Без изменений.
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: C).		Без изменений.
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 высказывающий ритм <40 ударов в минуту, либо высказывающий ритм ниже уровня АВ-узла в бодрствующем состоянии у бессимптомных пациентов с синусовым ритмом. (Уровень доказанности: C)		Без изменений.
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: C)		Без изменений.
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: C).		Без изменений.

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ
ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ, ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ-
ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ, УСТРОЙСТВ ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ
ТЕРАПИИ И ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОМОНИТОРОВ**

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)		Без изменений.
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)		Без изменений.
8. АВ блокада 2 степени, вне зависимости от типа и места блокады, с сопутствующей симптомной брадикардией. (Уровень доказанности: В).		Без изменений.
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).		Без изменений.
10. АВ блокада 2 либо 3 степени, возникающая при тесте с физической нагрузкой при условии отсутствия признаков ИБС. (Уровень доказанности: С)		Без изменений.
Класс IIa	Класс IIa	Класс IIa
1. 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).	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).	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.
2. Бессимптомная АВ блокада 2 степени II типа на интра- или инфра-гисовском уровне, выявленная при ЭФИ. (Уровень доказанности: В).		Без изменений.

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: B)		Без изменений.
4. АВ-блокада 1 или 2 степени с симптомами, присущими пейсмекерному синдрому или нарушениям гемодинамики. (Уровень доказанности: B).		Без изменений
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 1 степени), с симптомами или без, т.к. может быть непредсказуемое прогрессирование заболевания и ухудшение предсердно-желудочковой проводимости. (Уровень доказанности: B)	Класс IIb	Класс IIb Без изменений
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: B).		Без изменений
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 A-V приводит к гемодинамическому улучшению, предположительно за счет уменьшения давления в левом предсердии. (Уровень доказанности: C).	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.
Класс III 1. Бессимптомная АВ-блокада 1 степени. (Уровень доказанности: B)	Класс III	Класс III Без изменений
2. Бессимптомная АВ-блокада 2 степени I типа при блокаде проведения на уровне атриовентрикулярного узла), или неясно каком: интра- или инфра-Гисовском. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
3. Ожидаемое разрешение АВ-блокады или маловероятный ее рецидив (например, лекарственная токсичность, болезнь Лайма, повышение вагального тонуса, ночное апноэ при отсутствии симптоматики). (Уровень доказанности: B)		Без изменений

I. 8. 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 блок документирован во всех трех ветвях, либо последовательно, либо в разное время. Альтернирующая блокада 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 бифасцикулярной 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 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].

Таблица 5.

Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при хронической бифасцикулярной и трифасцикулярной блокадах

Рекомендации 2005 года	Новые (2009 г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
Класс I 1. Прогрессирующая АВ-блокада 2 степени либо интермиттирующая АВ-блокада 3 степени. (Уровень доказанности: B)	Класс I	Класс I Без изменений

2. АВ-блокада 2 степени II типа. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
3. Перемежающаяся (альтернирующая) блокада ножек пучка Гиса. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
Класс IIa	Класс IIa	Класс IIa
1. Отсутствие видимой связи синкопе с АВ-блокадой при исключении их связи с желудочковой тахикардией (ЖТ). (Уровень доказанности: B)	1. Синкопе (потери сознания) при отсутствии доказательств их связи с АВ-блокадой и при исключении их связи с желудочковой тахикардией (ЖТ). (Уровень доказанности: B)	Изменение слова “видимая связь” на “доказательства”, т.к. необходимо задокументирование клинического состояния с брадикардией.
2. Случайное выявление во время инвазивного ЭФИ явно удлиненного интервала HV >100 мс у пациентов при отсутствии симптомов. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
3. Выявление во время инвазивного электрофизиологического исследования нефизиологической АВ-блокады ниже пучка Гиса, развивающейся при проведении стимуляции. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
Класс IIb	Класс IIb	Класс IIb
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 предсердно-желудочковой проводимости. (Уровень доказательности: C)		Без изменений
Класс III	Класс III	Класс III
1. Блокада ножек без нарушений АВ-проводимости, а также бессимптомная блокада ножек (Уровень доказанности: B)		Без изменений
2. Бессимптомная блокада ножек при наличии АВ-блокады I степени. (Уровень доказанности: B)		Без изменений

I. 9. 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

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

Таблица 6.

Рекомендации по постоянной кардиостимуляции после острой фазы инфаркта миокарда

Рекомендации 2005 года	Новые (2009г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
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: B)	Класс I	Класс I Без изменений
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: B)		Без изменений
3. Стойко сохраняющаяся АВ-блокада II-III степени сопровождающаяся клинической картиной. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
Класс IIb 1. Стойко сохраняющаяся АВ-блокада II-III степени проксимального типа, даже при отсутствии симптоматики. (Уровень доказанности: B)	Класс IIb	Класс IIb Без изменений
Класс III 1. Преходящая АВ-блокада при отсутствии нарушений внутрижелудочковой проводимости. (Уровень доказанности: B)	Класс III	Класс III Без изменений
2. Преходящая АВ-блокада при наличии изолированной блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
3. Приобретенная блокада передней ветви левой ножки при отсутствии АВ-блокады. (Уровень доказанности: B) (56)		Без изменений
4. Стойкая АВ-блокада I степени, развившаяся на фоне ранее существовавшей блокады ножки. (Уровень доказанности: B)		Без изменений

I. 10. 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 (фибриляция 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 характеризуема удлинением скорректированного времени восстановления функции синусно-предсердного узла (КВВФСУ) или времени сино-атриального 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. Частотно-адаптивные 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 необязательно приводит к улучшению выживаемости, тогда как симптомы брадикардии могут исчезать. При мониторинговании 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 физиологическую и патологическую ночную брадикардию.

Таблица 7.

**Рекомендации по постоянной кардиостимуляции
при дисфункции синусно-предсердного узла**

Рекомендации 2005 года	Новые (2009г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
Класс I	Класс I	Класс I
1. Дисфункция СПУ с документированной брадикардией или паузами, сопровождающимися симптоматикой. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
2. Проявляющаяся клинически хронотропная некомпетентность. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
3. Синусовая брадикардия с симптоматикой, являющаяся результатом длительной медикаментозной терапии, которая не может быть прекращена или заменена другой терапией. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
Класс IIa	Класс IIa	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)		Без изменений
2. Синкопе (потеря сознания) по непонятным причинам в случае, когда основные отклонения от норм функции СПУ выявлены или спровоцированы электрофизиологическим исследованием. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
Класс IIb	Класс IIb	Класс IIb
1. Минимально выраженная симптоматика при ЧСС в состоянии бодрствования меньше 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
Класс III	Класс III	Класс III
1. Дисфункция синусового узла у бессимптомных больных, у которых синусовая брадикардия является последствием долгосрочной лекарственной терапии.	1. Дисфункция синусового узла у бессимптомных больных, включая и тех, у кого синусовая брадикардия менее 40 ударов в минуту, 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.

2. Дисфункция синусового узла с симптоматикой, которая могла бы быть обусловлена брадикардией, но имеется четкая документация того, что клиника не связана с редким ритмом.		Без изменений
3. Симптоматическая дисфункция СПУ, развившаяся на фоне лекарственных препаратов, от которых можно отказаться без последствий для больного.		Без изменений

I. 11. Предотвращение и прекращение тахиаритмий методом электрокардиостимуляции

В силу определенных обстоятельств имплантированный стимулятор может быть полезен для лечения пациентов с возвратными симптомами 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 удлиненного 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) 2001г. пациенты с дисфунк-

цией 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 неопределенной. 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) биатри-альная 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.

Таблица 8.

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

Рекомендации 2005 года	Новые (2009г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
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 IIa	Класс IIa Без изменений.
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)	Класс III	Класс III Без изменений
2. Рецидивирующая наджелудочковая тахикардия или трепетание предсердий, купируемая кардиостимуляцией, как альтернатива медикаментозной терапии или абляции. (Уровень доказанности: C)	Отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца	Этот пункт добавлен, что бы показать высокую значимость, на сегодняшний день, методик радикального лечения тахиаритмий.

Таблица 9.

Рекомендации по кардиостимуляции для профилактики возникновения тахикардии

Рекомендации 2005 года	Новые (2009 г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
Класс I 1. Продолжительная паузозависимая желудочковая тахикардия, с удлинением интервала QT или без него, когда эффективность кардиостимуляции документирована. (Уровень доказанности: C)	Класс I	Класс I Без изменений
Класс IIa 1. Пациенты высокого риска с врожденным синдромом удлиненного интервала QT. (Уровень доказанности: C)	Класс IIa	Класс IIa Без изменений

Класс IIb 1. Предотвращение проявляющейся клинически, рефрактерной к медикаментозной терапии, рецидивирующей фибрилляции предсердий с сопутствующей дисфункцией СПУ. (Уровень доказанности: B)	Класс IIb	Класс IIb Без изменений.
Класс III 1. Частая или комплексная желудочковая эктопическая активность без длительной желудочковой тахикардии при отсутствии синдрома удлиненного интервала QT. (Уровень доказанности: C)	Класс III	Класс III Без изменений
2. Двухнаправленная желудочковая тахикардия, вызванная обратимыми причинами. (Уровень доказанности: A)		Без изменений

I. 12. 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 иного 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 причинно-следственных 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 «вазо-вагальные» 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 выводного тракта левого желудочка, брадиаритмии, тахиаритмии. В диагностических целях эффективна ортостатическая проба на столе с изменяемым углом наклона – тилт-тест (tilt-test) [15-17].

Роль постоянной кардиостимуляции при рефрактерных нейрокардиогенных синкопальных состояниях, сочетаемых с выраженной брадикардией и асистолией, противоречива. Приблизительно у 25% пациентов с доминирующим вазодепрессорным эффектом выражен-

ная 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 вазо-вагальными синкопе и умеренной брадикардией во время tilt-теста. В целом у таких пациентов прогноз в отсутствии 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.

Таблица 10.

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

Рекомендации 2005 года	Новые (2009 г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
Класс I 1. 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)	Класс I 1. Рецидивирующие синкопе, вызванные стимуляцией каротидного синуса; минимальное давление каротидного синуса индуцирует желудочковую асистолию длительностью более 3 секунд. (Уровень доказанности:С)	Класс I Удалена фраза про влияние препаратов на проводящую систему, т.к. при их воздействии данные критерии сохраняют свою актуальность.
Класс IIa 1. Рецидивирующие синкопе без провокаций и гиперчувствительной кардиоингибиторной реакции в течение 3 секунд и более. (Уровень доказанности: С)	Класс IIa	Класс IIa Без изменений
Класс IIb 1. Симптоматичная нейрокардиогенная потеря сознания, связанная с брадикардией, зафиксированная спонтанно или во время tilt-теста. (Уровень доказанности: В)	Класс III 1. Гиперчувствительная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при отсутствии симптоматики. (Уровень доказанности: С)	Класс III Эта рекомендация Класса III разделена на рекомендации № 1 и 2.
	2. Гиперчувствительная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при таких симптомах, как головокружение, легкая дезориентация или то и другое. (Уровень доказанности: С)	Эта рекомендация Класса III разделена на рекомендации № 1 и 2.
3. Рецидивирующая потеря сознания, головокружение или легкая дезориентация при отсутствии гиперчувствительной кардиоингибиторной реакции. (Уровень доказанности: С)	Удалена	Необходимо выяснение истинных причин синкопальных состояний.
4. Ситуативный вазовагальный обморок, при котором эффективны предотвращающие меры. (Уровень доказанности: С)	Удалена	Только лишь при отсутствии альтернативных методов лечения нужно думать о постоянной электрокардиостимуляции.

I. 13. Кардиостимуляция у детей, подростков и пациентов с врожденными пороками сердца

Показаниями для имплантации постоянного 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 таких пациентов показания к имплантации основываются на сочетании симптомов с уровнем частоты сердечных сокращений. Во-вторых, клиническая значимость брадикардии носит возраст-зависимый 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 транс-телефонной 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 име-

ет ряд ограничений: длительный прием одних препаратов (соталол или амиодарон) при трепетании/фибрилляции предсердий может привести к симптомной брадикардии, а прием других (препараты 1 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 брадизависимыми желудочковыми тахикардиями 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 па-

радоксальной эмболии тромботическими массами, локализованными на эндокардиальном электроде и выбор варианта имплантации (транс-венозный или эпикардиальный).

Таблица 11.

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

Рекомендации 2005 года	Новые (2009 г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
Класс I	Класс I	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)		Без изменений
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)		Без изменений
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)		Без изменений
4. Врожденная атриовентрикулярная блокада 3 степени с ширококомплексным замещающим ритмом, политопной желудочковой эктопией или дисфункцией желудочков. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
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)		Без изменений
6. Устойчивая паузозависимая желудочковая тахикардия, с увеличением интервала QT или без него, при которой эффективность кардиостимуляции доказана. (Уровень доказанности: B)	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.

Класс IIa 1. Пациенты с врожденным пороком сердца и синусовой брадикардией для профилактики повторяющихся эпизодов внутрипредсердной реципрокной тахикардии; при этом синусовая дисфункция может быть как первичной, так и медикаментозной. (Уровень доказанности: C)	Класс IIa	Класс IIa Без изменений
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)		Без изменений
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)		Без изменений
4. Пациенты с врожденным пороком сердца и нарушением гемодинамики вследствие синусовой брадикардии или предсердно-желудочковой диссинхронии. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
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)		Без изменений
6. Синдром брадикардии-тахикардии при необходимости длительной антиаритмической терапии без применения препаратов дигиталиса. (Уровень доказанности: C)	Отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца	При подобранной оптимальной терапии и отсутствии альтернативных методов лечения тахикардии.
7. Синдром удлиненного интервала QT с атриовентрикулярной блокадой 2:1 или АВ-блокадой 3 степени. (Уровень доказанности: B)	Отсутствует в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца	У данного контингента пациентов кардиостимуляция уменьшает вероятность развития желудочковых нарушений ритма сердца.
Класс IIb 1. Преходящая послеоперационная атриовентрикулярная блокада 3 степени, которая возвращается к синусовому ритму с остаточной бифасцикулярной блокадой. (Уровень доказанности: C)	Класс IIb	Класс IIb Без изменений

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)		Без изменений
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)		Без изменений
4. Нейромышечные расстройства с любой степенью атриовентрикулярной блокады (включая первую степень блокады), с наличием симптомов или без симптомов, поскольку возможно непредсказуемое прогрессирование нарушения атриовентрикулярной проводимости.	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 (раздел I-A).
Класс III	Класс III	Класс III
1. Преходящая послеоперационная атриовентрикулярная блокада с возвратом нормальной атриовентрикулярной проводимости. (Уровень доказанности: B)		Без изменений
2. Бессимптомные бифасцикулярные блокады с/без атриовентрикулярной блокады первой степени при отсутствии транзиторной АВ-блокады 3 степени. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
3. Бессимптомная атриовентрикулярная блокада второй степени I типа. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
4. Бессимптомная синусовая брадикардия у подростков с паузами менее 3 секунд и мини-мальной ЧСС более 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: C)		Без изменений

I. 14. Кардиостимуляция при специфических состояниях

I. 14. 1. 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 внутрикoronарная 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].

Таблица 12.

**Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции
при гипертрофической кардиомиопатии**

Рекомендации 2005 года	Новые (2009 г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
Класс I 1. Показания Класс I для дисфункции СПУ или атриовентрикулярной блокады, как описано выше. (Уровень доказанности: C)	Класс I	Класс I Без изменений
Класс IIb 1. Устойчивая к медикаментозной терапии, проявляющаяся клинически гипертрофическая кардиомиопатия со значительным снижением фракции выброса ЛЖ в покое или при нагрузке. (Уровень доказанности: A)	Класс IIb	Класс I Без изменений
Класс III 1. Пациенты с бессимптомным течением или при успешном медикаментозном контроле. (Уровень доказанности: C)	Класс III	Класс I Без изменений
2. Пациенты, у которых есть симптомы, но отсутствуют признаки обструкции выводяного отдела ЛЖ. (Уровень доказанности: C)		Без изменений

I. 14. 2. Трансплантация сердца

Частота развития брадикардии после трансплантации сердца варьирует от 8% до 23% [15-17]. Большинство 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 брадиаритмии 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 теofilлин [15], может снизить необходимость в электростимуляции. После трансплантации лицам с необратимой дисфункцией СПУ и АВ-блокадой применимы показания класса I для имплантации ЭКС.

Таблица 13.

**Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции
после трансплантации сердца**

Рекомендации 2005 года	Новые (2009 г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
Класс I 1. Клинически проявляющиеся брадиаритмии/хронотропная некомпетентность, без прогноза к разрешению и другие показания Класса I для постоянной кардиостимуляции. (Уровень доказанности: C)	Класс I	Класс I Без изменений
Класс IIb 1. Клинически проявляющиеся брадиаритмии/хронотропная некомпетентность, которые, несмотря на преходящий характер, могут персистировать и продолжают после реабилитационного и восстановительного периодов. (Уровень доказанности: C)	Класс IIb	Класс I Без изменений
2. При возникновении синкопальных состояний в послеоперационном периоде, если даже брадикардия не документирована. (Уровень доказанности: C)		Без изменений

Список литературы

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., Жданов А. М., Колпаков Е. В., Егоров Д. Ф., Пекарский В. В., Дрогайцев А. Д. 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 – 1988.- №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, Prystowsky EN, Hafley 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 recynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Recynchronization 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, double-blind, 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.

- 27.** United Kingdom Heart Attack Study Collaborative Group. Fatality outside hospital from acute coronary events in three British health districts, 1994-5. *BMJ*.1998;316(7137):1065-1070
- 28.** Егоров Д.Ф., Гордеев О.Л. Диагностика и лечение пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами. – СПб.: Человек, 2005. – 256 с.
- 29.** Gold M.R., Adler S., Fauchier L., Haffajee Ch., Ip J., Kainz W., Kawasaki R., Prakash A., Táborský M., Waller Th., Wilson V., Li Sh., Hoffmann E. Impact of atrial prevention pacing on atrial fibrillation burden: Primary results of the Study of Atrial Fibrillation Reduction (SAFARI) trial. *Heart Rhythm*. 2009;6:295–301.

Раздел II.

Клинические рекомендации по применению импланти- руемых кардиовертеров- дефибрилляторов (ИКД)

II. 1. Внезапная сердечная смерть: определение

Под внезапной сердечной смертью (ВСС) понимают естественную смерть вследствие сердечной патологии, которой предшествовала внезапная потеря сознания в течение часа после возникновения острой симптоматики, когда может быть известно о предшествующем заболевании сердца, но наступление смерти является неожиданным. Ключевые понятия, занимающие центральное место в определении, – это нетравматическая природа события и тот факт, что внезапная смерть неожиданна и незамедлительна. Для того чтобы ограничить внезапную смерть сердечными заболеваниями, слово «сердечный» было добавлено в состав термина «внезапная сердечная смерть».

II. 2. Эпидемиология

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают оставаться ведущей причиной смертности. В частности, в Великобритании ежегодно от них погибает свыше 300 тыс. жителей. После инфаркта миокарда, на который приходится около 125 тыс. смертельных исходов ежегодно [1], внезапная сердечная смерть (ВСС) является второй по распространенности причиной сердечно-сосудистой смертности, в год унося в Великобритании примерно 70–90 тыс. жизней. В США, по различным данным [2], от ВСС погибает от 300 до 350 тыс. человек и, по расчетным данным, более 200 тыс. человек в России. Примерно 83% ВСС связано с ишемической болезнью сердца, в т.ч. и с недиагностированной на момент смерти.[3]

Хорошо известны несколько факторов риска ВСС, включая: наличие в анамнезе эпизода ВСС, желудочковой тахикардии (ЖТ), инфаркта миокарда (ИМ), заболевания коронарных сосудов, случаи ВСС или внезапной необъяснимой смерти в семье, снижение функции левого желудочка, гипертрофическая кардиомиопатия или гипертрофия желудочков, застойная кардиомиопатия, сердечная недостаточность, первичные

электрические заболевания сердца или первичные каналопатии (синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада, синдром укороченного интервала QT и др).

Наиболее распространенной причиной смерти во взрослой популяции индустриального мира является ВСС вследствие коронарной болезни сердца. У пациентов с внезапным сердечно-сосудистым коллапсом при регистрации ЭКГ было показано, что фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия отмечаются в 75–80% случаев, в то время как брадиаритмии, по-видимому, вносят менее значительный вклад в развитие ВСС. Приблизительно в 5%–10% случаев ВСС происходит без наличия коронарной болезни сердца или застойной сердечной недостаточности.

Частота ВСС, отмечаемая в странах Запада, примерно одинакова и варьирует от 1.0 до 2.0 случаев на 1000 жителей в год [2].

II. 3. Концепция профилактики внезапной сердечной смерти.

Мероприятия, направленные на предупреждение развития ВОК/ВСС подразделяются на первичные и вторичные, в зависимости от того, перенес-ли пациент ранее внезапную остановку кровообращения или эпизод жизнеугрожающей аритмии, сопровождавшийся коллапсом.

- I. Первичная профилактика внезапной сердечной смерти – подразумевает необходимость проведения профилактических мероприятий у пациентов, находящихся в группе риска ВОК/ВСС, без наличия спонтанных приступов гемодинамически-значимой аритмии и/или внезапной остановки кровообращения в анамнезе.
- II. Вторичная профилактика внезапной аритмической смерти – предназначена для пациентов, перенесших внезапную остановку кровообращения и/или эпизод спонтанной гемодинамически-значимой аритмии, при условии что их причина не была преходящей.

Как показывают результаты клинических исследований двух последних десятилетий, риск внезапной сердечной смерти, прежде всего ассоциирован с заболеванием сердца и с выраженностью его структурных изменений вследствие данного заболевания (за исключением риска ВСС при первичных каналопатиях). Вероятность смертельного исхода, и в том числе внезапного, будет зависеть от выраженности поражения коронарного русла, нарушения функции левого желудочка, явлений сердечной недостаточности, наличия жизнеугрожающих арит-

мий. Поэтому стратегическим направлением в профилактике ВСС является ранняя диагностика заболевания сердца, адекватное лечение данного заболевания и его осложнений. Сегодня известно, что ряд лекарственных препаратов, используемых в кардиологической практике, кроме всего прочего, обладают выраженным эффектом в снижении риска внезапной сердечной смерти. К таким препаратам относятся: аспирин, бетаадреноблокаторы, ингибиторы АПФ, статины, антагонисты альдостерона и некоторые другие. Антиаритмические препараты (кроме бетаадреноблокаторов), в силу ряда причин не являются средствами первичной профилактики ВСС, однако их назначение может быть обусловлено вторичной профилактикой ВСС, либо наличием желудочковой эктопии высоких градаций, связанной с другими факторами риска ВСС. В данных случаях, выбор антиаритмических препаратов ограничен кордароном и соталолом, причем антиаритмическая и профилактическая эффективность кордарона будет усиливаться при сочетании с бетаадреноблокаторами.

Применение ИКД в профилактике ВСС основано на преимущественно аритмическом механизме развития ВСС (до 90%), когда остановка кровообращения является следствием внезапно развившейся фибрилляции желудочков (ФЖ) или желудочковой тахикардии (ЖТ) [4,5]. Функциональные возможности современных ИКД позволяют прерывать подобные аритмии в подавляющем большинстве случаев. Восстановление синусового ритма происходит с помощью нанесения электрического разряда, либо пачек электрических стимулов, которые являются безболезненными для пациента и мало затратными, с точки зрения потребления энергии батареи ИКД. Сегодня, метод профилактики ВСС с помощью ИКД имеет высокий класс показаний, поскольку в его основе лежит значительная доказательная база, а выраженность эффекта в снижении риска ВСС, оказывает существенное положительное влияние на прогноз в целом и достоверно снижает показатель общей смертности среди различных категорий кардиологических пациентов. Имплантируемые кардиовертеры дефибрилляторы следует рассматривать как основное средство первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти, а также как средство лечения неустраняемых желудочковых тахикардий.

II. 4. Клиническая эффективность ИКД-терапии

Таким образом, единственным методом лечения, способным предотвратить внезапную сердечную смерть при жизнеугрожающей аритмии, является терапия с помощью имплантируемых кардиовертеров-

дефибрилляторов. Показано, что ИКД эффективны на 99% в прекращении жизнеугрожающих аритмий и, тем самым, в предотвращении ВСС. Фармакологическая терапия антиаритмическими препаратами (ААП) способна снизить число эпизодов аритмии и, соответственно, вероятность ВСС, однако эти средства не способны остановить уже возникший приступ жизнеугрожающей аритмии.

Было показано, что ИКД снижают общую смертность (от всех причин) на 31% среди пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) и имеющих фракцию выброса (ФВ) $\leq 30\%$. Это снижение смертности было полностью обусловлено снижением ВСС.

Поскольку эффективность ИКД была доказана рядом исследований по вторичной и первичной профилактике ВСС (AVID, CASH, CIDS, MADIT I MADIT II, MUSTT, SCD-HeFT) (результаты этих исследований будут рассмотрены ниже), научные исследователи и клиницисты перешли к решению более сложной задачи - точному определению категорий пациентов высокого риска ВСС, которым в первую очередь показана имплантация ИКД. Возможно, такие категории пациентов будут определяться на основе комбинации известных сегодня показаний (показатели ФВ ЛЖ, ФК по NYHA) с электрическими маркерами, такими как: вариабельность сердечного ритма и микроволновая альтернация Т зубца.

Результаты исследований COMPANION, InSync ICD и MIRACLE ICD продемонстрировали безопасность и эффективность аппаратов, которые сочетают функции ИКД и сердечной ресинхронизирующей терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и диссинхронией сердца. Кроме того, у данных пациентов повышается качество жизни, функциональный статус и физические возможности, уменьшаются или прекращаются желудочковые аритмии [6].

Разработанные в последние годы устройства и электроды отличаются большей долговечностью (ИКД: 6-8 лет службы, при 2 разрядах в году и 50% стимуляции), возможностями минимизации электрошоковой терапии и ненужной желудочковой стимуляции, удобством для пациентов благодаря уменьшенным размерам. В сумме - это способствует повышению экономической эффективности их использования и качеству жизни пациентов.

По показателю «числа пациентов, которых необходимо пролечить для спасения жизни одного пациента» (NNT), исследования по использованию ИКД выгодно отличаются от некоторых фундаментальных фармацевтических исследований, изменивших клиническую практику использования ингибиторов АПФ, гиполипидемических препаратов и других

кардиологических средств, которые имеют существенное положительное влияние на здоровье человека.

Помимо категорий пациентов, ранее определенных для имплантации ИКД, клинические данные последних лет свидетельствуют в пользу следующих показаний:

Первичная профилактика для пациентов, перенесших ИМ и имеющих ФВ ЛЖ 30-40% и менее;

Первичная профилактика для пациентов, перенесших ИМ и имеющих ФВ ЛЖ < 40% с бессимптомной нестойкой желудочковой тахикардией

Первичная профилактика для пациентов с идиопатической застойной кардиомиопатией, ФВ ЛЖ 30-35% и менее;

Определение пограничного значения ФВЛЖ двумя цифрами, по принципу «от и до», обусловлено разными клиническими исследованиями, которые легли в основу «Нормативов и Показаний». В данных исследованиях, в качестве критерия включения использовались различные значения ФВЛЖ, что было отражено в «Нормативах по ведению пациентов с ЖТ и по предупреждению ВСС» ACC/ANA/ESC [2].

Результаты исследования MADIT-II [7], подтвержденные анализом данных подгруппы MUSTT [8], убедительно свидетельствуют, что имплантация ИКД должна рассматриваться как метод выбора лечения больных, перенесших ИМ и имеющих низкую ФВ.

Исследования экономической эффективности, проведенные рядом независимых источников, подтверждают обоснованность широкого использования ИКД как терапии первой очереди в сочетании с оптимальной терапией ААП или без таковой. Ранняя имплантация ИКД после ИМ при наличии эхокардиографического подтверждения ФВ левого желудочка <30% является как экономически эффективной, так и клинически обоснованной, поскольку снижает риск смерти от аритмии на 31%.

Усовершенствованная ИКД-терапия в сочетании с сердечной ресинхронизирующей терапией (СРТ) улучшает функциональное состояние у пациентов с классическими признаками сердечной недостаточности (функциональные классы NYHA II-IV, ФВЛЖ<35%, ширина QRS>120 мс, диссинхрония ЛЖ по данным ЭхоКГ) и снижает смертность на 36% по сравнению с обычной лекарственной терапией, используемой при лечении хронической сердечной недостаточности. В этом случае мы убедительно рекомендуем применение ИКД+СРТ для пациентов, имеющих ФВ ЛЖ <35%, QRS>120 мс, признаки диссинхронии по ЭхоКГ, ФК III или IV по NYHA, включая любое из показаний к ИКД [9,10]. Результаты

экономического анализа, также подтверждают обоснованность профилактического применения устройств СРТ-Д (устройство для СРТ с функцией дефибрилляции), поскольку качество жизни пациентов повышается, а риск преждевременной смерти от аритмии существенно снижается.

Применение ИКД в масштабах, соответствующих современным «Нормативам и показаниям» принятым в США и Европе и основанных на исследованиях по первичной профилактике внезапной сердечной смерти (MADIT, MASTT, MADIT-II, SCD-HeFT [11,7,8,12]), будет означать большую зависимость от дополнительных капиталовложений, как для выполнения большего числа имплантаций, так и для последующего наблюдения.

II. 5. Последние достижения в ИКД-терапии

Производители ИКД продолжают выделять значительные ресурсы на разработку и внедрение новых технологий, делающих ИКД более эффективными и экономически оправданными. За последние годы, значительные средства были инвестированы в технологическую разработку устройств, клинические исследования и обучение медицинского персонала. Только в научные исследования и технологическую разработку фирмами-производителями было инвестировано свыше 1,5 млрд. долларов. Существенные дополнительные вложения были сделаны в клинические исследования, обучение медицинского персонала [13].

Одним из важных факторов в продвижении ИКД-терапии явилась значительная миниатюризация приборов и приближение процедуры их имплантации к операции по вживлению ЭКС. Уменьшение размеров ИКД стало возможным благодаря прогрессу в области электроники и возможности создания компактной батареи, имеющей большую электрическую емкость. Размеры большинства производимых на сегодняшний день устройств не превышают 35-40 смЗ, а их масса не превышает 60-70 г, что существенно упрощает оперативное вмешательство, уменьшает количество осложнений и повышает комфортность пациента. Немаловажным моментом в развитии ИКД-терапии, явилось появление модульной (tiered) терапии, когда для определенного вида аритмии можно запрограммировать соответствующую последовательность терапевтических воздействий с применением антитахикардийной стимуляции (АТС), кардиоверсии (КВ), и дефибрилляции (ДФ). Высокая надежность современных устройств, позволяет в подавляющем большинстве случаев использовать, в качестве лечебного воздействия АТС. Использование АТС для прерывания большинства видов ЖТ, в т.ч. «быстрых» ЖТ, с частотой более 200 – 250 в мин., позволяет избежать нанесения элек-

трических разрядов в 75% случаев [14,15], что существенно повышает качество жизни пациентов и увеличивает срок службы устройств.

Технологическое совершенствование электродов.

Повышение надежности электродов за последние годы привело к сокращению общего числа осложнений, характерных для данного метода. С внедрением новых технологий, частота осложнений, связанных с электродами, сократилась до уровня 2%. По данным исследования MADIT-II, осложнения, связанные с электродами, имели место в 1,8% случаев.

Повышение долговечности систем.

Заявленные производителями сроки службы современных устройств составляют от 6 до 8 лет, с учетом ограниченного количества электрических разрядов: от 2, до 4 в год и приемлемыми выходными параметрами электрокардиостимуляции. Следует отметить, что увеличение продолжительности срока службы устройств имеет прямое отношение к снижению стоимости метода лечения. Снижение потребности в заменах ИКД – безусловно положительный фактор для пациента, повышающий качество жизни, снижающий количество осложнений, который существенно повышает экономическую эффективность метода.

Диагностические функции.

Современные ИКД не являются устройствами, предназначенными только для нанесения электрических разрядов, они обладают функциями диагностики и последовательной электрокардиотерапии, что незаменимо при лечении пациентов с ЖТ и с сочетанными нарушениями ритма сердца. Непрерывное совершенствование функции детекции и распознавания ритма, позволило существенно сократить количество немотивированных разрядов, обусловленных различными причинами, в т.ч. синусовой тахикардией и наджелудочковыми тахиаритмиями. Диагностические функции ИКД позволяют сохранять эндограммы аритмических эпизодов, что дает возможность анализировать адекватность и эффективность срабатывания ИКД, иметь информацию о течении заболевания и состоянии пациента, уменьшить потребность в использовании дополнительных методов исследования, прежде всего, в холтеровском мониторировании ЭКГ и электрофизиологическом исследовании. Поскольку существующие показания, в подавляющем большинстве случаев, предполагают имплантацию ИКД больным с хронической сердечной недостаточностью, многие современные приборы обладают специальными диагностическими функциями, позволяющими отслеживать динамику состояния пациента с ХСН. К таким функциям относятся: показатель общей активности пациента на основе данных специально-

го сенсора, показатели вариабельности ритма, соотношения дневной и ночной частоты ритма, мониторинг ЧСС в покое. Одной из наиболее полезных функций, является оценка и прогноз состояния пациента на основе данных внутригрудной импедансометрии. Данная диагностическая методика, дает возможность устройству, звуковыми сигналами оповещать пациента о приближающейся декомпенсации, что позволяет своевременно корректировать лекарственную терапию и таким образом избежать утяжеления состояния и госпитализации. Развитие ИКД-терапии на современном этапе, позволяет использовать систему удаленного мониторинга для передачи диагностической информации на сервер и возможность доступа к ней лечащего врача, имеющего специальный код доступа.

II. 6. Использование антитахикардийной стимуляции (АТС) в ИКД

АТС – это безболевое лечение, которое может применяться для купирования ЖТ. В прошлом врачи неохотно использовали АТС для купирования быстрой желудочковой тахикардии (БЖТ), учитывая то обстоятельство, что БЖТ может быстро переходить в фибрилляцию желудочков (ФЖ). В результате, для прерывания БЖТ, в большинстве случаев использовалась дефибрилляционная терапия (разряд). Недавние исследования убедительно свидетельствуют в пользу более широкого применения АТС, включая БЖТ, благодаря чему снижается число разрядов, которые получает пациент.

M. Wathen и M. Sweeney et al (2004-2005) проанализировали 634 пациента с ИКД, чтобы определить, можно ли использовать безболевою АТС для лечения большего числа эпизодов спонтанной желудочковой аритмии, прежде чем применять дефибрилляционные разряды. Негативные эффекты последних связаны с неблагоприятным воздействием на миокард и выраженными болевыми ощущениями пациентов, однако из-за сомнений в эффективности АТС многие врачи предпочитают программировать ИКД на дефибрилляцию для лечения БЖТ вместо АТС. Цель данного исследования состояла в определении, может ли АТС эффективно купировать эпизоды БЖТ (188–250 уд/мин) и тем самым снизить число разрядов, получаемых пациентами [14,15].

У 313 пациентов с ИКД была использована программа, когда купирование БЖТ (длительность цикла 240–320 мс) осуществлялось посредством одного воздействия АТС-терапии (Burst – 8 импульсов с интервалом сцепления 88% от длительности цикла БЖТ), до запуска режима дефибрилляции.

В течение 11+/-3,0 месяцев наблюдения у 98 пациентов возник 431 эпизод спонтанных быстрых желудочковых тахикардий, 76% из которых попали в зону детекции ФЖ и подлежали дефибрилляции. Однако, благодаря данной программе, до нанесения разряда использовалось одно воздействие АТС-терапии. Последняя была эффективна в 229 случаях из 284, что составило 81%. Использование АТС-терапии для прерывания быстрых желудочковых тахикардий, детектированных устройством как фибрилляция желудочков, позволило существенно улучшить качество жизни пациентов с ИКД, без значимых отрицательных эффектов, связанных с увеличением продолжительности эпизода, акселерации и дегенерации ритма, потерей сознания, остановкой кровообращения.

II. 7. Клинические исследования и показания для ИКД-терапии

II. 7. 1. Многоцентровое исследование Multicentre Automatic Defibrillator Implant Trial – MADIT

Рандомизированное мультицентровое исследование MADIT (Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial) [11], включило 196 пациентов перенесших инфаркт миокарда, с ФВЛЖ не более 35%, имеющих спонтанные неустойчивые пароксизмы ЖТ и индуцируемые устойчивые ЖТ, некупируемые прокаинамидом. В группе лекарственной терапии - 74% пациентов получали амиодарон. Два года наблюдений, зарегистрировали смертность среди этих больных – 38,6% и 15,8% у пациентов с ИКД, а к 4 году этот показатель составил 49% и 29% соответственно. Показатель общей смертности в группе пациентов с ИКД снизился на 54%. В исследовании, впервые было показано, что для постинфарктных больных с дисфункцией ЛЖ, ИКД являются высокоэффективным средством первичной профилактики внезапной сердечной смерти, тогда как применение амиодарона в этом-же качестве не является оправданным.

II. 7. 2. Многоцентровое исследование Multicentre Automatic Defibrillator Implant Trial II – MADIT-II

Отправным пунктом для проведения исследования MADIT-II явилось предыдущее исследование MADIT. В 1998 г. Arthur Moss и соавторы решили продолжить свое исследование, включив в него пациентов без какого-либо аритмического анамнеза, только с документированным ИМ и низкой ФВЛЖ, чтобы выяснить, можно ли выявить пациентов с высоким риском ВСС без ЭФИ и повысится ли их выживаемость после имплантации ИКД.

Исследование MADIT-II [7] имело целью расширить результаты предыдущего исследования MADIT и многоцентрового исследования по нестабильной ЖТ Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT) [8], в которых было продемонстрировано, что у пациентов с низкой ФВЛЖ, перенесших инфаркт миокарда, повышен риск ВСС.

В исследование MADIT-II было включено 1232 пациента из 76 центров США и Европы. Оно началось в 1997 г. и закончилось в начале 2001 г. Результаты были опубликованы в 2002 году.

Таблица 1.

**Критерии включения и исключения
в исследовании MADIT-II**

Критерии включения	Критерии исключения
ИМ в сроки > 4 недель ФВЛЖ ≤ 30% Возраст > 21 года	Остановка сердца в анамнезе Устойчивая ЖТ Функциональный класс IV NYHA АКШ или ангиопластика в срок менее 3 месяцев Планируемые АКШ или ангиопластика Жизнеугрожающие заболевания Возраст < 21 года

В отличие от исследования MADIT в данном исследовании не было условия наличия документированных эпизодов неустойчивой ЖТ или ЖТ во время ЭФИ. Пациенты, удовлетворявшие критериям MADIT или имевшие другие приемлемые показания к имплантации ИКД, исключались из исследования. Требовалось, чтобы у включенных в исследование имелся ФК I, II или III NYHA, а реваскуляризационные вмешательства – ангиопластика или АКШ – были проведены не позднее чем за 3 месяца до включения в исследование (таблица 1).

Основным анализируемым параметром – конечной точкой – была смертность от всех причин. Дополнительными конечными точками были:

- 1) корреляция между индуцируемостью ЖТ при ЭФИ и разрядами ИКД или АТС;
- 2) корреляция между сигнал-усредненной ЭКГ, вариабельностью сердечного ритма, альтернативой зубца Т при предсказании летального исхода или разрядов ИКД;
- 3) экономическая эффективность;
- 4) качество жизни.

Пациенты были рандомизированы в группу ИКД с оптимальной лекарственной терапией или в группу медикаментозного лечения в соот-

ношении 3:2 (рис. 1) с целью выявления любых благоприятных и неблагоприятных тенденций, которые могут возникнуть в группе ИКД, и чтобы обеспечить убедительное сравнение с контрольной группой.

Чтобы продемонстрировать снижение смертности при имплантации ИКД, необходимо было включить достаточное число пациентов для достоверности сравнений, но без чрезмерной загруженности исследования и нарушения этики.



Рис. 1. Методология MADIT-II

Пациенты наблюдались через месяц после рандомизации, а затем каждые 3 месяца до наступления летального исхода или окончания исследования. В обеих группах пациенты в одинаковых соотношениях получали оптимальную медикаментозную терапию, включавшую бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, диуретики и статины. Как показано ниже, 70% всех пациентов, одинаково в обеих группах, получали эти и другие препараты (таблица 2).

Таблица 2.

Характеристика пациентов в исследовании MADIT-II

	Обычная (N=490)	ИКД (N=742)
Возраст(лет)	65 ± 10	64 ± 10
Мужчины/Женщины (%)	85%	84%
ФВЛЖ	23%	23%
НУНА II	61%	65%
Больше 6 мес. после ИМ	87%	88%
АКШ в анамнезе	56%	58%
Бета-блокаторы	70%	70%
Ингибиторы АПФ	72%	68%
Амиодарон	10%	13%
QRS 120мс	52%	50%
БЛНПГ	17%	19%

Исследователи, проводившие MADIT-II уделяли большое внимание соблюдению сходства в клинических и фармакологических параметрах между группами. Это снижает требования к учету вариабельности исходных показателей, усиливает достоверность результатов и весомость выводов.

Исследование MADIT-II длилось с 1997 по 2001 г. Мониторинг проводился последовательно по модифицированному треугольному принципу с использованием трех критериев: эффективность, неэффективность и отсутствие разницы в смертности между двумя группами. Достоверное значение эффективности ИКД по сравнению с группой лекарственной терапии было достигнуто после 197 зарегистрированных смертей. (рис.2)

Логарифмический ранговый тест (log-rank) указал на положительное значение для ИКД-терапии, что означает превосходство ИКД-терапии над медикаментозным лечением.

В период последующего наблюдения, длившегося в среднем 20 месяцев, смертность в группе обычного (только лекарственного) лечения и в группе имплантации ИКД составляла 19,8% и 14,2%, соответственно. Отношение рисков для общей смертности по всем причинам в группе ИКД и в группе обычной терапии составляло 0,69 (95%-ный ДИ 0,51–0,93, $p=0,016$) (табл. 3). Это говорит о 31-процентном снижении риска смертельного исхода на любом временном интервале для группы ИКД по сравнению с группой обычной терапии.



Рис. 2. Последовательный мониторинг с треугольной постановкой исследования

Таблица 3.
Отношение рисков смертельного исхода

	Группа с лекарственной терапией	Группа ИКД	Отношение рисков	Значение p
	(n=490)	(n=742)	(95%- ный ДИ)	
Число смертей (%)	97 (19,8%)	105 (14,2%)	0,69 (0,51-0,93)	0,016

Анализ отношения рисков (рис.3) показал, что ИКД-терапии имеет преимущества у нескольких категорий пациентов, особенно у пациентов с классическими признаками сердечной недостаточности – низкая ФВЛЖ, широкий комплекс QRS и высокий класс по NYHA.

Отношение рисков было сходным во всех группах и оставалось одинаковым у пациентов с ФП и с синусовым ритмом, а также при одно- или двухкамерных ИКД.

Представленные на рис.3 результаты для разных подгрупп пациентов имеют большое значение для ИКД-терапии в других группах, в частности, для больных с сердечной недостаточностью, на которых этот вид лечения оказывает отчетливо благоприятный эффект. Было бы логичным сделать вывод о том, что комбинированная терапия ИКД и СРТ одинаково полезны и для этих пациентов.

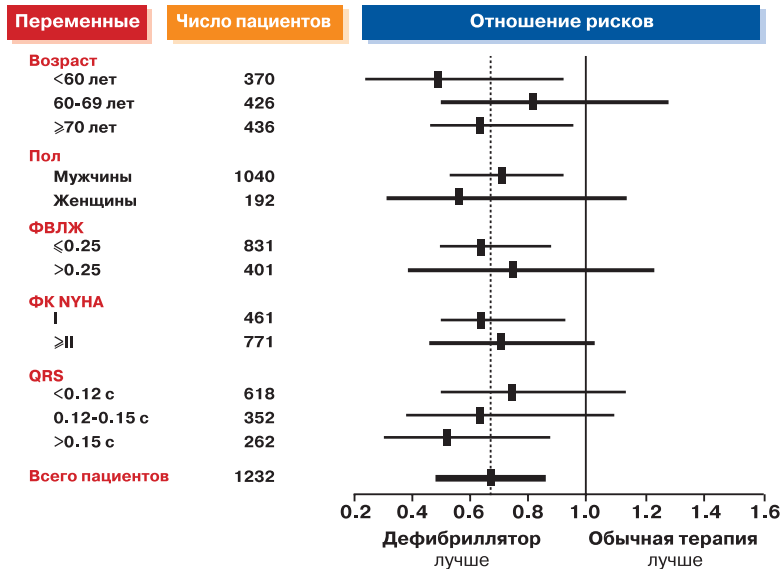


Рис.3. Анализ отношения рисков по результатам исследования MADIT-II.

Кривые кумулятивной выживаемости по Каплану-Мейеру (рис. 4) для двух групп лечения демонстрируют разделение кривых через 9 месяцев после рандомизации, после чего кривые продолжают расходиться.

Кривая выживаемости демонстрирует снижение частоты смертельных исходов в группе ИКД на 12% через 1 год, на 28% – через 2 и на 29% через 3 года.

Кроме того, был проведен анализ корреляции между индуцируемостью ЖТ при ЭФИ и разрядами ИКД или АТС. Критериями положительного ЭФИ-теста были: а) стойкая индукция моно- и полиморфной ЖТ 3 экстрастимулами или б) индукция ФЖ 2 экстрастимулами.

583 из 742 пациентов с ИКД были затем протестированы на индуцируемость ЖТ. Тест оказался положительным у 210 пациентов, что составило 36% от всех пациентов с ИКД.

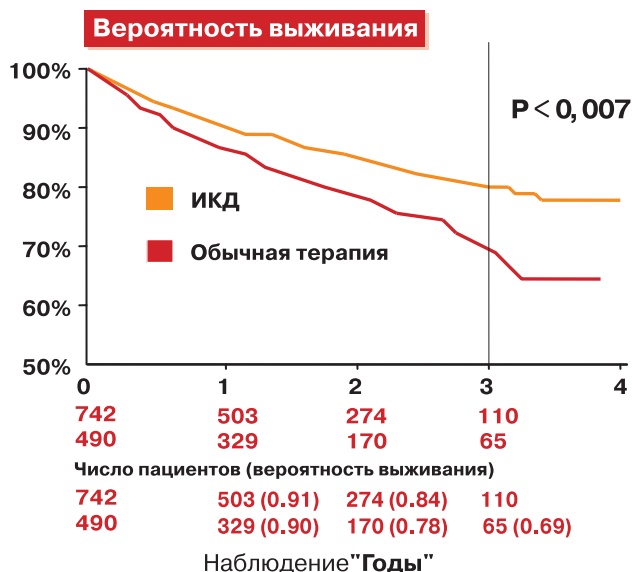


Рис. 4. Кривая Каплана-Мейера описывает вероятность выживания в группах обычной терапии и ИКД (исследование MADIT-II)

Таблица 4.
Индуктируемость ЖТ и использование ИКД

	ИКД -терапия		
	ЖТ	ФЖ	ЖТ/ФЖ
Отношение рисков (ЭФИ+/ ЭФИ-)	1,57	0,46	1,28
Значение P	0,07	0,08	0,26

Результаты, представленные в табл. 4, демонстрируют несоответствие с результатами предшествующего ЭФИ. У пациентов с высоким коронарным риском индуцируемость была связана с повышенным риском ЖТ, но сниженным риском ФЖ. Это может означать, что ЭФИ не слишком надежно предсказывает вероятность ВСС. Более того, среди пациентов, у которых индуцировались медленные ЖТ с ДЦ>240 мс, наблюдалась тенденция к более частой имплантации ИКД в последующий период по поводу клинически значимой ЖТ по сравнению с пациентами, у которых ЭФИ вызывала быстрые ЖТ.

Исследование MADIT-II продемонстрировало достоверное снижение риска смертности от любых причин у постинфарктных пациентов с дисфункцией ЛЖ (ФВЛЖ $\leq 30\%$), благодаря применению ИКД-терапии. Кроме того, в дополнительном исследовании по индуцируемости было продемонстрировано, что пациенты, которые на момент исследования даже не рассматривались в качестве кандидатов на имплантацию ИКД, через короткое время становятся таковыми.

Отрицательные результаты ЭФИ не могут быть основанием для отказа от имплантации ИКД, поскольку у этих пациентов могут наблюдаться частые приступы ФЖ, связанные с высоким риском ВСС. Кроме того, использование ЭФИ может дать врачу информацию, позволяющую более эффективно запрограммировать ИКД, сократив число необоснованных разрядов.

II. 7. 3. Исследование SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) – амиодарон или имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы при застойной сердечной недостаточности

Внезапная сердечная смерть является очень частым исходом при застойной сердечной недостаточности (ЗСН). Изучение применения амиодарона и имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов было предложено для улучшения прогноза заболевания таких пациентов.

Исследование проводилось с 16 сентября 1997 г. по 18 июля 2001 г., однако все пациенты наблюдались и статистически обрабатывались до октября 2003 г. Результаты данного исследования опубликованы в январе 2005 г [12].

Перед рандомизацией, все пациенты были тщательно обследованы. В план обследования входила стандартная ЭКГ в 12 отведениях, тест 6-минутной ходьбы, 24-часовое мониторирование ЭКГ по Холтеру, исследовалась функция печени и щитовидной железы, а также рентгенограмма грудной клетки. Почти все пациенты получали в качестве лечения бета-блокаторы и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), а так же антагонисты альдостерона, аспирин и статины, при их необходимости.

В этом исследовании рандомизированно сравнили 2521 пациентов с ЗСН II и III классов по классификации Нью-Йоркской Ассоциации Сердца (НУНА) и фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 35%, которые получали медикаментозную терапию по поводу ЗСН плюс, в качестве антиаритмического препарата (ААП) – плацебо (847 пациентов), консервативную терапию и амиодарон (845 пациентов), консервативную терапию и ИКД (829 пациентов). Назначение пациентам

амиодарона или плацебо выбиралось случайно (по двойному слепому методу). Конечной точкой исследования было определение числа смертельных исходов от любых причин.

Средняя ФВ ЛЖ исследуемых была 25%, 70% больных находились во II классе по NYHA и 30% были в III классе по основному заболеванию (ЗСН). Ишемическая СН была представлена в 52% случаев и неишемический генез СН присутствовал в 48%. Среднее время наблюдения составило 45,5 месяцев. Все выжившие пациенты наблюдались не менее 24 месяцев, максимальный срок наблюдения составил 72,6 месяцев. 244 смертельных случая (29%) наблюдалось в группе плацебо, 240 (28%) в группе больных, получающих амиодарон и 182 (22%) в группе ИКД. Показатели риска смертности в группе пациентов, получающих амиодарон, сопоставимы с плацебо-контролируемой группой (средний коэффициент риска амиодарон – плацебо составил 1.06 (0,86-1,30), доверительный интервал 97.5 %, $P=0.53$). Снижение риска смертности на 23% было отмечено среди пациентов, получавших ИКД-терапию (коэффициент риска составил в среднем 0.77 (0,62-0,96); доверительный интервал 97.5%, $P=0.007$) и уменьшение смертности на 7.2% после пяти лет наблюдения в общей группе пациентов (рис. 5). При этом результаты были идентичными вне зависимости от ишемической или неишемической природы ЗСН (рис. 6, 7), но достоверно отличались, если пациенты были рандомизированы по классу NYHA (рис. 8, 9).

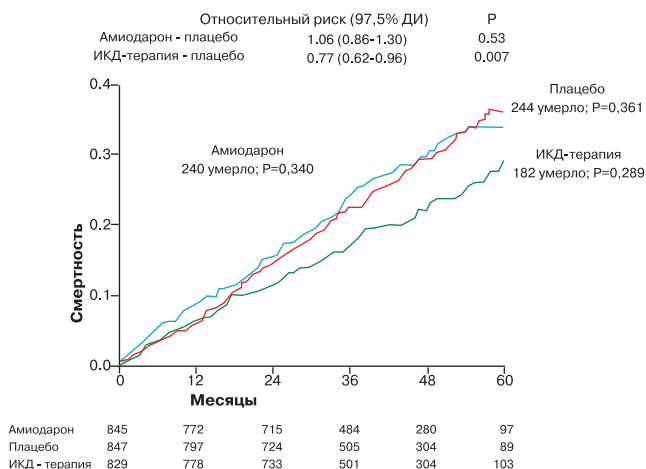


Рис. 5. Кривые Каплана Мейера, отражающие летальность у пациентов всех исследуемых групп

А. Ишемическая сердечная недостаточность

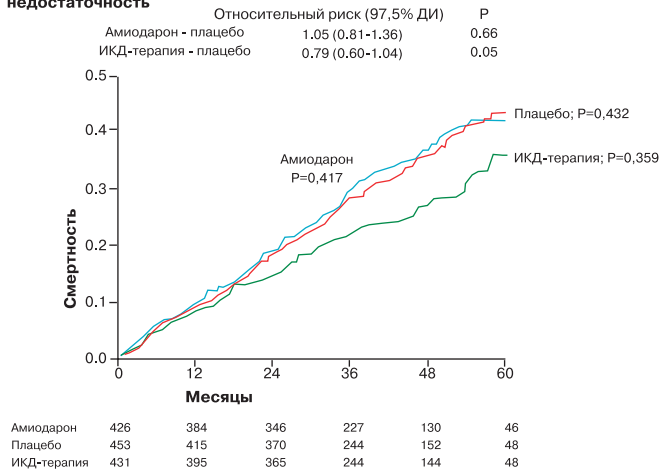


Рис. 6. Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов с ишемической сердечной недостаточностью

В. Неишемическая сердечная недостаточность

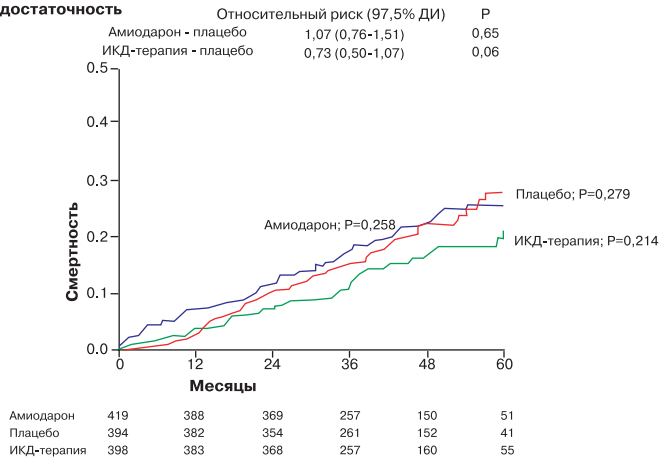


Рис. 7. Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов с неишемической сердечной недостаточностью

А. NYHA класс II

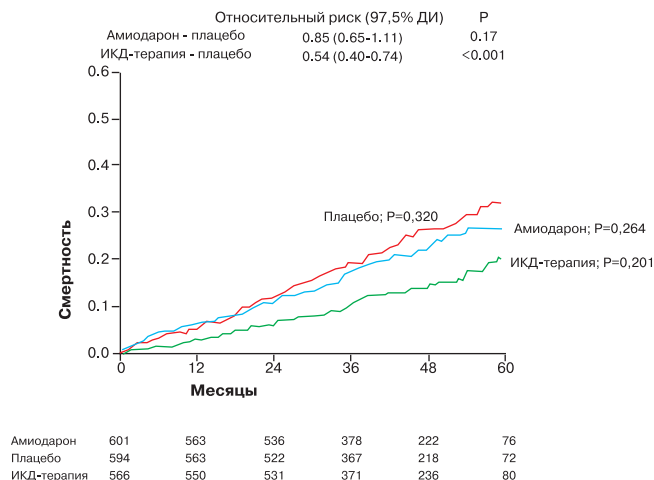


Рис. 8. Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов, находившихся в II классе по NYHA

В. NYHA класс III

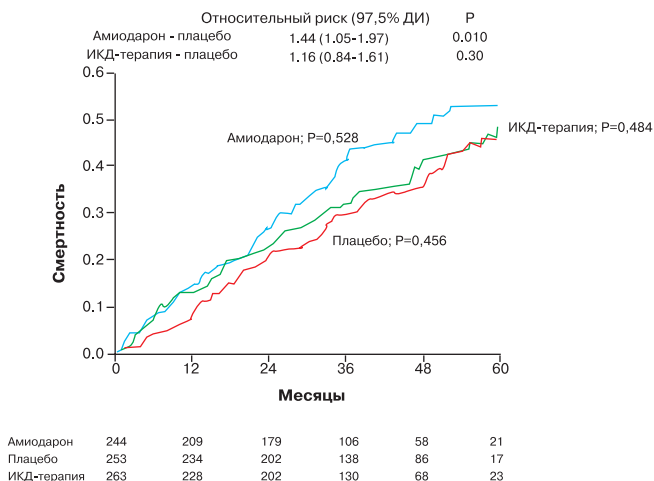


Рис. 9. Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов, находившихся в III ФК по NYHA

Основной вывод исследования: у больных с ЗСН II и III класса по NYHA и ФВ ЛЖ менее 35% амиодарон не имеет преимуществ по сравнению с плацебо по выживаемости данных пациентов, тогда как использование ИКД-терапии позволяет снизить относительный риск общей смертности на 23%.

II. 7. 4. Мета-анализы исследований по изучению эффективности ИКД

D.S.Lee и соавторы в 2003 г. [16] опубликовали результаты мета-анализа исследований по ИКД. Анализ включил 9 исследований, которые в сумме охватили свыше 5000 пациентов, используя модели как с фиксированным, так и со случайным эффектами. Исследования по первичной и вторичной профилактике продемонстрировали достоверное снижение числа смертей, связанных с аритмиями, при использовании ИКД (первичная профилактика – относительный риск (ОР) = 0,34, вторичная профилактика – ОР = 0,50, $p < 0.001$ для обеих групп). В табл. 5 и 6 приведены результаты включенные в мета-анализ исследования. Объединение результатов продемонстрировало 57-процентное снижение риска смерти от аритмий и 30-процентное снижение риска смерти по всем причинам по сравнению с только медикаментозной терапией.

Таблица 5.

Исследования по первичной профилактике (конечная точка смертность от всех причин)

Исследование	Дефибриллятор п/Н	Обычная терапия п/Н	Разница (%)	ОР (95% ДИ, случайный)
MADIT-I 1996	15/95	39/101	17.0	0.41[0.24, 0.69]
CABG Patch 1997	102/446	96/454	23.0	1.08[0.85, 1.36]
MUSTT 1999	35/161	255/537	21.8	0.46[0.34, 0.62]
CAT 2002	13/50	17/54	15.2	0.83[0.45, 1.52]
MADIT-II 2002	105/742	97/490	22.9	0.71[0.56, 0.92]
Всего (95%-ный ДИ)	270/1494	504/1636	100.0	0.66[0.46, 0.96]

Таблица 6.

Исследования по вторичной профилактике (конечная точка смертность от всех причин)

Исследование	Дефибриллятор п/Н	Обычная терапия п/Н	Разница (%)	ОР (95% ДИ, случайный)
Wever 1995	4/29	11/31	3.7	0.39[0.14, 1.08]
AVID 1997	80/507	122/509	42.3	0.66[0.51, 0.85]

CASH 2000	36/99	84/189	20.1	0.82[0.60,1.11]
CIDS 2000	83/328	98/331	33.9	0.85[0.67,1.10]
Всего (95%-ный ДИ)	203/963	315/1060	100.0	0.75[0.64,0.87]

Тест на неоднородность хи-квадрат =3,97, степень свободы = 3, $p=0,26$

Тест на общий эффект $z=-3,75$, $p=0,0002$

(n =число смертей, N =число пациентов)

Результаты основных исследований по изучению эффективности ИКД в первичной профилактике ВСС приведены в таблице 7 [17]. Мета-анализ данных исследований показал снижение общей смертности на 25%. Только два исследования CABG-Patch и DINAMIT не продемонстрировали успеха ИКД терапии. Трудно удержаться от критики данных исследований, но если с их выводами полностью согласиться и не имплантировать ИКД непосредственно, после острого инфаркта миокарда (DINAMIT) и во время операций по реваскуляризации миокарда (аорто-коронарное шунтирование) (CABG-Patch), то суммарное снижение смертности среди участников остальных исследований возрастет до 37%.

Подавляющее большинство исследований, спланированных для изучения эффективности ИКД в первичной и вторичной профилактике ВСС продемонстрировали значительное преимущество ИКД, причем его значимость существенно возрастает в результатах исследований по первичной профилактике ВСС, т.е. в последних, снижение смертности было более значимым чем в исследованиях по вторичной профилактике ВСС.

В настоящее время, лидирующие позиции в применении ИКД-терапии принадлежат США и странам Западной Европы (США - 400-450, средний показатель по Западной Европе – 100-110 имплантаций на млн.нас.в год), что безусловно обязывает нас учитывать накопленный ими опыт и существующие показания для использования данного метода. Сегодня, в США используется два вида «Рекомендаций» (Guidelines), где отражены показания для применения ИКД-терапии: 1) «Рекомендации по ведению пациентов с желудочковыми аритмиями и предупреждению внезапной сердечной смерти» [2], принятые в 2006 году Американской Коллегией Кардиологов (ACC), Американской Ассоциацией Сердца (AHA) и Европейским Обществом Кардиологов (ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death), следует отметить, что их использует большинство европейских стран и они одобрены Всероссийским Научным Обществом Кардиологов (ВНОК); 2) «Рекомендации для использования имплантируемых устройств для лечения нарушений сердечного ритма» [18], пересмотренные в 2008 году (приняты ACC/

АНА/НRS). Оба вида «Рекомендаций» равнозначны по силе, однако «Рекомендации» 2008 года имеют некоторые отличия, которые прежде всего связаны с более жесткими значениями ФВ/Ж (одно значение) для использования ИКД в первичной профилактике ВСС. Все изменения, появившиеся в упомянутых «Рекомендациях» были подвергнуты тщательному анализу, относительно целесообразности их использования в современной редакции «Клинических рекомендаций ВНОА».

Таблица 7.

Сравнение: группа ИКД против группы контроля
Показатель: общая смертность

Исследо- вание	Гр. ИКД n/N	Гр. контроля n/N	RR (рандомиз.) 95% CI		Преи- мущ. %	RR (рандо- миз.) 95% CI
AMIOVIRT	6/51	7/52			2.76	0.87[0.32, 2.42]
CABG Patch	101/446	95/454			12.79	1.08[0.84, 1.39]
CAT	13/50	17/54			5.93	0.83[0.45, 1.52]
COMPANION	105/595	131/617			13.19	0.83[0.66, 1.05]
DEFINITE	28/229	40/229			8.46	0.83[0.66, 1.05]
DINAMIT	62/332	58/342			11.00	1.10[0.80, 1.52]
MADIT 1	15/95	39/101			7.12	0.41[0.24, 0.69]
MADIT 2	105/742	97/490			12.71	0.71[0.56, 0.92]
MUSTT	35/161	255/537			11.42	0.46[0.34, 0.62]
SCD HeFT	182/829	244/847			14.62	0.76[0.65, 0.90]
Total (95% CI)	3530	3723			100.00	0.75 [0.63, 0.91]
Total events: 652 (Treatment), 983 (Control) Test for heterogeneity: Chi²=29.67, df = 9 (P=0.0005), I² = 69.7% Test for overall effect: Z = 3.00 (P=0.003)						
N – число пациентов в группе n – число умерших в группе			Преимущество ИКД	Преимущество контроля	Nanthakumar K., 2004 [17]	

В России, в предыдущие годы, применение ИКД-терапии было регламентировано «Рекомендациями Всероссийского Научного Общества Специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции» 2005 года [19] и «Национальными Рекомендациями ВНОК и ОССН по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности» 2007 года [20]. Показания для использования ИКД-терапии, приводимые в данных «Рекомендациях» являются пересмотренной версией 2005 года ВНОА, АССХ, ВНОК.

Таблица 8.

**Показания и рекомендации для использования
ИКД-терапии**

Рекомендации 2005 года	Новые (2009 г.) или пересмотренные рекомендации	Комментарии
Класс I	Класс I	Класс I
1. ИКД-терапия показана выжившим после внезапной остановки кровообращения, развившейся вследствие фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии, если доказано что их причина не носила обратимый характер. (Уровень доказанности: A) [2, 21-26]	Без изменений.	Ишемию миокарда и электролитные нарушения при выраженной структурной патологии сердца, нельзя рассматривать как обратимые причины, ввиду высокой вероятности их повторения. В данном случае, они являются триггерными факторами развития аритмии, а не ее причинами.
ИКД- терапия показана пациентам со спонтанной устойчивая желудочковой тахикардией в сочетании со структурной патологией сердца. (Уровень доказанности: B)	2. ИКД- терапия показана пациентам со структурной патологией сердца и спонтанной устойчивой желудочковой тахикардией, как гемодинамически нестабильной, так и гемодинамически стабильной. (Уровень доказанности: B) [2, 18, 21-26]	Изменение 2005 года: добавлено требование наличия структурной патологии сердца. Изменение 2009 года: подчеркивается, что тахикардия может быть как гемодинамически стабильной, так и нестабильной, поскольку риск ВСС, прежде всего связан со структурной патологией сердца.
ИКД-терапия показана пациентам с синкопе вследствие неустановленной причины, но клинически соответствующим, гемодинамически значимой устойчивой желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков, вызываемой в электрофизиологическом исследовании, если медикаментозная терапия неэффективна, переносима или предпочтительнее обойтись без нее. (Уровень доказанности: B)	3. ИКД-терапия показана пациентам с обмороками неясного генеза, которые клинически соответствуют гемодинамически значимой ЖТ или ФЖ, индуцированными во время электрофизиологического исследования. (Уровень доказанности: B) [2, 18, 24]	Изменение 2009 года: отсутствует ссылка на медикаментозную терапию, поскольку лекарственная антиаритмическая терапия, направленная на подавление рецидивов ЖТ, не устраняет риск ВСС. Необходимость в назначении антиаритмической терапии не исчезает после имплантации ИКД, поскольку она показана для предотвращения приступов ЖТ и вероятных разрядов.
Неустойчивая желудочковая тахикардия в сочетании с ишемической болезнью сердца, предшествующим инфарктом миокарда, дисфункцией левого желудочка и вызываемой фибрилляцией желудочков или устойчивой желудочковой тахикардией при электрофизиологическом исследовании, при невозможности подавления ее антиаритмическим препаратом класса I. (Уровень доказанности: A)	4. ИКД-терапия показана пациентам с дисфункцией левого желудочка (ФВЛЖ менее 35%) и сердечной недостаточностью (II или III ФК по NYHA), вследствие перенесенного, не менее чем 40 дней назад, инфаркта миокарда. (Уровень доказанности A) [2, 7-9, 12,]	Изменение 2009 года: отсутствует необходимость наличия ЖТ. Старое показание, основанное на исследовании MADIT, поглощено современным показанием, основанным на исследованиях: MADIT II; MUSTT; SCD-HeFT; COMPANION. Отчасти, старое показание соответствует п.7. Изменение относительно показаний ВНОК/ОССН 2007: отсутствует требование о предполагаемом сроке жизни более 1 года. Данный пункт вынесен в III Класс показаний.

	5. ИКД-терапия показана пациентам с неишемической дилатационной кардиомиопатией, дисфункцией левого желудочка (ФВЛЖ - 35% и менее) и сердечной недостаточностью, II или III ФК по NYHA. (Уровень доказанности B) [2, 12, 27,28]	Новое показание. В основу легли данные исследования SCD-HeFT и ряда исследований и метаанализа по изучению эффективности ИКД у пациентов с дилатационной кардиомиопатией.
	6. ИКД-терапия показана пациентам с дисфункцией левого желудочка и сердечной недостаточностью (ФВЛЖ менее 30%), вследствие перенесенного инфаркта миокарда, не менее чем 40 дней назад, I ФК по NYHA. (Уровень доказанности B) [2, 7]	Новое показание. В основу легли результаты анализа применения ИКД в подгруппах исследования MADIT II.
	7. ИКД-терапия показана пациентам с неустойчивой ЖТ, вследствие перенесенного инфаркта миокарда, с дисфункцией левого желудочка (ФВЛЖ менее 40%) и индуцируемой устойчивой ЖТ или ФЖ при проведении электрофизиологического исследования. (Уровень доказанности B)	Новое показание. В основу легли результаты двух исследований: MADIT и MUSTT. Однако, уровень доказанности «B», поскольку значение ФВЛЖ – 40%, как критерий включения, использовался только в исследовании MUSTT.
Класс IIa	Класс IIa 1.Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с рецидивирующими устойчивыми ЖТ, вследствие инфаркта миокарда с нормальной функцией ЛЖ. (Уровень доказанности C)	Класс IIa Если желудочковая тахикардия является следствием перенесенного инфаркта миокарда, имплантацию ИКД следует считать обоснованной, поскольку устранение ЖТ в дальнейшем, с помощью катетерной абляции или подавление приступов с помощью антиаритмической терапии, не устранят риск ВСС.
	2.Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с рецидивирующими устойчивыми некоронарогенными ЖТ, когда их невозможно устранить радикально с помощью катетерной абляции (Уровень доказанности C).	Некоторые виды некоронарогенных ЖТ могут быть устранены радикально с помощью катетерной абляции. При отсутствии риска ВСС, ассоциированного с заболеванием (диагнозом) и структурной патологией сердца, имплантация ИКД, таким пациентам не показана.

	3.Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с обмороками неясного генеза, значимой дисфункцией левого желудочка и дилатационной кардиомиопатией. (Уровень доказанности С).	По данным наблюдательных исследований, более 30% случаев смерти среди пациентов с ДКМП являются внезапными. Среди пациентов с ДКМП и неясными обмороками, показатель смертности за 2 года превышает 30%, на фоне оптимальной лекарственной терапии. «Неясный генез обмороков» подразумевает отсутствие данных после проведения обследования, целью которого являлось выявление причины обмороков [2,18].
	4. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с гипертрофической кардиомиопатией при наличии одного или более больших факторов риска ВСС. (Уровень доказанности С).	В редакции 2005 года, пункт рекомендаций для данной категории пациентов находился в в классе II b. В соответствии с «Консенсусом экспертного совета по ГКМП», к большим факторам риска отнесены: 1) перенесенный эпизод остановки кровообращения, 2) спонтанная устойчивая ЖТ, 3) спонтанная неустойчивая ЖТ, 4) ВСС в семейном анамнезе, 5) обмороки, 6) толщина МЖП более 30 мм, 7) неадекватное изменение АД в ответ на нагрузку [29].
	5. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена для предупреждения развития ВСС у пациентов с аритмогенной дисплазией (кардиомиопатией) правого желудочка, при наличии одного или более факторов риска ВСС. (Уровень доказанности С)	В ряде публикаций, говорится о необходимости имплантации ИКД пациентам с АД(К)ПЖ и наличием определенных признаков (факторов) риска ВСС. К таковым относятся: перенесенная остановка кровообращения, ЖТ сопровождающаяся потерей сознания, полиморфная ЖТ, доказанное выраженное поражение миокарда ПЖ, аневризма ПЖ, вовлечение в процесс ЛЖ. [2,18, 30-38]
	6. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена для предупреждения развития ВСС у пациентов с синдромом удлинённого интервала QT, при наличии ЖТ и/или обмороков, которые возникают несмотря на постоянный прием бетаблокаторов. (Уровень доказанности В)	В редакции 2005 года, пункт рекомендаций по имплантации ИКД пациентам с синдромом удлинённого интервала QT находился в в классе II b. Данный пункт рекомендаций создан на основе ряда работ по стратификации риска ВСС и изучению эффективности ИКД у больных с синдромом QT. [2,18, 39-44] Для пациентов, перенесших остановку кровообращения, действует I Класс показаний, п.1.

Синкопе необъяснимой этиологии или семейный анамнез необъяснимой внезапной сердечной смерти в сочетании с типичной или атипичной блокадой правой ножки и подъемом сегмента ST (синдром Бругада). (Уровень доказанности: C)	7. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной у пациентов с синдромом Бругада, страдающих обмороками и/или ЖТ, при наличии документированного эпизода ЖТ. (Уровень доказанности C)	В редакции 2005 года, пункт рекомендаций для данной категории пациентов находился в в классе II b. Стратификация риска у пациентов с синдромом Бругада основана на ЭКГ признаках в сочетании с клиническими проявлениями синдрома. Спонтанная элевация сегмента ST в сочетании с обмороками, дает шестикратное увеличение риска внезапной остановки кровообращения. Обычно, внезапная смерть является следствием быстрой полиморфной ЖТ или ФЖ, которые возникают в покое, часто во время сна. [2,45-50].
	8. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена у пациентов, страдающих катехоламинергической полиморфной ЖТ, при наличии документированных эпизодов ЖТ, которые возникают несмотря на постоянный прием бетаблокаторов. (Уровень доказанности C)	Катехоламинергические полиморфные ЖТ развиваются на фоне физической или эмоциональной нагрузки. На ЭКГ, вне приступа отсутствуют какие-либо патологические признаки. Доказана наследственная генетическая природа заболевания. [2, 51-55]
Выраженная симптоматика (например, синкопе), связанная с устойчивой желудочковой тахикардией, на период ожидания трансплантации сердца. (Уровень доказанности: C)	9. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена у пациентов, ожидающих трансплантацию сердца вне клиники. (Уровень доказанности C).	В редакции 2005 года, пункт рекомендаций для данной категории пациентов находился в в классе II b. Очевидно, что данной группе пациентов ИКД показан как средство первичной профилактики ВСС.
Класс IIa	Класс IIa	Класс IIa
	1.Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с рецидивирующими устойчивыми ЖТ, вследствие инфаркта миокарда с нормальной функцией ЛЖ. (Уровень доказанности C)	Если желудочковая тахикардия является следствием перенесенного инфаркта миокарда, имплантацию ИКД следует считать обоснованной, поскольку устранение ЖТ в дальнейшем, с помощью катетерной абляции или подавление приступов с помощью антиаритмической терапии, не устранят риск ВСС.

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ
ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ, ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ-
ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ, УСТРОЙСТВ ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ
ТЕРАПИИ И ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОМОНИТОРОВ**

	2.Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с рецидивирующими устойчивыми некоронарогенными ЖТ, когда их невозможно устранить радикально с помощью катетерной абляции (Уровень доказанности С).	Некоторые виды некоронарогенных ЖТ могут быть устранены радикально с помощью катетерной абляции. При отсутствии риска ВСС, ассоциированного с заболеванием (диагнозом) и структурной патологией сердца, имплантация ИКД, таким пациентам не показана.
	3.Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с обмороками неясного генеза, значимой дисфункцией левого желудочка и дилатационной кардиомиопатией. (Уровень доказанности С).	По данным наблюдательных исследований, более 30% случаев смерти среди пациентов с ДКМП являются внезапными. Среди пациентов с ДКМП и неясными обмороками, показатель смертности за 2 года превышает 30%, на фоне оптимальной лекарственной терапии. «Неясный генез обмороков» подразумевает отсутствие данных после проведения обследования, целью которого являлось выявление причины обмороков [2,18].
	4. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной для лечения пациентов с гипертрофической кардиомиопатией при наличии одного или более больших факторов риска ВСС. (Уровень доказанности С).	В редакции 2005 года, пункт рекомендаций для данной категории пациентов находился в в классе II b. В соответствии с «Консенсусом экспертного совета по ГКМП», к большим факторам риска отнесены: 1) перенесенный эпизод остановки кровообращения, 2) спонтанная устойчивая ЖТ, 3) спонтанная неустойчивая ЖТ, 4) ВСС в семейном анамнезе, 5) обмороки, 6) толщина МЖП более 30 мм , 7) неадекватное изменение АД в ответ на нагрузку [29].
	5. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена для предупреждения развития ВСС у пациентов с аритмогенной дисплазией (кардиомиопатией) правого желудочка, при наличии одного или более факторов риска ВСС. (Уровень доказанности С)	В ряде публикаций, говорится о необходимости имплантации ИКД пациентам с АД(К)ПЖ и наличием определенных признаков (факторов) риска ВСС. К таковым относятся: перенесенная остановка кровообращения, ЖТ сопровождающаяся потерей сознания, полиморфная ЖТ, доказанное выраженное поражение миокарда ПЖ, аневризма ПЖ, вовлечение в процесс ЛЖ. [2,18, 30-38]

	6. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена для предупреждения развития ВСС у пациентов с синдромом удлинненного интервала QT, при наличии ЖТ и/или обмороков, которые возникают несмотря на постоянный прием бетаблокаторов. (Уровень доказанности В)	В редакции 2005 года, пункт рекомендаций по имплантации ИКД пациентам с синдромом удлинненного интервала QT находился в в классе II b. Данный пункт рекомендаций создан на основе ряда работ по стратификации риска ВСС и изучению эффективности ИКД у больных с синдромом QT. [2,18, 39-44] Для пациентов, перенесших остановку кровообращения, действует I Класс показаний, п.1.
Синкопе необъяснимой этиологии или семейный анамнез необъяснимой внезапной сердечной смерти в сочетании с типичной или атипичной блокадой правой ножки и подъемом сегмента ST (синдром Бругада). (Уровень доказанности: С)	7. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной у пациентов с синдромом Бругада, страдающих обмороками и/или ЖТ, при наличии документированного эпизода ЖТ. (Уровень доказанности С)	В редакции 2005 года, пункт рекомендаций для данной категории пациентов находился в в классе II b. Стратификация риска у пациентов с синдромом Бругада основана на ЭКГ признаках в сочетании с клиническими проявлениями синдрома. Спонтанная элевация сегмента ST в сочетании с обмороками, дает шестикратное увеличение риска внезапной остановки кровообращения. Обычно, внезапная смерть является следствием быстрой полиморфной ЖТ или ФЖ, которые возникают в покое, часто во время сна. [2,45-50].
	8. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена у пациентов, страдающих катехоламинергической полиморфной ЖТ, при наличии документированных эпизодов ЖТ, которые возникают несмотря на постоянный прием бетаблокаторов. (Уровень доказанности С)	Катехоламинергические полиморфные ЖТ развиваются на фоне физической или эмоциональной нагрузки. На ЭКГ, вне приступа отсутствуют какие-либо патологические признаки. Доказана наследственная генетическая природа заболевания. [2, 51-55]
Выраженная симптоматика (например, синкопе), связанная с устойчивой желудочковой тахикардией, на период ожидания трансплантации сердца. (Уровень доказанности: С)	9. Имплантацию ИКД, можно считать обоснованной, если она выполнена у пациентов, ожидающих трансплантацию сердца вне клиники. (Уровень доказанности С).	В редакции 2005 года, пункт рекомендаций для данной категории пациентов находился в в классе II b. Очевидно, что данной группе пациентов ИКД показан как средство первичной профилактики ВСС.

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ
ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ, ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ-
ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ, УСТРОЙСТВ ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ
ТЕРАПИИ И ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОМОНИТОРОВ**

Класс IIb	Класс IIb 1. ИКД-терапия может рассматриваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов с неишемическими заболеваниями сердца, с дисфункцией левого желудочка (ФВ ЛЖ ≤ 35%), имеющих сердечную недостаточность ФК I по NYHA. (Уровень доказанности C)	Класс IIb
Повторяющиеся синкопе неустановленной этиологии при наличии дисфункции желудочков и отсутствии желудочковых аритмий на электрофизиологическом исследовании, после исключения некардиальных причин синкопе. (Уровень доказанности: C)	2. ИКД-терапия может рассматриваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов с обмороками и выраженной структурной патологией сердца, в случае когда инвазивные и неинвазивные методы исследования не позволили выявить причину обмороков. (Уровень доказанности C)	Изменение формулировки. Рекомендации основаны на клиническом опыте и заключении экспертов. У пациентов с распространенной структурной патологией сердца и синкопе неустановленной этиологии, несмотря на тщательное обследование причинами синкопе вероятнее всего являются аритмии. Имплантация ИКД имеет преимущества перед другими методами лечения.
Семейные или наследственные состояния с высоким риском угрожающих жизни желудочковых тахикардий, таких как синдром удлиненного QT или гипертрофическая кардиомиопатия. (Уровень доказанности: B)	3. ИКД-терапия может рассматриваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов с семейной (наследственной) кардиомиопатией, ассоциированной с внезапной сердечной смертью. (Уровень доказанности C)	Пункт рекомендаций для пациентов с синдромом удлиненного интервала QT повышен до Класс-а IIa (п. 6).
	4. ИКД-терапия может рассматриваться в качестве средства профилактики ВСС у пациентов, страдающих некомпактностью левого желудочка. (Уровень доказанности C)	Новый пункт рекомендаций. Некомпактность левого желудочка – относительно новый диагноз (термин появился в начале 90х годов, однако в «Нормативах» он появляется в 2008 году). Это редкое врожденное заболевание – кардиомиопатия, характеризующаяся чрезмерно выраженными трабекулами с глубокими межтрабекулярными полостями, истончением рабочего миокарда. Желудочковые тахикардии, фибрилляция желудочков, внезапная остановка кровообращения являются частыми осложнениями заболевания. [2, 56-64]
Класс III	Класс III 1. ИКД-терапия не показана пациентам, прогнозируемый срок жизни которых, с удовлетворительным функциональным статусом не превышает 1 год, даже если они имеют показания, соответствующие классам: I; IIa; IIb. (Уровень доказанности C)	Класс III

Некупируемая желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков. (Уровень доказанности: C)	2. ИКД-терапия не показана пациентам, страдающим непрерывно-рецидивирующими желудочковыми тахикардиями или фибрилляцией желудочков. (Уровень доказанности C)	Несколько изменена формулировка.
3. ИКД-терапия не показана пациентам с выраженными психическими заболеваниями, которые могут быть усугублены имплантацией прибора или препятствовать систематическому наблюдению. (Уровень доказанности: C)	Без изменений	
4. ИКД-терапия не показана пациентам с хронической сердечной недостаточностью IV ФК по NYHA, рефрактерной к лекарственной терапии, когда они не являются кандидатами на трансплантацию сердца. (Уровень доказанности: C)	Без изменений	
5. ИКД-терапия не показана пациентам с обмороками неясного генеза у пациентов без индуцируемых желудочковых тахикардий и без структурной патологии сердца. (Уровень доказанности: C)	Без изменений	Незначительно изменена формулировка. Указано, что пациент не должен иметь структурной патологии сердца.
Фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия, являющиеся результатом аритмий, поддающихся хирургической или катетерной абляции, например, предсердные аритмии, связанные с синдромом Вольфа-Паркинсона-Вайта, желудочковая тахикардия из выходного тракта, идиопатическая левожелудочковая тахикардия или фасцикулярная желудочковая тахикардия. (Уровень доказанности: C)	6. ИКД-терапия не показана пациентам, когда желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков являются устранимыми радикально, хирургически или с помощью катетерной абляции: аритмии связанные с синдромом ВПВ (WPW), тахикардии из выходного тракта желудочков, фасцикулярные и идиопатические ЖТ, при отсутствии структурной патологии сердца. (Уровень доказанности C)	Незначительное изменение формулировки
7. ИКД-терапия не показана пациентам, у которых эпизод желудочковой тахикардии возник вследствие преходящих или обратимых расстройств (например, острый инфаркт миокарда, нарушение электролитного баланса, побочные эффекты медикаментов, травма), когда коррекция расстройства возможна и может значительно снизить риск повторного возникновения аритмии. (Уровень доказанности: B)	Без изменений	

II. 8. Применение ИКД у детей: особенности и показания.

Применение ИКД у детей началось в середине 80-х годов. Это были единичные имплантации, связанные с жизнеугрожающими и резистентными к лекарственной терапии желудочковыми тахикардиями. Количество имплантаций на тот период, составляло несколько десятков случаев в год во всей мировой практике. В западных странах, заметный рост числа имплантаций среди детей и подростков наблюдался в 90х годах, что было обусловлено активным развитием программы спасения от ВСС в общественных местах и появлением значительного количества спасенных, в т.ч. подростков и лиц юношеского возраста. Так, в США в 1993 году, данная категория пациентов составляла 76%, среди всех лиц моложе 20 лет, которым были имплантированы кардиовертеры-дефибрилляторы [18]. В последние годы, существенного увеличения количества имплантаций среди педиатрических пациентов не наблюдается. На современном этапе, количество пациентов данной категории относительно всех пациентов с ИКД, составляет менее 1%. В среднем, крупные зарубежные клиники располагают опытом, около 50 имплантаций в год [19,20]. В России весь подобный опыт составляет несколько десятков пациентов, наблюдающихся в ведущих клиниках страны. Можно назвать несколько причин столь выраженного количественного различия в распространенности метода на взрослую и педиатрическую популяции. Прежде всего следует отметить, что ВСС в педиатрической популяции встречается значительно реже (исключая период синдрома внезапной смерти младенцев, от рождения до 3 лет) чем во взрослой. Известно, что частота случаев ВСС, среди лиц моложе 30 лет составляет 1:100 000 населения в год, тогда как после 35 лет, этот показатель равен 1:1000. В целом, применение ИКД у детей, сегодня основывается на показаниях, разработанных для взрослых пациентов. А в большинстве крупных исследований, которые лежат в основе данных показаний, изучалось влияние ИКД на смертность пациентов, страдающих ИБС, что не позволяет экстраполировать их результаты на детскую популяцию. И хотя в детской популяции, риск внезапной сердечной смерти выражен значительно меньше, связан он с гораздо более широким спектром заболеваний сердца, среди которых: различные врожденные пороки, наследственные аритмогенные заболевания и кардиомиопатии.

Нормативы для лечения желудочковых аритмий и предупреждения ВСС (The ACC/ANA/ESC 2006 Guidelines) [2], принятые в США и Европе в 2006 году, содержат пункты с показаниями для применения ИКД в педиатрической практике (п.п. 1-3) и при заболеваниях сердца, соответствующих детскому возрасту. Степень доказанности большинства

таких показаний, соответствует уровню «С», что означает согласованное мнение экспертов по данному вопросу, при отсутствии доказательной базы. Прежде всего это касается детей перенесших внезапную остановку кровообращения, для которых ИКД-терапия имеет класс показаний IC, если причина ВОК не имела обратимый характер. В случаях, когда ВОК была связана с диагностированным врожденным пороком сердца, показания для имплантации кардиовертера-дефибриллятора, соответствуют IB классу. Следует отметить, что в качестве средства первичной профилактики ВСС у пациентов детского возраста, ИКД терапия предложена только в одном пункте (п.2). Принятие решения об имплантации устройства должно основываться на тщательной оценке ряда факторов у каждого конкретного пациента, в т.ч. необходимо учитывать возможные осложнения, связанные с имплантацией устройства, поскольку некоторые из них свойственны пациентам детского и подросткового возраста и могут встречаться чаще чем среди взрослых. В таблице 9, наряду с педиатрическими показаниями, мы также приводим показания, принятые для взрослой популяции, которые при аналогичных состояниях, могут применяться для педиатрических пациентов с учетом упомянутых ограничений, приведенных в п.2. В основном это касается вторичной профилактики при каналопатиях, кардиомиопатиях и идиопатических желудочковых аритмиях.

На настоящее время накоплено достаточное количество данных об эффективности ИКД терапии в педиатрической популяции для вторичной профилактики ВСС. Результаты пяти ретроспективных исследований по применению ИКД у детей, продолжительностью наблюдения от 27 до 44 месяцев, продемонстрировали обоснованные и эффективные срабатывания приборов у 26-75% пациентов [65-69]. Однако и для этой категории показаний, у детей необходим осторожный и взвешенный подход при приеме решения об имплантации ИКД. Так, для пациентов с врожденными пороками сердца и спонтанными устойчивыми ЖТ, является обязательным проведение инвазивного исследования внутрисердечной гемодинамики и электрофизиологического исследования, а имплантация ИКД возможна, только в случае отсутствия эффекта от радикальных методов устранения ЖТ, каковыми являются: катетерная абляция или хирургическая резекция аритмогенного субстрата.

Имплантация ИКД у молодых пациентов, является обоснованной при наследственных аритмогенных заболеваниях, сопровождающихся устойчивыми эпизодами ЖТ или обмороками, при отсутствии эффекта от альтернативных методов лечения (показания IIA класса). В эту груп-

пу можно отнести пациентов с синдромом удлинённого интервала QT, с катехоламинергически зависимыми полиморфными ЖТ, которые получают бетаблокаторы, а также пациентов с синдромом Бругада и синдромом короткого интервала QT. Возможность использования ИКД в качестве средства первичной профилактики ВСС у данной категории педиатрических пациентов вызывает сомнения, а решение об имплантации ИКД асимптомному ребёнку с риском ВСС, представляется трудным и редким выбором. Возможно в отдельных случаях, подобное решение может быть оправдано тяжёлым семейным анамнезом, когда случаи ВСС наблюдались среди близких родственников. В среднем, у пациентов с удлинённым интервалом QT, при приеме бетаадреноблокаторов, риск ВСС составляет около 1% в год [70].

Тот факт, что молодой возраст у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией является значимым фактором риска ВСС, облегчает выбор в пользу ИКД, как средства первичной профилактики, однако для окончательного решения необходимо наличие ещё одного или нескольких факторов риска ВСС: случаи ВСС в семье, толщина межжелудочковой перегородки более 30 мм, желудочковая эктопия, потери сознания во время нагрузки [71]. Исследование Maron et al. продемонстрировало обоснованные срабатывания ИКД у 23% пациентов с гипертрофической кардиомиопатией, в течении 3 лет наблюдения [72].

В отличие от взрослой популяции, решение об имплантации ИКД ребёнку со значимой дисфункцией левого желудочка ($\text{ФВ ЛЖ} \leq 35\%$) должно быть подкреплено наличием устойчивых эпизодов желудочковых аритмий. В настоящее время не существует достаточной доказательной базы о пользе применения ИКД у детей, в качестве средства первичной профилактики ВСС при сниженной функции левого желудочка и при врожденных пороках сердца. Известно, что риск ВСС при врожденных пороках сердца существенно возрастает в более старшем возрасте (после 18-20 лет), особенно среди пациентов с тетрадой Фалло, стенозом аорты, транспозицией магистральных сосудов (после операций Мастарда или Сеннинга). Возникновение неустойчивых эпизодов желудочковых аритмий у данных пациентов является распространенным осложнением заболевания, а также ближайшего и отдаленного послеоперационного периода. Однако сам по себе, данный маркер не является значимым для определения пациентов высокого риска по ВСС. Риск ВСС существенно возрастает, когда наряду с наличием неустойчивых эпизодов ЖТ, нарастают: легочная гипертензия, дисфункция правого желудочка и продолжительность комплекса QRS (>180 мс) [2]. Предварительные

данные одного из ретроспективных исследований [73] демонстрируют высокую частоту обоснованных срабатываний ИКД у пациентов с тетрадой Фалло, которым имплантация устройства была выполнена по показаниям первичной профилактики ВСС. В отличие от данной группы, у пациентов с транспозицией магистральных артерий после операций Мастарда и Сеннинга, применение ИКД для первичной профилактики ВСС не показало столь выраженной востребованности ИКД терапии и электрические разряды отсутствовали у 95% пациентов в течение 5 лет [74]. Очевидно, что необходимы дальнейшие исследования и накопление опыта имплантаций ИКД при различной патологии, что позволит более точно сформулировать показания для применения данного класса устройств у педиатрических пациентов.

Имплантация ИКД в педиатрической популяции сопряжена с повышенным числом осложнений, что обусловлено малыми размерами туловища, сердца, сосудов; слабо развитыми мышцами, подкожной клетчаткой; продолжающимся ростом организма и повышенной двигательной активностью.

Наиболее частыми осложнениями являются: дислокация и перелом электрода, а также осложнения, связанные с проникновением инфекции в ложе и сосудистое русло. Это необходимо учитывать при приеме решения об имплантации ИКД ребенку. Типичная процедура имплантации, с использованием эндокардиальных электродов и расположением ИКД под большой грудной мышцей, обычно выполняется у детей старшего возраста. Для детей младшего возраста предложены различные методики имплантаций, однако какого-либо стандарта не существует. Большинство врачей стараются избегать торакотомного доступа и эндокардиальной методики имплантаций, в виду ее травматичности и вероятности развития рестриктивной дисфункции сердца [75]. Однако, имплантация эндокардиальной системы электродов используется у детей с врожденными пороками сердца, особенно при отсутствии обычного венозного доступа, необходимого для типичного размещения электродов в правых отделах сердца. Ранее, существовали рекомендации о целесообразности использования эндокардиальной методики у детей весом менее 40 кг, но после того как P.S Fischbach и соавт. [76] опубликовали положительные результаты использования эндокардиальной методики у детей весом менее 40 кг с абдоминальным расположением ИКД с «активным корпусом», большинство авторов предпочитают использовать таковую. Наиболее часто используемой методикой вживления ИКД детям, является комбинированная имплантация эндокардиального и подкожного

электродов, с абдоминальным расположением ИКД. Техника данной операции достаточно проста и позволяет обеспечить приемлемые показатели порога дефибрилляции [75,77].

Еще одной проблемой применения ИКД у пациентов детского возраста является высокий риск необоснованных срабатываний ИКД. Необоснованные электрические разряды у детей связаны с высокой частотой синусового ритма или с предсердными тахиаритмиями, частота которых может достигать частоты вероятных желудочковых тахиаритмий. Наиболее часто подобные предсердные тахиаритмии встречаются у пациентов с врожденными пороками сердца. Другой причиной необоснованных разрядов является ошибочное восприятие устройством Т зубцов, также как и R зубцов, вследствие чего происходит удвоение подсчета желудочковых событий, что ведет к нанесению необоснованного разряда. Данная ситуация свойственна пациентам с синдромом удлинённого интервала QT, причем восприятие Т зубца может быть непостоянным и появляться во время синусовой тахикардии, вследствие физической или эмоциональной нагрузки. Проведение нагрузочных тестов позволяет определить изменение амплитуды Т зубца и возможность его восприятия прибором. Решение проблемы необоснованных разрядов у детей лежит в правильном индивидуальном программировании ИКД, тщательном наблюдении за пациентом, назначении лекарственных препаратов, урежающих частоту синусового ритма, прежде всего – бетаблокаторов. Тем не менее, в настоящее время, доля необоснованных разрядов у педиатрических пациентов с ИКД, может составлять от 20% до 50%, при сроках наблюдения от 29 до 51 месяцев [2,66-69]. Возможно, наиболее существенное влияние на снижение количества необоснованных разрядов у детей, могут оказать двухкамерные ИКД. Способность современных ИКД – отличать желудочковые тахиаритмии от наджелудочковых, обусловлена использованием специальных дискриминационных алгоритмов. Данные алгоритмы наиболее совершенны в двухкамерных ИКД, когда посредством предсердного и желудочкового электродов, устройство получает информацию о текущем ритме, как из желудочков, так и из предсердий. Кроме того, многие больные с устойчивыми ЖТ, синдромом удлинённого интервала QT, другими аритмогенными заболеваниями, могут нуждаться в длительной предсердной стимуляции. Необходимость в последней, может быть обусловлена синусовой брадикардией, сопутствующими нарушениями формирования и проведения импульса, интенсивной антиаритмической терапией, бради зависимыми желудочковыми аритмиями. Использование желудочковой стимуляции у данной категории больных, существенно ограничено вследствие ее аритмогенного эффекта. Таким образом, двух-

камерные ИКД имеют ряд преимуществ, благодаря чему они наиболее предпочтительны для лечения педиатрических пациентов. Единственное ограничение в использовании данных устройств может быть связано с необходимостью имплантации второго (предсердного) электрода, что не всегда возможно при использовании эндокардиальной методики у детей младшего возраста.

Ряд исследований показал, что качество жизни пациентов с ИКД, в значительной мере зависит от частоты электрических разрядов, производимых ИКД. Причем, влияние данного фактора распространяется на пациентов любого возраста. Частые электрические разряды могут привести к снижению физической и социальной активности, иногда к развитию тревожно-депрессивных реакций. На основании данных двух исследований [71,78], по изучению качества жизни педиатрических пациентов с ИКД, складывается впечатление, что дети в меньшей степени подвержены негативным изменениям психоэмоциональной сферы деятельности в ответ на срабатывания ИКД. Тем не менее, зависимость качества жизни от количества разрядов является статистически достоверной и для этой категории пациентов. Очевидно, что после имплантации ИКД все усилия должны быть направлены на предупреждение обоснованных и необоснованных срабатываний устройства. Назначение антиаритмических лекарственных препаратов, интервенционное и хирургическое лечение аритмий не теряют свою актуальность и после имплантации ИКД. Кроме того, важную роль играет правильное и терпеливое наставление родителей и пациента о необходимости соблюдения определенных правил поведения и изменении образа жизни в соответствии с течением заболевания и возможными воздействиями со стороны, имплантированного устройства. Как показывает зарубежный опыт, во многих случаях следует прибегать к помощи психолога или психотерапевта, иногда проводить коррекцию психоэмоционального состояния с помощью лекарственных препаратов.

Таблица 9.

Показания для ИКД терапии у педиатрических пациентов.

№	Показания	Класс	Уровень доказанности	Первичная/вторичная профилактика
1.	Имплантация ИКД в педиатрической практике показана лицам, выжившим после внезапной остановки кровообращения в том случае, если тщательно выполненное обследование исключает возможность устранения ее причины; если пациент получает оптимальную лекарственную терапию и прогнозируемый срок жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	I	C	II

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ
ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРОВ, ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОВЕРТЕРОВ-
ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ, УСТРОЙСТВ ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ
ТЕРАПИИ И ИМПЛАНТИРУЕМЫХ КАРДИОМОНИТОРОВ**

2.	ИКД терапия в сочетании с фармакологической терапией показана для педиатрических пациентов с высоким риском ВСС (дефекты ионных каналов или кардиомиопатии) или с устойчивыми эпизодами желудочковых аритмий. Решение об имплантации ИКД принимается на основе оценки риска ВСС, ассоциированным с конкретным заболеванием, потенциальной эффективности лекарственной терапии, возможных осложнений, вследствие имплантации ИКД, если прогнозируемый срок жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	I	C	I/II
3.	ИКД терапия приемлема для педиатрических пациентов со спонтанными устойчивыми желудочковыми аритмиями, ассоциированными со сниженной функцией левого желудочка (ФВ ЛЖ $\leq 35\%$), получающих постоянно оптимальную лекарственную терапию, если прогнозируемый срок жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	IIa	B	II
4.	Имплантация ИКД может быть эффективным методом лечения для прерывания устойчивых эпизодов ЖТ у пациентов с сохранной функцией ЛЖ и отсутствии структурного заболевания сердца, получающих постоянно оптимальную лекарственную терапию, если прогнозируемый срок жизни превышает 1 год.	IIa	C	II
5.	Имплантация ИКД может быть полезна у пациентов с жизнеугрожающими желудочковыми аритмиями, которые не находятся в острой фазе миокардита, постоянно получают оптимальную лекарственную терапию и прогнозируемый срок их жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	IIa	C	II
6.	Имплантация ИКД показана пациентам с врожденными пороками сердца, выжившим после внезапной остановки кровообращения в том случае, если исключена ее обратимая причина; если пациент получает оптимальную лекарственную терапию и прогнозируемый срок жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	I	B	II
7.	Пациенты с врожденными пороками сердца и спонтанными устойчивыми ЖТ, должны быть подвергнуты инвазивному исследованию гемодинамики и электрофизиологическому исследованию. Рекомендуемые методы лечения включают катетерную абляцию или хирургическую резекцию для устранения ЖТ. При отсутствии эффекта, рекомендована имплантация ИКД.	I	C	II
8.	Для пациентов с врожденными пороками сердца, необъяснимыми обмороками и сниженной функцией ЛЖ, рекомендуется инвазивное исследование гемодинамики и электрофизиологическое исследование. Если не выявлена обратимая причина обмороков, для таких пациентов приемлема имплантация ИКД, если пациент получает оптимальную лекарственную терапию и прогнозируемый срок жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	IIa	B	II

9.	ИКД терапия рекомендована для вторичной профилактики ВСС у пациентов, выживших после фибрилляции желудочков или гемодинамически нестабильной ЖТ или ЖТ с обмороком, при ФВ ЛЖ 40% и менее, если пациент получает оптимальную лекарственную терапию и прогнозируемый срок жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	I	A	II
10.	ИКД терапия рекомендована для первичной профилактики, с целью снижения общей смертности, посредством снижения внезапной сердечной смертности у пациентов с неишемическими заболеваниями сердца, у которых ФВ ЛЖ 30-35% и менее, ФК по NYHA II или III, получающих оптимальную лекарственную терапию, когда прогнозируемый срок их жизни с хорошим функциональным статусом превышает 1 год.	I	B	I
11.	Имплантация ИКД для профилактики ВСС, показана пациентам с аритмогенной кардиомиопатией ПЖ и документированными эпизодами ЖТ/ФЖ, которые получают оптимальную лекарственную терапию и прогнозируемый срок их жизни с хорошим функциональным статусом, может превышать 1 год.	I	B	II
12.	ИКД терапия должна быть использована для лечения пациентов с гипертрофической кардиомиопатией и устойчивыми эпизодами ЖТ/ФЖ, которые получают оптимальную лекарственную терапию и прогнозируемый срок их жизни с хорошим функциональным статусом, может превышать 1 год.	I	B	II
13.	Имплантация ИКД в комбинации с приемом бетаблокаторов, является эффективным методом снижения риска ВСС у пациентов с синдромом удлиненного интервала QT, имевших обмороки и/или эпизоды ЖТ на фоне приема бетаблокаторов, при прогнозируемом сроке их жизни с хорошим функциональным статусом более 1 года.	Ila	B	II
14.	Имплантация ИКД с приемом бетаблокаторов показана пациентам с синдромом удлиненного интервала QT, перенесшим внезапную остановку кровообращения, при прогнозируемом сроке их жизни с хорошим функциональным статусом более 1 года.	I	A	II
15.	Имплантация ИКД с приемом бетаблокаторов показана пациентам с синдромом Бругада, перенесшим внезапную остановку кровообращения и получающим оптимальную лекарственную терапию, при прогнозируемом сроке их жизни с хорошим функциональным статусом более 1 года.	I	C	II

Список литературы

1. Akhtar M., Garan H., Lehmann M.H., Troup P.J. Sudden cardiac death: management of high-risk patients. *Ann. Intern. Med.* 1991; 114:499-512.
2. Zipes D., Camm J., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death—Executive Summary. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2006;48:1064-1108.
3. 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.
4. Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J.F. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases // *Am. Heart J.* 1989.- Vol.117.- P. 151 - 159.
5. Albert C.M., Chae C.U., Grodstein F. et al. Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States. *Circulation* 2003; 107: 2096–2101.
6. 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.
7. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J., et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction // *N. Eng. J. Med.* – 2002. – N. 346.- P.877-883.
8. Buxton A.E., Lee K.L., Fisher J.D. et al. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N. Engl. J. Med.* 1999;341(25):1882-1890.
9. Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J. et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2004; Vol.350. – P.2140-2150.

- 10.** Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005. – Vol.352. – P.1539–1549.
- 11.** Moss A.J., Hall W.J., Cannom D.S. et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia // *N. Engl. J. Med.* 1996.- N. 335.- P. 1933-1940.
- 12.** Bardy G.H, Lee K.L, Mark D.B, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure // *N. Engl.J.Med.* – 2005. – Vol. 352. – P.225-237.
- 13.** John G.F. Cleland, M.D., Daubert J-C. et al. 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.
- 14.** Wathen M.S., DeGroot P.J., Sweeney M.O. et al. Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) Trial Results Implantable Cardioverter-Defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Versus Shocks for Spontaneous Rapid Ventricular Tachycardia in Patients With Prospective Randomized Multicenter Trial of Empirical Antitachycardia Pacing. *Circulation* 2004;110;2591-2596.
- 15.** Sweeney M.O. Wathen M.S., Volosin K. et al. Appropriate and Inappropriate Ventricular Therapies, Quality of Life, and Mortality Among Primary and Secondary Prevention Implantable Cardioverter Defibrillator Patients Results From the Pacing Fast VT REduces Shock ThErapiEs (PainFREE Rx II) Trial. *Circulation* 2005;111;2898-2905.
- 16.** Lee D.S., Green L.D., Liu P.P. et al. Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.*;41(9):1573-1582.
- 17.** Nanthakumar K., Epstein A.E., Kay G. N. et al. Prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with left ventricular systolic dysfunction: A pooled analysis of 10 primary prevention trials // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2004. – Vol. 44. P. 2166 - 2172.
- 18.** Epstein A.E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A. et al. ACC/AHA/HRSP2008 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 (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE

- 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). *Circulation* 2008;117:e350-e408.
- 19.** Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств. – Москва. 2005, 238 с.
 - 20.** Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр). *Серд. Недост.*; Том 8; № 2.
 - 21.** The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N. Engl. J. Med.* 1997;337:1576–83.
 - 22.** Wever E.F., Hauer R.N., van Capelle F.L., et al. Randomized study of implantable defibrillator as first-choice therapy versus conventional strategy in postinfarct sudden death survivors. *Circulation.* 1995;91:2195–203.
 - 23.** Siebels J., Kuck K.H. Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg). *Am Heart J.* 1994;127:1139–44.
 - 24.** Connolly S.J., Gent M., Roberts R.S., et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter-defibrillator against amiodarone. *Circulation.* 2000;101:1297–302.
 - 25.** Kuck K.H., Cappato R., Siebels J., Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation.* 2000;102:748 –54.
 - 26.** Connolly S.J., Hallstrom A., Cappato R., et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. *Eur Heart J.* 2000;21:2071– 8.
 - 27.** Kadish A., Dyer A., Daubert J.P. et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N.Engl.J. Med.* 2004;350:2151– 8.
 - 28.** Desai A.S., Fang J.C., Maisel W.H., Baughman K.L. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with

- nonischemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2004;292:2874 –9.
- 29.** Maron B.J., McKenna W.J., Danielson G.K., et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003;42:1687–713.
 - 30.** Link M.S., Haugh C.J., Costeas X.F., et al. Implantable cardioverter-defibrillator in arrhythmogenic right ventricular dysplasia; short and long term results. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1995;19:717.
 - 31.** Corrado D., Leoni L., Link M.S. et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation.* 2003;108:3084 –91.
 - 32.** Pezawas T., Stix G., Kastner J. et al. Ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: clinical presentation, risk stratification and results of long-term follow-up. *Int. J. Cardiol.* 2006;107:360–368.
 - 33.** Hodgkinson K.A., Parfrey P.S., Bassett A.S., et al. The impact of implantable cardioverter-defibrillator therapy on survival in autosomaldominant arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVD5). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005;45:400–8.
 - 34.** Roguin A., Bomma C.S. Nasir K., et al. Implantable cardioverter-defibrillators in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004;43:1843–52.
 - 35.** Tavernier R., Gevaert S., De S.J. et al. Long term results of cardioverter-defibrillator implantation in patients with right ventricular dysplasia and malignant ventricular tachyarrhythmias. *Heart.* 2001;85:53– 6.
 - 36.** Wichter T., Paul M., Wollmann C. et al. Implantable cardioverter/defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: single-center experience of long-term follow-up and complications in 60 patients. *Circulation.* 2004;109:1503– 8.
 - 37.** Wichter T., Breithardt G. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy:

- a role for genotyping in decision-making? J. Am. Coll. Cardiol. 2005;45:409 – 11.
- 38.** Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundqvist C., et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2001;22:1374–450.
- 39.** Zareba W., Moss A.J., Daubert J.P. et al. Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. J Cardiovasc Electrophysiol. 2003;14:337– 41.
- 40.** Viskin S. Implantable cardioverter defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2003;14:1130 – 1131.
- 41.** Goel A.K., Berger S., Pelech A., Dhala A. Implantable cardioverter defibrillator therapy in children with long QT syndrome. Pediatr. Cardiol. 2004;25:370–378.
- 42.** Monnig G., Kobe J., Loher A., et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with congenital long-QT syndrome: a long-term follow-up. Heart Rhythm. 2005;2:497–504.
- 43.** Goldenberg I., Mathew J., Moss A.J., et al. Corrected QT variability in serial electrocardiograms in long QT syndrome: the importance of the maximum corrected QT for risk stratification. J. Am. Coll. Cardiol. 2006;48:1047–52.
- 44.** Hobbs J.B., Peterson D.R., Moss A.J., et al. Risk of aborted cardiac arrest or sudden cardiac death during adolescence in the long-QT syndrome. JAMA. 2006;296:1249 –54.
- 45.** Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundqvist C., et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2001;22:1374–450.
- 46.** Hermida J.S., Lemoine J.L., Aoun F.B. et al. Prevalence of the Brugada syndrome in an apparently healthy population. Am. J. Cardiol. 2000;86:91– 94.
- 47.** Sarkozy A., Boussy T., Kourgiannides G., et al. Long-term follow-up of primary prophylactic implantable cardioverter-defibrillator therapy in Brugada syndrome. Eur. Heart J. 2007;28:334–44.
- 48.** Brugada P., Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 20:1391– 6.
- 49.** Brugada J., Brugada R., Brugada P. Brugada syndrome. Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 1999;92:847–50.

- 50.** Antzelevitch C., Brugada P., Borggrefe M., et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation*. 2005;111:659 –70.
- 51.** Leenhardt A., Lucet V., Denjoy I. et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation*. 1995;91:1512–9.
- 52.** Lahat H., Pras E., Eldar M. RYR2 and CASQ2 mutations in patients suffering from catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2003;107:e29.
- 53.** Laitinen P.J, Brown K.M., Piippo K., et al. Mutations of the cardiac ryanodine receptor (RyR2) gene in familial polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2001;103:485–90.
- 54.** Marks A.R., Priori S., Memmi M. et al. Involvement of the cardiac ryanodine receptor/calcium release channel in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J. Cell. Physiol*. 2002;190:1–6.
- 55.** Priori S.G., Pandit S.V., Rivolta I. et al. A novel form of short QT syndrome (SQT3) is caused by a mutation in the KCNJ2 gene. *Circ. Res.* 2005;96:800 – 807.
- 56.** Chin T.K., Perloff J.K., Williams R.G., Jue K., Mohrmann R.. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation*. 1990;82:507–513.
- 57.** Ritter M., Oechslin E., Sutsch G., Attenhofer C., Schneider J., Jenni R.. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. *Mayo Clin. Proc.* 1997;72:26 –31.
- 58.** Ichida F., Hamamichi Y., Miyawaki T., et al. Clinical features of isolated noncompaction of the ventricular myocardium: long-term clinical course, hemodynamic properties, and genetic background. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1999;34:233– 40.
- 59.** Oechslin E.N., Attenhofer Jost C.H. et al. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2000;36:493–500.
- 60.** Yasukawa K., Terai M., Honda A., Kohno Y. Isolated noncompaction of ventricular myocardium associated with fatal ventricular fibrillation. *Pediatr. Cardiol*. 2001;22:512– 514.
- 61.** Jenni R., Oechslin E., Schneider J., Attenhofer J.C., Kaufmann P.A. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated

- left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*. 2001;86:666 –671.
- 62.** Pignatelli R.H., McMahon C.J., Dreyer W.J., et al. Clinical characterization of left ventricular noncompaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation*. 2003;108:2672– 2678.
 - 63.** Celiker A., Kafali G., Dogan R. Cardioverter defibrillator implantation in a child with isolated noncompaction of the ventricular myocardium and ventricular fibrillation. *Pacing. Clin. Electrophysiol*. 2004;27:104–108.
 - 64.** Petersen S.E., Selvanayagam J.B., Wiesmann F., et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:101–105.
 - 65.** Silka M.J., Kron J., Dunnigan A., Dick M. 2nd. Sudden cardiac death and the use of implantable cardioverter-defibrillators in pediatric patients. *Circulation* 1993; 87:800–807.
 - 66.** Gradaus R., Wollmann C., Kobe J. et.al. Potential benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy in children and young adolescents. *Heart* 2004; 90:328–329.
 - 67.** Stefanelli C.B., Bradley D.J., Leroy S., Dick M. 2nd, et al. Implantable cardioverter defibrillator therapy for lifethreatening arrhythmias in young patients. *J. Interv. Card. Electrophysiol*. 2002; 6:235–244.
 - 68.** Korte T., Koditz H., Niehaus M. et.al. High incidence of appropriate and inappropriate ICD therapies in children and adolescents with implantable cardioverter defibrillator. *Pacing Clin. Electrophysiol*. 2004; 27:924–932.
 - 69.** Ten Harkel A.D., Blom N.A., Reimer A.G. et al. Implantable cardioverter defibrillator implantation in children in The Netherlands. *Eur. J. Pediatr*. 2005; 164:436–441.
 - 70.** Zareba W., Moss A.J., Daubert J.P. et al. Implantable cardioverter-defibrillator in high-risk long QT syndrome patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14:337–341.
 - 71.** Blom N.A. Implantable Cardioverter-Defibrillators in Children. *PACE* 2008; 31:S32–S34.
 - 72.** Maron B.J., Shen W.K., Link M.S. et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med*. 2000; 342:365–373.

- 73.** Khairy P., Harris L., Landzberg M.J. et al. Implantable cardioverter-defibrillator in tetralogy of Fallot. *Heart* 2007; 4:S95.
- 74.** Khairy P., Harris L., Landzberg M.J., et al. Defibrillators in transposition of the great arteries with Mustard or Senning baffles. *Heart Rhythm* 2007; 4:S96.
- 75.** Gradaus R., Hammel D., Kotthof S., Bocker D. Nonthoracotomy Implantable Cardioverter Defibrillator Placement in Children: Use of Subcutaneous Array Leads and Abdominally Placed Implantable Cardioverter-Defibrillators in Children *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*;12:356-360.
- 76.** Fischbach P.S., Law I.C.H., Dick II M. et al. Use of a single coil transvenous electrode with an abdominally placed implantable cardioverter-defibrillator in children. *PACE* 2000;23:884-887.
- 77.** Stephenson E.A., Batra A.S., Knilans T.K. et al. A multicenter experience with novel implantable cardioverter-defibrillator configurations in the pediatric and congenital heart disease population. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2006;17:41-46.
- 78.** DeMaso D.R., Lauretti A., Spieth L., et al. Psychosocial factors and quality of life in children and adolescents with implantable cardioverter-defibrillators. *Am. J. Cardiol.* 2004 1;93:582-587.

Раздел III.

Клинические рекомендации по применению устройств для сердечной ресинхрони- зирующей терапии

III.1 Введение

Проблема лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН) является одной из самых животрепещущих для нашей страны. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в России, было выявлено, что:

- в стране насчитывается более 8 миллионов человек с четкими признаками ХСН, из которых более 3 миллионов имеют III-IV функциональный класс (ФК) заболевания[1].
- Среди всех больных, обращающихся в медицинские учреждения России, 38,6% имеют признаки ХСН[2].
- Декомпенсация ХСН становится причиной госпитализаций в стационары, имеющие кардиологические отделения, почти каждого второго больного[3].
- Однолетняя смертность больных с клинически выраженной сердечной недостаточностью достигает 26-29%, то есть за один год в РФ умирает от 880 до 986 тысяч больных сердечной недостаточностью[4].

Оптимальная медикаментозная терапия недостаточна для решения проблемы лечения ХСН. Разработка новых терапевтических подходов остается актуальной задачей.

III.2 Понятие о сердечной диссинхронии. Механизмы сердечной ресинхронизации

Механическая диссинхрония миокарда, выражающаяся во временной рассогласованности функционирования его различных участков, является существенным компонентом патогенеза выраженной ХСН[5,6]. Выделяют: предсердно-желудочковую, межжелудочковую, внутрижелудочковую, межпредсердную диссинхронию[7]. Желудочковая диссинхрония реализуется как: электрическая диссинхрония, связанная с внутри- или межжелудочковой задержками проведения, что

типично проявляется как блокада левой ножки пучка Гиса; структурная диссинхрония, связанная с повреждением миокардиального коллагенового матрикса, что нарушает электрическое проведение и механическую деятельность; механическая диссинхрония, проявляющаяся региональными нарушениями движения сердечной стенки с увеличением миокардиальной нагрузки и стресса, нарушающие желудочковую механику[8]. Диссинхрония проявляется асинхронным сокращением желудочков, систолической и диастолической дисфункцией, митральной и трикуспидальной регургитацией.

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) – предсердно-синхронизированная бивентрикулярная стимуляция, которая проводится с помощью имплантации специализированных кардиостимуляторов в подкожно-жировую клетчатку или под большую грудную мышцу. В сердце при этом устанавливаются три электрода: предсердный электрод – в область ушка правого предсердия, в правом желудочке – в область межжелудочковой перегородки или его верхушку, и левый желудочек стимулируется электродом, проведенным через коронарный синус в одну из вен сердца (чаще латеральную). СРТ позволяет устранять нарушение внутрисердечного проведения, и, тем самым, синхронизировать сокращение камер сердца и отдельных участков миокарда. Это позволяет сердцу работать намного эффективнее, и выраженность ХСН снижается [9].

Сердечная ресинхронизация может улучшать внутрижелудочковую, межжелудочковую и предсердно-желудочковую синхронность. Все это в совокупности приводит к увеличению фракции выброса и улучшению структуры диастолы левого желудочка, увеличению градиента давления между левыми желудочком и предсердием; уменьшается митральная регургитация, увеличивается ударный объем правого желудочка, уменьшается давление в левом предсердии, увеличиваются пульсовое давление и минутный объем, уменьшаются конечные систолический и диастолические объемы левого желудочка; наконец, это приводит к обратимости ремоделирования сердца. Причем уменьшение левожелудочковых объемов происходит уже в первые дни после имплантации кардиостимулятора. В последующем к третьему месяцу наблюдается уменьшение толщины миокарда и уменьшение массы миокарда левого желудочка, что характеризует структурные изменения миокарда [10].

В отличие от инотропной стимуляции катехоламинами СРТ приводит к тому, что потребление кислорода миокардом в расчете на одно сокращение уменьшается [11], и, несмотря на увеличение сократительной

способности миокарда, интенсивность окислительных процессов миокарда остается неизменной [12].

Более того, уменьшается регионарная неравномерность потребления миокардом кислорода, которая характерна для сердца при сердечной недостаточности[13]. Отмечается также усиление перфузионного резерва миокарда, причем как при ишемическом поражении сердца, так и при дилатационной кардиомиопатии[14]. Все эти позитивные эффекты реализовываются на клеточном уровне: уменьшается интерстициальный фиброз, отмечается положительное влияние на цитокиновую систему, в частности уменьшается экспрессия фактора некроза опухолей, уменьшается клеточный апоптоз [15]. Изменяется эндомиокардиальная экспрессия генов, отвечающих за функцию и сократимость. У больных с ХСН с электромеханической сердечной диссинхронией функциональное улучшение, связанное с СРТ, ассоциируется с благоприятными изменениями в молекулярных маркерах ХСН, включая гены, которые регулируют сократительную функцию и возникновение патологической гипертрофии.

III.3 Технические аспекты сердечной ресинхронизации

Для проведения СРТ в условиях оснащенной рентгенхирургической операционной пациентам имплантируется специализированный бивентрикулярный кардиостимулятор, в сердце устанавливаются три электрода: предсердный электрод – в область ушка правого предсердия, желудочковые электроды – в область межжелудочковой перегородки в правом желудочке или его верхушку и в латеральную вену сердца для стимуляции левого желудочка.

Операция проводится под местным обезболиванием, время операции обычно занимает от 40 минут до 4 часов. На коже грудной клетки в левой или правой подключичной области делается небольшой разрез. Проводится пункция подключичной вены, после чего специальные электроды проводятся в правые отделы сердца. При выполнении вмешательства наиболее ответственная и трудоемкая часть процедуры – введение левожелудочкового электрода через коронарный синус чаще в латеральную вену сердца. Важный этап этой манипуляции – проведение ангиографического исследования коронарного синуса и венозной системы сердца. При этом удастся выявить анатомию коронарного синуса и вен, для того чтобы спланировать ход операции, и вену, в которую непосредственно будет установлен электрод.

Проксимальные концы электродов подключаются непосредственно к стимулятору, который имплантируется в подкожно-жировую клетчатку или под большую грудную мышцу. На 24 часа назначается строгий постельный режим. Снятие швов обычно происходит на 7 сутки, а выписка из стационара на 8-10 сутки после операции. На 2 сутки после операции проводится оценка порогов стимуляции и сопротивления, а также оптимизация работы кардиостимулятора с помощью эхокардиографии: установка оптимальных для больного атриовентрикулярного (AB) и межжелудочкового интервалов. Оптимизацию кардиостимулятора обычно проводят повторно перед выпиской, через 1 месяц после выписки, и затем лучше это делать ежеквартально. При резком изменении характера жалоб у пациента рекомендуется, не дожидаясь установленного времени контрольного визита, немедленно направить его в специализированное отделение, естественно, лучше туда, где выполнялось вмешательство.

Возможные проблемы, связанные с бивентрикулярной кардиостимуляцией в послеоперационном периоде:

1. дислокация электродов;
2. перелом электродов;
3. критическое повышение порогов стимуляции и сопротивления;
4. стимуляция диафрагмального нерва;
5. септическое воспаление ложа кардиостимулятора;
7. истощение ресурса стимулятора;
8. необоснованные разряды (при комбинации стимулятора и дефибриллятора).

Все эти проблемы необходимо решать в условиях специализированного отделения, лучше там, где было проведено вмешательство.

Обычный срок службы «чистого» кардиостимулятора (СРТ-ЭКС) и кардиостимулятора с возможностью проведения кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ-ИКД) составляет 6-9 лет, после чего обычно требуется замена прибора.

III.4 Обоснование применения СРТ при ХСН с точки зрения доказательной медицины

Более 4600 больных были включены в многочисленные многоцентровые рандомизированные исследования, которые доказали эффект СРТ в отношении улучшения сердечных функций и эффективности работы сердца, улучшения качества жизни, увеличения продолжительности

жизни, снижения частоты госпитализаций по поводу ХСН, смертности от ХСН и общей смертности [16, 17, 18, 19, 20, 21, 22].

Данные девяти рандомизированных контролируемых исследований (3216 пациентов) были обобщены в метаанализе, опубликованном в 2004 г. McAlister FA и соавт. [23]. Все больные были со сниженной фракцией выброса левого желудочка и удлинненным QRS, 85% имели симптоматику, соответствующую III или IV классу ХСН по классификации NYHA. СРТ привела к достоверному улучшению фракции выброса левого желудочка, качества жизни, оцениваемого по Миннесотскому опроснику для больных с сердечной недостаточностью, и класса ХСН по NYHA. Количество госпитализаций по поводу ХСН уменьшилось на 32%. Общая смертность уменьшилась на 21%, причем в основном за счет уменьшения смертности от прогрессирования ХСН. С оговорками на то, что в обобщенный анализ попали отобранные больные (в основном III или IV класса ХСН по классификации NYHA, без фибрилляции предсердий), авторы сделали заключение о том, что СРТ улучшает функциональный и гемодинамический статус, уменьшает количество госпитализаций по поводу ХСН и смертность от всех причин.

Метаанализ, проведенный по очень жестким критериям, включивший 5 рандомизированных многоцентровых исследований, 2292 больных, подтвердил достоверное влияние СРТ на общую смертность (уменьшение на 29%), на смертность вследствие сердечной недостаточности (уменьшение на 38%), на количество госпитализаций по поводу сердечной недостаточности (уменьшение на 54%) [24].

Справедливости ради, следует отметить, что дизайн некоторых многоцентровых исследований был не бесспорен. Не всегда планировались четкие и надежные конечные точки исследований. Проведенные многоцентровые исследования, конечно, оценивали эффект СРТ в особо отобранных группах больных, которые отличаются от реальной популяции больных с ХСН. Особенно это касается потенциальной возможности возникновения осложнений СРТ. Безусловно, плацебо-эффект бивентрикулярной стимуляции существует и его нужно учитывать в оценке реальной эффективности метода. Недостаточно проработаны вопросы безопасности вмешательств, например, возможность удаления левожелудочкового электрода в случае возникновения инфекции.

Приводим описание одного из последних крупных исследований, во многом определившем современные показания для СРТ.

Исследование CARE-HF.

Исследование проспективное, параллельное, рандомизированное многоцентровое международное.

Цель.

- Оценить эффект добавления СРТ к оптимальной фармакологической терапии на проявления заболевания и смертность у пациентов с умеренной и выраженной сердечной недостаточностью вследствие систолической дисфункции левого желудочка, осложненной сердечной диссинхронией.
- Изучить механизмы, лежащие в основе наблюдаемых эффектов, для того, чтобы определить маркеры прогноза успеха или неудачи СРТ.
- Оценить отдаленные результаты и экономические последствия.

Дизайн исследования.

- Выборка: 813 пациентов (январь 2001 - март 2003);
 - 82 центра в 12 странах: Австрия, Бельгия, Дания, Финляндия, Франция, Германия, Италия, Нидерланды, Испания, Швеция, Швейцария и Великобритания.
- Успешная имплантация была осуществлена в 96% случаев.
- Среднее время госпитализации при имплантации – 4 дня.
 - Длительность изучения от момента рандомизации: в среднем составила 29.4 месяцев.

Конечные точки.

- Первичной конечной точкой исследования являлась комбинация «смерть от всех причин или госпитализация вследствие основных сердечно-сосудистых событий», анализируемая по времени от рандомизации до наступления первого события. Вторичной конечной точкой была смертность от всех причин. Дополнительными вторичными конечными точками были: динамика класса ХСН по классификации NYHA; качество жизни через 90 дней; сердечная функция; нейроэндокринные параметры.

Основные критерии включения и исключения из исследования.

- ХСН, требующая назначения в течение 6 последних недель петлевых диуретиков для купирования симптомов;
- ХСН класс III/IV (NYHA);

- оптимально скорректированная лекарственная терапия «высокого стандарта», включая ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов к ангиотензину и антагонисты альдостерона;
- систолическая дисфункция левого желудочка и дилатация левого желудочка:
 - фракция выброса $\leq 35\%$; конечный диастолический диаметр > 30 мм/рост;
 - QRS ≥ 120 мс;
 - диссинхрония, подтвержденная данными эхокардиографии, если QRS 120-149 мс:
 - задержка предызгнания из аорты > 140 мс;
 - межжелудочковая механическая задержка > 40 мс;
 - задержка активации задне-боковой стенки левого желудочка.

Пациенты с фибрилляцией предсердий, стимулятор-зависимые пациенты исключались.

Результаты.

Присоединение СРТ к оптимальной лекарственной терапии привело к уменьшению комбинированного показателя: смертность+госпитализации по поводу сердечно-сосудистых болезней (уменьшение риска на 34%, $p<0,001$) вне зависимости от влияния разновидности лекарственного воздействия и других параметров. Уровень общей смертности в группе с лекарственной терапией оказался ниже, чем ожидалось (25% через два года наблюдения), вероятно, за счет очень хорошего подбора лекарств. Но несмотря на это, к концу наблюдения в группе СРТ относительное снижение риска смертности достигло 36%, ($p<0,002$), риск смерти или госпитализации по поводу сердечной недостаточности были меньше в СРТ-группе на 46% ($p<0,001$).

При оценке симптоматики через 90 дней было показано, что в группе СРТ средний ФК сердечной недостаточности достоверно улучшился и тяжесть ХСН была достоверно ниже, чем в группе с лекарственной терапией ($p<0,0001$), а качество жизни, оцениваемое по стандартным опросникам, в группе СРТ было выше ($p<0,0001$).

Через 18 месяцев пациенты из группы СРТ в сравнении с пациентами контрольной группы имели:

- меньшую межжелудочковую механическую задержку ($p<0,0001$);
- возрастание фракции выброса левого желудочка (на 7%) ($p<0,0001$);

- снижение выраженности митральной регургитации ($p=0,003$);
- уменьшение объема желудочков ($p<0,0001$);
- возрастание систолического артериального давления ($p<0,0001$);
- снижение уровня NT-pro-BNP ($p=0,0016$).

Итак, исследование CARE-HF продемонстрировало достоверные результаты по следующим позициям:

- улучшение сердечных функций и эффективности работы сердца;
- улучшение качества жизни;
- увеличение продолжительности жизни;
- снижение частоты госпитализаций по поводу ХСН, смертности от ХСН и общей смертности (рис. 1-2).

Все это позволило сделать вывод о том, что у больных с ХСН и сердечной диссинхронией сердечная ресинхронизация улучшает симптоматику, качество жизни, уменьшает осложнения и риск смерти. СРТ необходимо рассматривать как часть обычной терапии у пациентов с умеренной и выраженной ХСН и диссинхронией левого желудочка, подтвержденной данными эхокардиографии, в дополнение к медикаментозному лечению [25, 26].

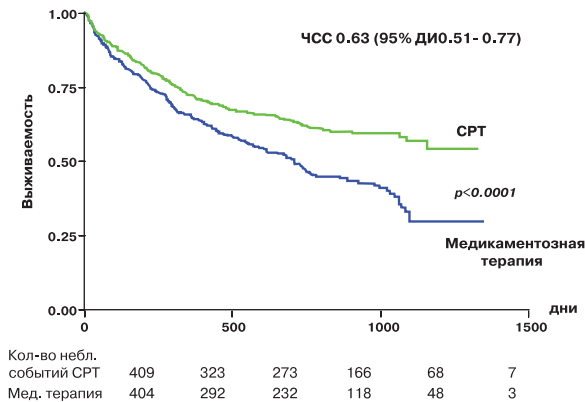


Рис. 1. CARE-HF. Первичные конечные точки. (Смерть вследствие всех причин или не планируемая госпитализация вследствие сердечно-сосудистых причин):

ДИ – доверительный интервал

Еще до окончания основной фазы исследования CARE-HF, не зная его результатов, комитет, управляющий исследованием, предположил, что за основной период исследования не удастся получить значимые результаты в отношении показателя общей смертности, и принял решение продлить исследование еще примерно на 8 месяцев. И хотя значимые результаты были получены уже после основной фазы исследования, это дало возможность изучить дополнительно эффекты СРТ.

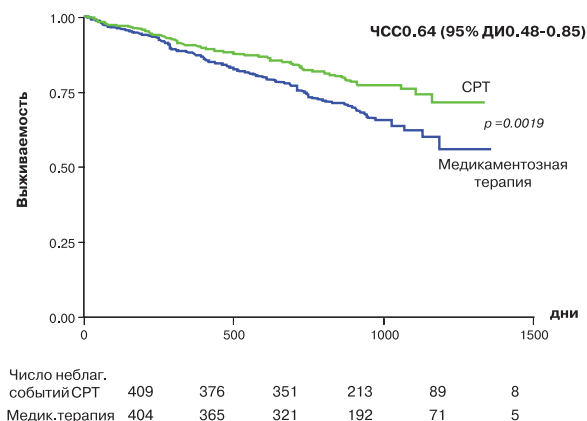


Рис. 2. CARE-HF. Смертность вследствие всех причин.

Основной целью продленной фазы было оценить отдаленные эффекты СРТ на смертность и ее причины.

Средний срок наблюдения больных после имплантации составил 37,4 месяца.

Применение СРТ ассоциировалось с уменьшением риска смертности от всех причин на 40%, с уменьшением риска смертности от сердечной недостаточности на 45% и с уменьшением риска внезапной смерти на 46%.

Таким образом, было показано, что положительный эффект СРТ, наблюдаемый в основном исследовании, сохранялся или усиливался при увеличении времени наблюдения. Уменьшение смертности происходило как за счет уменьшения смертности от сердечной декомпенсации, так и за счет уменьшения частоты внезапной смерти.

Эти данные характеризуют то, что обратимость ремоделирования левого желудочка, характерная для СРТ, стойко поддерживается в течение

длительного времени наблюдения, причем как у пациентов с ишемической, так и неишемической этиологией поражения миокарда[27, 28].

Были получены убедительные результаты СРТ в подгруппе больных с сахарным диабетом[29].

Обобщая данные многочисленных публикаций, отражающих как опыт отдельных клиник, так и обширный пласт многоцентровых исследований, можно сегодня говорить о высоком уровне доказательств эффекта СРТ при лечении ХСН. Этот эффект реализуется не только уменьшением симптомов ХСН, но и улучшением прогноза, то есть увеличением продолжительности жизни и уменьшением смертности.

III.5 Об эффективности сердечной ресинхронизации у больных с фибрилляцией предсердий

Возникает вопрос о возможности использования бивентрикулярной стимуляции при тяжелой ХСН у больных с фибрилляцией предсердий. Данные литературы и опыт ведущих центров свидетельствует о положительном эффекте СРТ у таких больных[30, 31, 32, 33].

Отмечаются: уменьшение класса сердечной недостаточности, улучшение качества жизни, увеличение дистанции шестиминутной ходьбы, увеличение фракции выброса левого желудочка, благоприятный эффект СРТ на ремоделирование левого желудочка, уменьшается размер левого предсердия[34].

Положительные эффекты СРТ у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий сохранялись в течение длительного (4 года) срока наблюдения. Причем эти эффекты были более выраженными у тех больных, кому была проведена абляция АВ-соединения[35], более низкая смертность у таких больных тоже связана с проведением абляции[36]. Однако появились данные о том, что и без проведения абляции результат СРТ у больных с фибрилляцией предсердий вполне сопоставим с результатом бивентрикулярной стимуляции у больных при синусовом ритме[37].

Имеются интересные данные о том, что сама по себе СРТ предупреждает появление хронической фибрилляции предсердий у больных с ХСН, вероятно, за счет уменьшения ремоделирования миокарда и улучшения его функционального состояния[38].

На фоне в целом положительной оценки СРТ у больных с фибрилляцией предсердий сообщается о более высокой смертности у таких больных по сравнению с больными, имевшими синусовый ритм[39].

III.6 Сердечная диссинхрония и СРТ у больных с имплантированными кардиостимуляторами

Правожелудочковая апикальная стимуляция может вызывать нарушение сократимости, гипертрофию и снижение насосной функции левого желудочка[40, 41]. В многоцентровом исследовании DAVID было продемонстрировано достоверное увеличение комбинированного показателя смертность+госпитализации вследствие ХСН у больных с имплантированным правожелудочковым кардиостимулятором в сравнении с двухкамерной системой. Специалисты, выполнявшие это исследование, пришли к заключению, что правожелудочковая апикальная стимуляция приводит к ускорению прогрессирования сердечной недостаточности у пациентов с предшествующей дисфункцией левого желудочка за счет индуцирования внутрижелудочковой и межжелудочковой диссинхронии, что в свою очередь связано с увеличением смертности[42]. В многоцентровом исследовании MOST было продемонстрировано, что апикальная правожелудочковая стимуляция увеличивает риск развития сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий[43].

Если правожелудочковая апикальная стимуляция неблагоприятна, то, что мы можем предложить пациентам, которые нуждаются в антибрадикардитической кардиостимуляции из-за дисфункции синусового узла или нарушения АВ-проведения? Отчасти ответ на этот вопрос попытались получить в многоцентровом исследовании PAVE[44].

В исследование было включено 252 пациента с фибрилляцией предсердий и неадекватным фармакологическим контролем сердечного ритма, требующего проведения аблации АВ-узла и имплантации кардиостимулятора. Более 80% пациентов были со II или III классом сердечной недостаточности по NYHA. После проведения АВ-аблации 184 пациента были рандомизированы (2:1) для проведения бивентрикулярной кардиостимуляции либо частотнозависимой апикальной стимуляции правого желудочка (VVIR). Первичной конечной точкой исследования было изменение дистанции 6-минутной ходьбы после 6 месяцев терапии. Пациенты, находившиеся на бивентрикулярной стимуляции, продемонстрировали улучшение дистанции ходьбы на 31% в сравнении с 24% у больных со стимуляцией в режиме VVIR ($p=0,04$). Было показано достоверное увеличение фракции выброса левого желудочка в группе с бивентрикулярной кардиостимуляцией по сравнению с правожелудочковой стимуляцией. Только в группе с бивентрикулярными стимуляторами было выявлено достоверное увеличение пика потребления кислорода (VO_2). Была отмечена тенденция к уменьшению показателя общей смертности в группе с бивен-

трикулярными стимуляторами. Анализ в подгруппах выявил, что улучшение толерантности к физической нагрузке произошло у больных, либо имевших симптомы сердечной недостаточности II/III класса ХСН по классификации NYHA, либо снижение фракции выброса левого желудочка.

Возникает вопрос, что делать, если у больного с имплантированным правожелудочковым кардиостимулятором возникают явления недостаточности кровообращения? Несколько нерандомизированных и рандомизированных исследований продемонстрировали положительный эффект дополнения однокамерной правожелудочковой стимуляции до бивентрикулярной. Под влиянием бивентрикулярной по сравнению с апикальной правожелудочковой кардиостимуляцией происходит увеличение дистанции 6-минутной ходьбы, уменьшение уровня NT-pro-BNP и улучшение качества жизни. При этом проведение такого вмешательства вполне реально и относительно безопасно [45, 46, 47, 48]. Существуют серьезные основания полагать, что пациентам, имеющим одно- или двухкамерные стимуляторы, с признаками левожелудочковой дисфункции или ухудшением сердечной недостаточности нужно проводить дополнение этих режимов стимуляции до бивентрикулярного.

Было отмечено, что положительный эффект дополнения апикальной правожелудочковой стимуляции до бивентрикулярной был выражен даже в большей мере, чем при первичной установке бивентрикулярной системы [49, 50].

III.7 О комбинации сердечной ресинхронизации и имплантируемой кариверсии-дефибрилляции

Было показано, что внезапная смерть является, по сути, главной причиной смертности больных с ХСН. В зависимости от выраженности недостаточности кровообращения от 33 до 64% больных с ХСН умирают по причине внезапной смерти из-за фатальных нарушений ритма сердца [51].

Несколько рандомизированных многоцентровых исследований продемонстрировали значение имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) для профилактики внезапной смерти у больных с ХСН. Данные о наиболее крупных приводятся ниже.

В исследование MADIT-II было включено 1232 больных с постинфарктным кардиосклерозом, с фракцией выброса левого желудочка $\leq 30\%$, которые были разделены на две группы. Первой группе были имплантированы ИКД, вторая находилась на обычной терапии. Срок наблюдения составил 20 месяцев. Было выявлено, что в группе с ИКД

общая смертность достоверно уменьшилась на 31% и произошло это в основном за счет уменьшения случаев внезапной смерти [52, 53].

В исследование SCD-HeFT был включен 2521 пациент с ХСН II-III класса по классификации NYHA с ишемической или неишемической дилатационной кардиомиопатией и фракцией выброса левого желудочка менее 35%. Пациенты были рандомизированы на 3 группы: получавших традиционную лекарственную терапию, получавших амиодарон, и пациенты, кому были имплантированы ИКД. Причем 87% больных в качестве базовой терапии получали ингибиторы АПФ или ингибиторы к рецепторам ангиотензина, а 78% больных - β -блокаторы. В результате амиодарон не продемонстрировал положительный эффект в отношении снижения общей смертности по сравнению с контрольной группой, в то время как группа с ИКД показала достоверное снижение смертности на 23% [54].

В исследование COMPANION (рис. 3) было включено 1520 пациентов, с умеренно выраженной или выраженной сердечной недостаточностью (класс III или IV по классификации NYHA), длительностью QRS более 120 мс, длительность интервала P-R более 150 мс, фракцией выброса левого желудочка $\leq 35\%$; конечным диастолическим диаметром левого желудочка ≥ 60 мм, наличие как минимум однократной госпитализации в связи с ХСН в течение последнего года или амбулаторного посещения с внутривенным введением инотропных препаратов, или внутривенного введения препаратов в условиях неотложной помощи пациентам с ХСН IV класса при отсутствии прямых показаний для ИКД или ЭКС. Пациенты были рандомизированы в три различные группы. Первую группу составили пациенты, получающие оптимальную медикаментозную терапию в связи с сердечной недостаточностью (β -блокаторы, диуретики, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, спиронолактон, и/или дигоксин). Вторую группу составили пациенты с оптимальной медикаментозной терапией плюс СРТ. В третью группу входили пациенты с оптимальной медикаментозной терапией плюс СРТ-ИКД. Срок наблюдения составил 12 месяцев. Было показано достоверное снижение общей смертности на 36% в группе больных с ХСН, кому были имплантированы комбинированные СРТ-ИКД устройства, а также произошло снижение по сравнению с лекарственной терапией: риска достижения комбинированной точки «смертность или госпитализация по поводу сердечно-сосудистых причин» на 28%; риска достижения комбинированной конечной точки «смерть или госпитализация по поводу сердечной недостаточности» на 40%; снижение количества госпитализаций в связи с ХСН на 39,5%. Кроме того, общее количество госпитализаций снизилось на 19,3% в группе СРТ-ИКД.



Результат:

ОМТ+СРТ-Д снижает смертность на 43%

ОМТ: бета-блокаторы
ингибиторы АПФ/ангиотензиновых рецепторов
спиронолактон
диуретики
+/- дигоксин

Рис. 3. Дизайн и результаты исследования COMPANION.

III.8 Показания для СРТ

Показания для СРТ, рекомендованные Европейским кардиологическим обществом в 2007 г. [55] и дополнения к рекомендациям Американской коллегии кардиологов/Американской ассоциации сердца 2005 г., принятые в 2009 г.[56] обобщены в таблице 1.

Таблица. 1.

Рекомендации по применению СРТ с помощью бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ – ЭКС) или бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ – ИКД) у пациентов с ХСН.

Класс рекомендаций	Показания	Уровень доказанности
I	Больные с ХСН III-IV функционального класса по классификации NYHA, фракцией выброса левого желудочка менее или равной 35%, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии синусового ритма и при величине комплекса QRS равной или более 120 мс. должны получить сердечную ресинхронизирующую терапию с помощью имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ – ЭКС) или бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ – ИКД) при отсутствии противопоказаний с целью улучшения клинического течения заболевания и уменьшения смертности.	A

II A	Больным с ХСН III-IV функционального класса по классификации NYHA, фракцией выброса левого желудочка менее или равной 35%, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии фибрилляции предсердий и при величине комплекса QRS равной или более 120 мс. целесообразно применение сердечной ресинхронизирующей терапии с помощью имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ – ЭКС) или бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии-дефибрилляции (СРТ – ИКД).	B
II A	Больным с ХСН III-IV функционального класса по классификации NYHA, фракцией выброса левого желудочка менее или равной 35%, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии сопутствующих показаний для проведения постоянной кардиостимуляции целесообразно применение сердечной ресинхронизирующей терапии (первичная имплантация бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ – ЭКС) или дополнение ранее имплантированного кардиостимулятора до бивентрикулярного).	C

Итак, при отборе больных для СРТ используется классификация ХСН, приводимая ниже.

Классификация сердечной недостаточности по NYHA

Класс I.

Ограничения отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения.

Класс II.

Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

Класс III.

Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.

Класс IV.

Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта: симптомы сердечной недостаточности присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

Фракция выброса левого желудочка обычно измеряется с помощью эхокардиографии. Это необходимо делать в двухмерном или трехмерном режиме. Измерение этого показателя в одномерном режиме (М-режиме) может дать серьезную погрешность. В ряде многоцентровых исследований в качестве критерия отбора больных использовался конечный диастолический диаметр левого желудочка, который также измеряется с помощью эхокардиографии. При этом в качестве отрезной точки брались различные величины этого показателя: $> 30/\text{рост}$, $> 55 \text{ мм}$, $> 60 \text{ мм}$.

Следующий критерий отбора: «оптимальная» медикаментозная терапия», что означает в первую очередь, необходимость оценить, правильно ли назначены: ингибиторы АПФ, β -блокаторы и антагонисты альдостерона – препараты, с доказанным влиянием на прогноз больного. Неоптимальная медикаментозная терапия ухудшает эффективность СРТ. СРТ нельзя противопоставлять лекарственной терапии. Их необходимо применять сочетано.

Величина комплекса QRS равная или более 120 мс используется как маркер сердечной диссинхронии. И хотя такой подход нередко подвергается критике, но именно этот параметр использовался для отбора больных в нескольких крупных рандомизированных многоцентровых исследованиях. Поэтому его применение основано на существенной доказательной базе.

При оценке показаний для СРТ и отборе больных рекомендуется оценивать прогноз выживания пациента. Если с точки зрения тяжести состояния и наличия сопутствующей патологии выживание пациента в течение года реально, то проводить вмешательство целесообразно. Именно поэтому не рекомендуется проведение терапии у больных с запущенной онкопатологией, тяжелой печеночной и почечной недостаточностью. Пожилой возраст больных не является сам по себе ограничением для применения СРТ. В отношении эффективности СРТ у пациентов с далеко зашедшей ХСН, находящихся на постоянной инотропной поддержке, мнения экспертов расходятся, но положительный опыт ряда клиник свидетельствует о возможности проведения такой терапии у этих больных.

Касаясь выбора устройства, представляется, что комбинация СРТ-ИКД для больных, имеющих сниженную фракцию выброса и диссинхронию левого желудочка, является оптимальной. Однако при отсутствии возможности имплантации комбинированного устройства, например, по финансовой причине, вполне допустимо применение СРТ-ЭКС.

Важным является то, что при наличии ИБС СРТ можно проводить только после того, как рассмотрен и решен вопрос о необходимости

выполнения реваскуляризации миокарда – баллонной ангиопластики и стентирования или аорто-коронарного шунтирования. Успешно проведенная реваскуляризация обычно приводит к улучшению морфо-функционального состояния миокарда, увеличению фракции выброса левого желудочка, уменьшению выраженности ХСН.

III.9 Применение эхокардиографии при СРТ

Эхокардиография используется для определения показаний и отбора больных для СРТ, оптимизации положения электродов кардиостимулятора, оценки эффекта СРТ, оптимизации параметров кардиостимулятора [57, 58].

Эхокардиография эффективна в оценке морфо-функционального состояния левого желудочка, параметры которого – фракция выброса и конечный диастолический диаметр – используются для отбора больных на СРТ.

Хотя эхокардиографические параметры в настоящее время не фигурируют в основных рекомендациях по отбору больных на СРТ, эхокардиография эффективно используется во многих клиниках для диагностики диссинхронии.

С целью диагностики механической диссинхронии может использоваться информация, полученная как с помощью относительно простых методик (М-режим, импульсно-волновая доплерография) на недорогих, в том числе и портативных приборах, так и на машинах экспертного класса, применяя последние достижения электронной техники, такие как оценка деформации и индекса деформации миокарда, трех- и четырехмерная эхокардиография [59]. Некоторые часто используемые эхокардиографические параметры можно найти в таблице 2.

Таблица 2.
Эхокардиографические критерии диссинхронии

Источник	Метод	Критерий	Величина
Pitzalis et al.	М-режим ЭхоКГ	МЖП-ЗСЛЖ – задержка	> 130 мс
Cazeau et al.	Импульсно-волновая доплерография	Уменьшение времени диастолического наполнения к длительности интервала R-R	< 40%

Cleland et al. (CARE-HF)	Импульсно-волновая доплерография	Период аортального предвыброса	> 140 мс
	Тканевая доплерография	Межжелудочковая механическая задержка	> 40 мс
		Задержка движения внутрь задне - боковой стенки ЛЖ в М-режиме или в режиме тканевого Допплера, которое регистрируется позднее, чем начало наполнения ЛЖ	
Bax et al.	Тканевая доплерография	Септально-латеральная задержка	> 60 мс
Yu et al.	Тканевая доплерография	Увеличение дисперсии внутрижелудочковой механической задержки по 12 сегментам	> 33 мс
Penicka et al.	Тканевая доплерография	Сумма внутри и межжелудочковой задержки (3 базальных сегмента ЛЖ и 1 базальный сегмент ПЖ)	> 102 мс

Было показано, что локализация левожелудочкового электрода в зоне наиболее поздней активации миокарда дает оптимальные результаты при СРТ. Место поздней активации может быть определено, в частности, с помощью тканевого доплерографического исследования. Это может использоваться при имплантации электрода в случае, если хирург может выбрать его локализацию, что не всегда удается.

Наличие выраженного рубца в задне-латеральной зоне левого желудочка может привести к неэффективному навязыванию электрического импульса. Исходя из этого, диагностика рубцовых изменений миокарда, особенно в зоне локализации левожелудочкового электрода – важная часть диагностического процесса перед проведением СРТ [60].

Для объективизации эффекта СРТ используется определение динамики различных эхокардиографических показателей: фракции выброса, систолических и диастолических диаметров и объемов левого желудочка, митральной регургитации, давления в легочной артерии, dp/dt , показателей, характеризующих внутри- и межжелудочковую задержки и др.

Систематическая оптимизация параметров кардиостимуляции – неотъемлемая часть успешной СРТ. При этом с помощью эхокардиографии определяются величины межжелудочковой и АВ задержек, при которых достигается оптимальная гемодинамика и минимальная механическая диссинхрония.

III.10 Некоторые дискуссионные и малоизученные вопросы, связанные с СРТ

Выявление диссинхронии: увеличение длительности QRS или эхокардиографические признаки?

Механическая диссинхрония встречается достаточно часто у больных ХСН с узким QRS и, наоборот, не у всех больных с широким QRS встречается диссинхрония [61, 62]. Поэтому большие надежды возлагались на использование эхокардиографии в диагностике диссинхронии. Многие клиницисты активно и успешно применяют эхокардиографию для отбора больных на СРТ. Однако попытка унифицировать эхокардиографические подходы и определить, какие методики и показатели необходимо использовать в отборе больных, предпринятая в многоцентровом исследовании PROSPECT, оказалась неудачной. Была выявлена большая межлабораторная вариабельность эхо-параметров при «слепой» оценке. Ни один из эхо-параметров в одиночку не доказал свою информативность и надежность [63].

У больных с узким QRS в исследовании RethinQ не было продемонстрировано объективно положительного эффекта СРТ [64].

Однако проведенный метаанализ результатов трех других исследований продемонстрировал позитивное влияние СРТ у больных с узким QRS, имевших механическую диссинхронию: уменьшение класса ХСН, увеличение дистанции 6-минутной ходьбы и увеличение фракции выброса левого желудочка [65].

Таким образом, окончательного ответа на вопрос, поставленный в заголовке этого раздела пока нет. Необходимы дополнительные крупные многоцентровые исследования. До тех пор опорным критерием диссинхронии, использующимся при отборе больных, остается длительность QRS равная или превышающая 120 мс.

Проблема плохого ответа на СРТ

В ряде исследований было показано, что 20-30% больных не отвечает адекватно на терапию [66, 67, 68, 69, 70]. Причинами этого считаются: несовершенство критериев отбора больных, большой объем рубцового поражения миокарда и низкий миокардиальный контрактильный резерв, неоптимальная позиция левожелудочкового электрода [71, 72].

Возможно ли применение СРТ у больных с I-II ФК ХСН?

Положительный эффект СРТ на ремоделирование левого желудочка и его функцию у больных со II ФК ХСН был показан в исследовании MIRACLE ICD II [73].

В исследовании CARE-HF было показано, что эффект СРТ благоприятно реализовывается не только у больных с выраженными симптомами ХСН, но и у тех, кто по специальному опроснику, отражающему симптоматику ХСН, относил себя к I-II классу ХСН по классификации NYHA. Действие СРТ на конечные точки: общая смертность, госпитализации по поводу главных кардиоваскулярных событий при 18 месяцах наблюдения, – было идентично положительным и у более тяжелых, и у менее тяжелых больных [74]. Эффект СРТ у больных II и III-IV класса ХСН по классификации NYHA в отношении улучшения фракции выброса левого желудочка, уменьшения диссинхронии и обратимости левожелудочкового ремоделирования был одинаковым [75, 76].

Динамика обратимости ремоделирования сердечных отделов и клиническое улучшение при проведении СРТ были продемонстрированы у пациентов с незначительной или асимптоматичной ХСН (имевших ранее симптоматику) в исследовании REVERS, куда было включено 610 больных с I-II ФК ХСН, фракцией выброса левого желудочка $\leq 40\%$, $QRS \geq 120$ мс. По результатам 24 месяцев наблюдения был сделан вывод о том, что СРТ может замедлить прогрессирование ХСН у больных с умеренной симптоматикой [77].

Безусловно, окончательный ответ о применимости СРТ у больных с нерезко выраженной сердечной недостаточностью еще окончательно не получен, однако, представляется, что при условии исходно выраженного снижения фракции выброса левого желудочка на фоне оптимальной медикаментозной терапии и при наличии желудочковой диссинхронии использование метода может быть оправданным.

Сердечная ресинхронизация у детей

Если СРТ для взрослых, хотя и еще не стала повсеместной обыденностью, но используется широко, то ресинхронизация у детей пока не применяется столь распространенно. Имеются данные о положительном влиянии СРТ при врожденных пороках сердца, дилатационной и гипертрофической кардиомиопатии [78, 79, 80].

Ресинхронизирующая кардиостимуляция после хирургических вмешательств

Временная кардиостимуляция успешно применяется после хирургических вмешательств на открытом сердце для лечения блокад проведения. Было показано преимущество бивентрикулярной кардиостимуляции перед стандартной методикой стимуляции в лечении по-

слеоперационных блокад у больных, подвергшихся протезированию клапанов.

Бивентрикулярная кардиостимуляция хорошо зарекомендовала себя для коррекции сердечной недостаточности после проведения операций аорто-коронарного шунтирования, резекции аневризмы левого желудочка в случае выявления миокардиальной диссинхронии [81, 82, 83, 84].

Другие методики кардиостимуляции для СРТ

В нескольких исследованиях было продемонстрировано, что эффект изолированной левожелудочковой стимуляции, как минимум, не уступает эффекту бивентрикулярной стимуляции. Имеются сообщения об успешном применении с целью ресинхронизации многофокусной правожелудочковой и биатриальной стимуляции. Однако существенная доказательная база для этих методик на сегодня отсутствует [85, 86, 87, 88].

III.11 Экономические аспекты сердечной ресинхронизации и кардиоверсии-дефибрилляции

Безусловно, экономические вопросы применения СРТ имеют большое значение, поскольку процедура относится к дорогостоящим. Стоимость бивентрикулярного стимулятора без дефибриллирующей способности в настоящее время в России составляет более 200 тыс. рублей (примерно 6-8 тыс. долларов США), а устройства с комбинацией функций ресинхронизации и дефибрилляции стоят более 600 тыс. рублей и с добавлением последних технологических новинок стоимость достигает одного миллиона рублей. С учетом дополнительных затрат, связанных с проведением вмешательства (заработная плата персонала, стоимость катетеров и другого расходного материала, стоимость лекарств, стоимость пребывания на больничной койке и т.д.) стоимость процедуры, естественно, еще более увеличивается. Возникает закономерный вопрос: оправданы ли такие затраты? В исследовании «Karolinska» было показано, что затраты на имплантацию бивентрикулярного кардиостимулятора уравниваются с сэкономленными средствами за один год. Если суммарные затраты на год лечения больного с ХСН составляли 9301 евро (€), то после имплантации – €1654. То есть экономия составила €7647, при стоимости СРТ – €8019 [89].

Данные многоцентровых исследований COMPANION и CARE-HF также подтвердили экономическую эффективность применения СРТ. Величина индекса экономической эффективности СРТ составила €19319 на год жизни, что считается вполне приемлемым (для сравнения: приме-

ние металлических стентов для реваскуляризации обходится в €24000, а карведилола в лечении ХСН – €13000). Проведенные расчеты показали полную экономическую обоснованность применения СРТ в рамках бюджета европейских стран. Конечно, однократные затраты не малы, но при длительном наблюдении СРТ приносит несомненную пользу здравоохранению по приемлемой цене [90].

К сожалению, врачи зачастую преувеличивают значимость экономического аспекта для пациента. Даже в США 31% врачей не предлагает пациентам необходимые медицинские процедуры в связи с экономическими и финансовыми вопросами [91]. Трудно не согласиться с тем, что этический долг врача – информировать пациента о результатах последних многоцентровых исследований вне зависимости от экономических или иных причин [92]. В силу ограниченной доступности пересадки сердца и других хирургических методов лечения ХСН в нашей стране СРТ – это, по сути, единственная надежда на продление жизни и улучшение ее качества у больных с выраженной ХСН, когда исчерпаны ресурсы консервативной терапии.

Представляется, что в любом случае необходимо информировать больного об оптимальном для него виде вмешательства и о возможных источниках покрытия затрат на это вмешательство.

Список литературы

1. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю. и др. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения: по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН // Журнал СН. – 2004. – Т.5, №1. – С.4-7.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Даниелян М.О. Первые результаты национального эпидемиологического исследования – эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной практике (по обращаемости) – ЭПОХА-О-ХСН // Журнал СН. – 2003. – Т.4, №3. – С.116-120.
3. Cleland J.G.F, Swedberg K., Follath F. et al. The EuroHeart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis // Eur. Heart J. – 2003. – Vol.24, №5. – P.442-463.
4. Даниелян М.О. Прогноз и лечение хронической сердечной недостаточности (данные 20-и летнего наблюдения): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001.
5. Galizio N.O., Pesce R., Valero E. et al. Which patients with congestive heart failure may benefit from biventricular pacing? // Pacing. Clin. Electrophysiol. – 2003. – Vol.26, №1 Pt 2. – P.158-161.
6. Марцинкевич Г.И., Соколов А.А. Электромеханическая асинхронность и гетерогенность сердца при сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2005. – Т.6, №3. – С.120-123.
7. Bax J.J., Ansalone G., Breithardt O.A. et al. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use? A critical appraisal // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol.44, №1. – P.1-9.
8. Tavazzi L. Ventricular pacing: a promising new therapeutic strategy in heart failure. For whom? // Eur. Heart J. – 2000. – Vol.21, №15. – P.1211-1214.
9. Соколов А.А., Марцинкевич Г.И. Электромеханический асинхронизм сердца и сердечная недостаточность // Кардиология. – 2005. – Т.45, №5. – С.86-91.

- 10.** Zhang Q., Fung J.W.H., Auricchio A. et al. Differential change in left ventricular mass and regional wall thickness after cardiac resynchronization therapy for heart failure // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol.27, №12. – P.1423-1430.
- 11.** Nelson G.S., Berger R.D., Fetics B.J. et al. Left ventricular or biventricular pacing improves cardiac function at diminished energy cost in patients with dilated cardiomyopathy and left bundle-branch block // *Circulation.* – 2000. – Vol.102, №25. – P.3053-3059.
- 12.** Ukkonen H., Beanlands R.S.B., Burwash I.G. et al. Effect of cardiac resynchronization on myocardial efficiency and regional oxidative metabolism // *Circulation.* – 2003. – Vol.107, №1. – P.28-31.
- 13.** Lindner O., Vogt J., Kammeier A. et al. Effect of cardiac resynchronization therapy on global and regional oxygen consumption and myocardial blood flow in patients with non-ischaemic and ischaemic cardiomyopathy // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol.26, №1. – P.70-76.
- 14.** Knaapen P., Lammertsma A.A., Visser F.C. Enhancement of perfusion reserve by cardiac resynchronization therapy // *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol.26, №14. – P.1447-1448.
- 15.** D'Ascia C., Cittadini A., Monti M.G. et al. Effects of biventricular pacing on interstitial remodelling, tumor necrosis factor- α expression, and apoptotic death in failing human myocardium // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol.27, №2. – P.201-206.
- 16.** Abraham W.T. Rationale and design of a randomized clinical trial to assess the safety and efficacy of cardiac resynchronization therapy in patients with advanced heart failure: the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) // *J. Card. Fail.* – 2000. – Vol.6, №4. – P.369-380.
- 17.** Young J.B., Abraham W.T., Smith A.L. et al. Combined Cardiac Resynchronization and Implantable Cardioversion Defibrillation in Advanced Chronic Heart Failure The MIRACLE ICD Trial // *JAMA.* – 2003. – Vol.289, №20. – P.2685-2694.
- 18.** Bradley D.J., Bradley E.A., Baughman K.L. et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials // *JAMA.* – 2003. – Vol.289, №6. – P.730-740.

- 19.** McAlister F.A., Ezekowitz J.A., Wiebe N. et al. Systematic review: cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure // *Ann. Intern. Med.* – 2004. – Vol.141, №5. – P.381-390.
- 20.** Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J. et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol.350, №21. – P.2140-2150.
- 21.** Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points // *Eur. J. Heart Fail.* – 2001. – Vol.3, №4. – P.481-489.
- 22.** Abraham W.T. Cardiac resynchronization therapy // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2006. – Vol.48, №4. – P.232-238.
- 23.** McAlister F.A., Ezekowitz J.A., Wiebe N. et al. Systematic review: cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure // *Ann. Intern. Med.* – 2004. – Vol.141, №5. – P.381-390.
- 24.** Rivero-Ayerza M., Theuns D.A.M.J., Garcia-Garcia H. et al. Effects of cardiac resynchronization therapy on all cause mortality, mode of death and heart failure hospitalizations. A meta-analysis of randomized controlled trials // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.608.
- 25.** Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points // *Eur. J. Heart Fail.* – 2001. – Vol.3, №4. – P.481-489.
- 26.** Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – Vol.352, №2. – P.1539–1549.
- 27.** Cleland J.G.F., Coletta A.P., Lammiman M. et al. Clinical trials update from the European Society of Cardiology meeting 2005: CARE-HF extension study, ESSENTIAL, CIBIS-III, S-ICD, ISSUE-2, STRIDE-2, SOFA, IMAGINE, PREAMI, SIRIUS-II and ACTIVE // *Eur. J. Heart Fail.* – 2005. – Vol.7, №6. – P.1070-1075.
- 28.** Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. Longer-term effects of cardiac resynchronization therapy on mortality in heart failure [the CARDiac RESynchronization-Heart Failure (CARE-HF) trial extension phase] // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol.27, №16. – P.1928-1932.

- 29.** Hoppe U.C., Marijjanowski M., Freemantle N. et al. Effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality of diabetic patients with severe heart failure // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.177.
- 30.** Кузнецов В.А., Колунин Г.В., Харац В.Е. и др. Эффект сердечной ресинхронизирующей терапии в лечении хронической сердечной недостаточности // Кардиология. – 2005. – Т.45, №9. – С.29-31.
- 31.** Pelosi F. Jr., Morady F. CRT-D Therapy in Patients with Left Ventricular Dysfunction and Atrial Fibrillation // Ann. Noninvasive Electrocardiol. – 2005. – Vol.10, Suppl.4. – P.55-58.
- 32.** Ghanbari H., Hassunizadeh B., Machado C. Resynchronization for systolic heart failure to patients with mechanical dyssynchrony and atrial fibrillation // Rev. Cardiovasc. Med. – 2005. – Vol.6, №3. – P.140-151.
- 33.** Huegl B., Minden H.H., Wright T. et al. New therapy concept for heart failure patients with permanent AF: Status of the ResyncAF Europe study // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.607.
- 34.** Kies P., Leclercq C., Bleeker G.B. et al. Cardiac resynchronisation therapy in chronic atrial fibrillation: impact on left atrial size and reversal to sinus rhythm // Heart. – 2006. – Vol.92, №4. – P.490-494.
- 35.** Gasparini M., Auricchio A., Regoli F. et al. Four-Year Efficacy of Cardiac Resynchronization Therapy on Exercise Tolerance and Disease Progression: The Importance of Performing Atrioventricular Junction Ablation in Patients With Atrial Fibrillation // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol.48, №4, – P.734-743.
- 36.** Gasparini M., Auricchio A., Lamb B. et al. Four year survival in 1285 patients undergoing cardiac resynchronization therapy (CRT): The importance of atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.25.
- 37.** Dorszewski A., Lamp B., Heintze J. et al. Long term outcome of cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation without AV-nodal ablation compared to sinus rhythm // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.26.
- 38.** Cosyns B., Lancellotti P., E. Hoffer et al. on behalf of Belgian Working Group in Non-Invasive Cardiac Imaging. 1AZ Cardiac

- Resynchronisation Therapy reduces the incidence of permanent atrial fibrillation in heart failure patients // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.332.
- 39.** Tolosana J.M., Macias A., Berruezo A. et al. High mortality in patients with Atrial Fibrillation treated with resynchronization // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.608.
- 40.** Sweeney M.O., Hellkamp A.S. Heart Failure During Cardiac Pacing // Circulation. – 2006. – Vol.107, №23. – P.2082-2088.
- 41.** Лебедев Д.С., Маринин В.А., Пышный М.В. и др. Новый взгляд на стимуляцию правого желудочка: 2006 год // Материалы XV Всемирного Конгресса Международного Кардиологического Доплеровского Общества и Всероссийской Научно-практической Конференции по сердечной ресинхронизирующей терапии и кардиоверсии-дефибрилляции (24-26 мая 2006 г., г.Тюмень). – Тюмень, 2006. – С.91.
- 42.** Wilkoff B.L., Cook J.R., Epstein A.E. et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial // JAMA. – 2002. – Vol.288, №24. – P.3115-3123.
- 43.** Sweeney M.O., Hellkamp A.S., Ellenbogen K.A. et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction // Circulation. – 2003. – Vol.107, №23. – P.2932-2937.
- 44.** Doshi R.N., Daoud E.G., Fellows C. et al. Left ventricular-based cardiac stimulation post AV nodal ablation evaluation (the PAVE study) // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2005. – Vol.16, №11. – P.1160-1165.
- 45.** Horwich T., Foster E., De Marco T. et al. Effects of resynchronization therapy on cardiac function in pacemaker patients 'upgraded' to biventricular devices // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2004. – Vol.15, №11. – P.1284-1289.
- 46.** Leon A.R., Greenberg J.M., Kanuru N. et al. Cardiac resynchronization in patients with congestive heart failure and chronic atrial fibrillation: effect of upgrading to biventricular pacing after chronic right ventricular pacing // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol.39, №8. – P.1258-1263.
- 47.** Erol-Yilmaz A., Tukkier R., Schrama T.A.M. et al. Reversed remodeling of dilated left sided cardiomyopathy after upgrading from VVIR to

- VVIR biventricular pacing // Europace. – 2002. – Vol.4, №4. – P.445-449.
- 48.** Valls-Bertault V., Fatemi M., Gilard M. et al. Assessment of upgrading to biventricular pacing in patients with right ventricular pacing and congestive heart failure after atrioventricular junctional ablation for chronic atrial fibrillation // Europace. – 2004. – Vol.6, №5. – P.438-443.
- 49.** Marai I., Gurevitz O., Carasso S. et al. Improvement of congestive heart failure by upgrading of conventional to resynchronization pacemakers // Pacing. Clin. Electrophysiol. – 2006. – Vol.29, №8. – P.880-884.
- 50.** Ando K., Yamada T., Goya M. et al. Comparative study between De novo and Upgrade Cardiac Resynchronization Therapy patients on echocardiographic and clinical outcomes // Eur. Heart J. – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.611.
- 51.** MERIT-HF Study Group. Effect of Metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL randomized intervention trial in congestive heart failure (MERIT-HF) // LANCET. – 1999. – Vol.353, №9169. – P.2001-2007.
- 52.** Moss A.J., Zareba W., Hall W.J. et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol.346, №12. – P.877-883.
- 53.** Greenberg H., Case R.B., Moss A.J. et al. Analysis of Mortality Events in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT-II) // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol.43, №8. – P.1459-1465.
- 54.** Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol.352, №3. – P.225-237.
- 55.** Jessup M. et al., 2009 Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation // Circulation. – 2009. – Vol.119. – P.1977-2016.
- 56.** Vardas P. 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 // Eur. Heart J. – 2007. – Vol.28. – P. 2256–2295.
- 57.** Naqvi T.Z., Rafique A.M. Echocardiography in cardiac resynchronization therapy // Minerva Cardioangiol. – 2005. – Vol.53, №2. – P.93-108.
- 58.** Lane R.E., Chow A.W.C., Chin D., Mayet J. Selection and optimization of biventricular pacing: the role of echocardiography // Heart. – 2004. – Vol.90, Suppl.VI. – P.10-16.
- 59.** Ардашев А. В., Мангутов Д. А., Конев А. В. И др. Динамика изменений эхокардиографических параметров у пациентов с имплантируемыми ресинхронизирующими устройствами // Материалы XV Всемирного Конгресса Международного Кардиологического Допплеровского Общества и Всероссийской Научно-практической Конференции по сердечной ресинхронизирующей терапии и кардиоверсии-дефибрилляции (24-26 мая 2006 г., г.Тюмень). – Тюмень, 2006. – С.52.
- 60.** Bleeker G.B., Schalij M.J., van der Wall E.E., Bax J.J. Postero-lateral scar tissue resulting in non-response to cardiac resynchronization therapy // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2006. – Vol.17, №8. – P.899-901.
- 61.** Ghio S., Constantin C., Klersy C. et al. Interventricular and intraventricular dyssynchrony are common in heart failure patients, regardless of QRS duration // Eur. Heart J. – 2004. – Vol.25, №7. – P.571-578.
- 62.** Perez de Isla L., Florit J., Garcia-Fernandez M.A. et al. Prevalence of echocardiographically detected ventricular asynchrony in patients with left ventricular systolic dysfunction // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2005. – Vol.18, №8. – P.850-859.
- 63.** Chung et al. Results of the Predictors of Response to CRT (PROSPECT) Trial // Circulation. – 2008. – Vol.117. P.2608 – 2616.
- 64.** Beshai JF, Grimm RA, Nagueh SF et al. RethinQ Study Investigators. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with narrow QRS complexes // N. Engl. J. Med. – 2007. Vol.357. – P.2461–2471.
- 65.** Jeevanantham V et al. Metaanalysis on effects of cardiac resynchronization therapy in heart failure patients with narrow

- QRS complex // Cardiology Journal. – 2008. – Vol.15, №3. – P.230–236.
- 66.** Young J.B., Abraham W.T., Smith A.L. et al. Combined cardiac resynchronization and implantable cardioversion defibrillation in advanced chronic heart failure the MIRACLE ICD Trial // JAMA. – 2003. – Vol.289, №20. – P.2685-2694.
- 67.** Bradley D.J., Bradley E.A., Baughman K.L. et al. Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials // JAMA. – 2003. – Vol.289, №6. – P.730-740.
- 68.** McAlister F.A., Ezekowitz J.A., Wiebe N. et al. Systematic review: cardiac resynchronization in patients with symptomatic heart failure // Ann. Intern. Med. – 2004. – Vol.141, №5. – P.381-390.
- 69.** Bristow M.R., Saxon L.A., Boehmer J. et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol.350, №21. – P.2140-2150.
- 70.** Cleland J.G.F., Daubert J.C., Erdmann E. et al. The CARE-HF study (Cardiac Resynchronisation in Heart Failure study): rationale, design and end-points // Eur. J. Heart Fail. – 2001. – Vol.3, №4. – P.481-489.
- 71.** Moonen M et al. Impact of contractile reserve on acute response to cardiac resynchronization therapy // Cardiovascular Ultrasound. – 2008. – 6:65doi:10.1186/1476-7120-6-65.
- 72.** Gabe B. Bleeker, Martin J. Schalij, and Jeroen J. Bax. Importance of left ventricular lead position in cardiac resynchronization therapy // Eur. Heart J.- 2007. – Vol.28. – P.1182–1183.
- 73.** Abraham W.T., Young J.B., Leon A.R. et al. Effects of cardiac resynchronization on disease progression in patients with left ventricular systolic dysfunction, an indication for an implantable cardioverter-defibrillator, and mildly symptomatic chronic heart failure. Multicenter InSync ICD II Study Group // Circulation. – 2004. – Vol.110, №18. – P.2864-2868.
- 74.** Cleland J.G.F., Freemantle N., Tavazzi L. et al. Patients with New York Heart Association class I/II heart failure also benefit from cardiac resynchronization therapy // Selected Abstracts Presented at Heart Rhythm Society's 27th Annual Scientific Sessions. – 2006. – №43.

- 75.** Bleeker G.B., Schalij M.J., Holman E.R. et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with NYHA class II heart failure // Selected Abstracts Presented at Heart Rhythm Society's 27th Annual Scientific Sessions. – 2006 (45).
- 76.** Bleeker G.B., Schalij M.J., Holman E.R. et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with systolic left ventricular dysfunction and symptoms of mild heart failure secondary to ischemic or nonischemic cardiomyopathy // Am. J. Cardiol. – 2006. – Vol.98, №2. – P.230-235.
- 77.** Daubert et al. Cardiac Resynchronization Therapy Prevents Disease Progression in NYHA Class I and II Heart Failure Patients: 24 month results from the European cohort of the RESynchronization reVERses Remodeling in Systolic left vEntricular dysfunction trial, ACC 2009.
- 78.** Dubin A.M., Janousek J., Rhee E. et al. Resynchronization therapy in pediatric and congenital heart disease patients // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol.46, №12. – P.2277-2283.
- 79.** Hsieh M.J., Yeh K.H., Satish O.S., Wang C.C. Permanent pacing using a coronary sinus lead in a patients with univentricular physiology: an extended application of biventricular pacing technology // Europace. – 2006. – Vol. 8, №2. – P.147-150.
- 80.** Diller G.P., Okonko D., Uebing A. et al. Cardiac resynchronization therapy for adult congenital heart disease patients with a systemic right ventricle: analysis of feasibility and review of early experience // Europace. – 2006. – Vol.8, №4. – P.267-272.
- 81.** Weisse U., Isgro F., Werling Ch. et al. Impact of atrio-biventricular pacing on poor left ventricular function after CABG // Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2002. – Vol.50, №3. – P.131-135.
- 82.** Fox D.J., Petkar S., Davidson N.C., Fitzpatrick A.P. Biventricular pacing in a patient with ventilatory and inotropic dependant heart failure following coronary artery by-pass surgery // Europace. – 2005. – Vol.7, №5. – P.490-491.
- 83.** Попов С.В., Антонченко И.В. Возможности электрокардиостимуляции в лечении сердечной недостаточности // Коронарная и миокардиальная недостаточность: Коллективная монография / Под общ. ред. Р.С. Карпова. – Томск, 2005. – Гл. 7.3.2. – С.602-607.
- 84.** Pham P.P., Balaji S. Advances in perioperative pacing // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu. – 2005. – P.28-33.

- 85.** Butter C., Auricchio A., Stellbrink C. et al. Pacing Therapy for Chronic Heart Failure II Study Group. Effect of resynchronization therapy stimulation site on the systolic function of heart failure patients // *Circulation*. – 2001. – Vol.104, №25. – P.3026-3029.
- 86.** Kurzidim K., Reinke H., Sperzel J. et al. Invasive Optimization of Cardiac Resynchronization Therapy: Role of Sequential Biventricular and Left Ventricular Pacing // *PACE*. – 2005. – Vol.28, №8. – P.754-761.
- 87.** Vogt J., Lamp B., Heintze J. et al. Comparison between long-term outcome of biventricular and left ventricular pacing mode in cardiac resynchronization therapy // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.25.
- 88.** Кузнецов В.А. Сердечная ресинхронизирующая терапия: избранные вопросы // Издательство Полиграфическая компания «Абис», Москва, 2007. – 128 с.
- 89.** Braunschweig F., Linde C., Gadler F. et al. Reduction of hospital days by biventricular pacing // *Eur. J. Heart Fail.* – 2000. – Vol.2, №4. – P.399-406.
- 90.** Caro J., Guo S., Ward A. et al. Modeling the economic and health consequences of cardiac resynchronization therapy (CRT) in Spain // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol.27, Abstract Suppl. – P.613.
- 91.** Wynia M.K., VanGeest J.B., Cummins D.S., Wilson I.B. Do Physicians Not Offer Useful Services Because Of Coverage Restrictions? // *Health Affairs*. – 2003. – Vol.22, №4. – P.190-197.
- 92.** Silver M.T., Sears S.F. The Psychological, Ethical, and Economic Considerations of Implantable Cardioverter Defibrillation (ICD) Therapy // *Medscape CME Web Conference*. – 2004. – <http://www.medscape.com/viewprogram/3376>.

Раздел IV.

Клинические рекомендации по применению имплантируемых кардиомониторов (ИКМ)

IV. 1. Синкопальные состояния/обмороки: определение, эпидемиология, причины.

Внезапные нарушения сознания могут быть проявлениями различной церебральной и соматической патологии и представляют собой одну из проблем клинической медицины. Наиболее частым вариантом пароксизмальных расстройств сознания являются синкопальные (обморочные) состояния в виде приступов кратковременной потери сознания и нарушения постурального тонуса, с последующим самостоятельным восстановлением.

МКБ–10 – **R55** Обморок (синкопе) и коллапс; **I95.1** ортостатическая гипотензия.

«Синкопе» – слово греческого происхождения. Первая его часть – «syn» означает «с» или «вместе», вторая часть слова – производная от глагола «corptein» (прерывать) [1]. Синкопальным состоянием (или приступом) определяют кратковременный эпизод потери сознания, при котором человек не может сохранять произвольную позу. Поскольку, синкопальные приступы чаще наблюдаются в вертикальном положении тела, это обычно заканчивается падением больного. Кратковременность – понятие относительное, но, как правило, больные или очевидцы событий описывают приступы, которые продолжаются от 20 секунд до 5 минут. Иногда в анамнезе у таких пациентов имеются указания на проведение непрямого массажа сердца в момент бессознательного состояния, но, следует признать, что больные «приходят в себя» без применения электрической или медикаментозной кардиоверсии [2]. Следовательно, факт самостоятельного возвращения сознания становится весьма очевидным.

С обмороками или синкопальными состояниями приходится достаточно часто сталкиваться как в клинической практике, так и в повседневной жизни. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что

до 40% лиц, по крайней мере, один раз в жизни переносят обморок [3]. Ежегодно 3-6% больных в истории болезни ставится диагноз «синкопальные состояния», из них около 1% поступают в отделения неотложной кардиологии [4,5,6]. Пожилые люди часто падают, 10% падений вызваны обмороками [7]. Приступы потери сознания за рулем автомобиля могут приводить к серьезным инвалидизирующим последствиям [4].

Синкопальное состояние не является самостоятельной нозологической формой, а представляет собой симптом многих заболеваний и состояний. Данные крупнейших медицинских центров показывают неуклонный ежегодный процентный рост обмороков в мире [3,5,6,15], отражая тем самым эту проблему в свете клинических проявлений болезней цивилизации.

Приступы потери сознания могут увеличивать риск смерти. Правда, этот факт находится в прямой зависимости от причины, вызвавшей обморок. Вазовагальные обмороки (см. далее) не сопровождаются риском смерти, в то время как аритмогенные факторы развития приступов потери сознания существенно ухудшают прогноз для жизни пациентов.

Даже доброкачественные, с точки зрения прогноза, приступы потери сознания могут существенно ухудшать качество жизни больных, вызывая ограничение физической активности, не позволяя заниматься определенными видами трудовой деятельности, заставляя бросать любимую работу. Пациенты, страдающие обмороками, оказываются замкнутыми в своих ощущениях, испытывают панический страх, боясь упасть в общественном месте, вынуждены отказывать себе в посещении выставок, театров, спортивных секций. Таким образом, формируется патологический круг, который может приводить к выраженной депрессии и суицидальным мыслям [9,10].

Классификация приступов потери сознания

СИНКОПАЛЬНЫЕ ПРИСТУПЫ

Нейрорефлекторный (вазовagalный) обморок, возникающий при воздействии на:

- центральную нервную систему (эмоции, боль)
- рецепторы глаз, кожи лица, ЛОР органов (офтальмологические и стоматологические операции, невралгии тройничного и языкоглоточного нервов, глотание)
- барорецепторы синокаротидной зоны, дуги аорты, левого желудочка (синдром каротидного синуса, тромбоэмболия легочной артерии, острый инфаркт миокарда, острая кровопотеря, длительное стояние, физическая нагрузка)
- рецепторы бронхиального дерева и плевры (торакоскопия, спонтанный пневмоторакс, травма грудной клетки, маневр Вальсальвы, кашель)
- рецепторы органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза (прободная язва желудка, колоноскопия, мочеиспускание, почечная колика, острый панкреатит)

Ортостатическая гипотензия:

- снижение объема циркулирующей крови (дегидратация, болезнь Аддисона, беременность)
- прием лекарственных препаратов (психотропные, гипотензивные, нитраты)
- заболевания нервной системы (идиопатическая ортостатическая гипотензия Бредбери-Эгглестона, синдром Шая-Дрейджера, болезнь Паркинсона, амилоидоз, опухоли и травмы спинного мозга)

Аритмогенные синкопе:

- брадиаритмии (синдром слабости синусового узла, предсердно-желудочковая блокада II – III ст., мерцательная аритмия с блокадами проведения на желудочки)
- наджелудочковые тахикардии (при синдроме WPW, АВ узловая, предсердная, трепетание предсердий, мерцание предсердий;
- желудочковые тахикардии и фибрилляция желудочков (при аритмогенной дисплазии правого желудочка при синдроме Бругада, при синдроме удлиненного и укороченного интервала QT, при гипертрофической и дилатационной кардиомиопатиях, при миокардитах, в острой и хронической стадии инфаркта миокарда)
- обструкция току крови (аортальный и митральный стенозы, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, миксома, первичная легочная гипертензия, тетрада Фалло, комплекс Эйзенменгера)
- другие (расслоение аневризмы грудного отдела аорты)

Цереброваскулярные заболевания вертебро-базиллярного бассейна:

- преходящие ишемические атаки,
- краниовертебральная аномалия – синдром Клиппеля-Вейля,
- синдром подключично-позвоночного обкрадывания,
- «синкопальная» мигрень

НЕ СИНКОПАЛЬНЫЕ ПРИСТУПЫ

С нарушением сознания:

- эпилепсия
- гипогликемия
- гипокания (гипервентиляционный синдром де Коста)
- гипопаратиреоз (гипокальциемия)

Без нарушения сознания:

- психогенные приступы

Диагностическая ценность различных методов выявления причин синкопе представлена в прилагаемой табл. 1.

Табл. 1.

**Диагностическая ценность различных методов
выявления причин синкопе**

Методы диагностики	Диагностическая ценность
Анамнез и физикальные данные	49-85% ^{1,2}
Стандартная ЭКГ	2-11% ¹
Холтер-ЭКГ	6-25% ¹
Имплантируемые кардиомониторы	43-88% ^{3,4,5}
Тилт-тест	11-87% ^{6,7}
ЭФИ без органических болезней сердца	11% ⁸
ЭФИ при наличии органических болезней сердца	49% ⁶
Неврологические тесты	0-4% ^{6,7}

¹ W.N. Kapoor Am J Med. 1991(1):91-106;

² A.D. Krahn et al. Cardiol. Clin. 1997;15(2):313-326;

³ A.D. Krahn. JACC 2003; 42:495-501 (RAST study);

⁴ A.D. Krahn et al. Am J Cardiol. 1998;82(1):117-119;

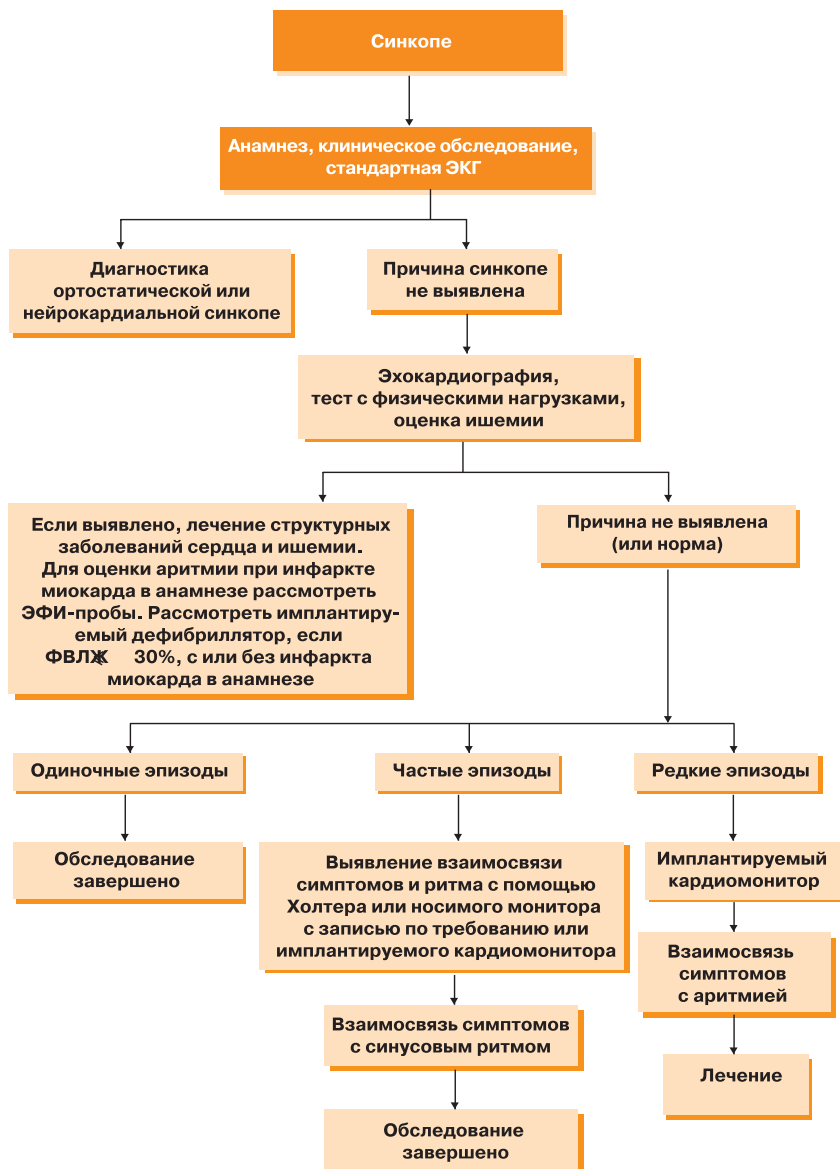
⁵ A.D. Krahn et al. Circulation. 1999;99:406-410;

⁶ W.N. Kapoor Medicine. 1990;69:160-175;

⁷ W.N. Kapoor JAMA 1992;268:2553-2560;

⁸ M. Linzer et al. Ann Int Med. 1997;127(1):76-86

Согласно рекомендациям АНА/ ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope, 2006., следует использовать следующий диагностический алгоритм для пациента с синкопе.



IV. 2. Применение имплантируемых кардиомониторов у пациентов с неясными обмороками.

Имплантируемые кардиомониторы (ИКМ) — это небольшое (62мм-19мм-8мм), программируемое, безэлектродное устройство, обычно имплантируемое под кожу грудной клетки. Находящиеся на корпусе устройства два контакта производят непрерывный мониторинг подкожной ЭКГ. В памяти устройства может быть сохранено до 22,5 минут записей ЭКГ эпизодов, активированных пациентом, и до 27 минут записей ЭКГ автоматически детектированных аритмий. Расчетный срок эксплуатации - не менее трех лет.

Устройство предназначено для автоматической детекции и записи приступов аритмий у пациента. Аритмии можно подразделить на брадиаритмию, асистолию и(быструю) желудочковую тахикардию, предсердную тахикардию/фибрилляцию предсердий. Устройство может активироваться и пациентом для записи сердечного ритма во время симптоматического приступа.

Имплантируемые кардиомониторы позволяют установить взаимосвязь симптомов с реальным сердечным ритмом у пациентов с редкими приступами аритмий, регистрировать редкие нарушения ритма в течение до 36 мес; а так же выявить бессимптомные клинически значимые нарушения ритма. Одним из преимуществ метода является возможность активации записи ЭКГ ретроспективно после восстановления сознания.

Как показало исследование ISSUE-2, у пациентов с вазовагальными обмороками тилт-тест имеет невысокую значимость для подбора специфической терапии в отличие от имплантируемых мониторов ЭКГ. Так, у пациентов с положительными результатами тилт-теста, во время спонтанных синкопе часто отсутствовали или были незначительными изменения ритма, выявленные в процессе теста. И, наоборот, асистолические паузы чаще выявлялись при спонтанных обмороках, нежели в ходе проведения длительной пассивной ортостатической пробы. Исследование так же показало, что раннее использование ИКМ повышает эффективность лечения пациентов в синкопе: у пациентов группы, получавшей специфическое лечение, удалось добиться снижения частоты синкопе на 92% по сравнению с группой, получившей неспецифическое лечение. В подгруппе пациентов, которым ЭКС имплантировался по показаниям, полученным ИКМ, отмечалось снижение частоты синкопе на 94%(11).

По данным рандомизированного исследования по изучению синкопе, стратегия долгосрочного мониторинга ЭКГ позволяет добиться большей диагностической эффективности, чем применение стандартных методик. Раннее применение ИКМ позволяет снизить стоимость

диагностики синкопе на 26% (в пересчете на один выявленный редкий синкопальный эпизод, обусловленный нарушением ритма сердца в течение 12 мес и более)(12).

Эффективность использования имплантируемых кардиомониторов у пациентов с необъяснимыми обмороками составляет более, чем 90%. Этот метод ЭКГ-мониторинга более предпочтителен для выявления причин синкопе, чем традиционные методы регистрации ЭКГ, Холтер или электрофизиологические исследования (13).

С учетом Рекомендаций Европейского Общества Кардиологов по ведению пациентов, страдающих синкопальными состояниями (14), современных литературных данных и опыта использования имплантируемых кардиомониторов, рекомендуем использовать данные устройства при следующих состояниях:

Показания, Класс I

Длительное мониторирование сердечного ритма с помощью имплантируемого монитора показано пациентам с неясными обмороками, когда полное обследование не позволило установить механизм потери сознания, но по его результатам можно предположить аритмогенную природу обмороков, а также при рецидивирующих обмороках, сопровождающихся травмами. Уровень доказанности: C.

Показания, Класс II

Длительное мониторирование сердечного ритма с помощью имплантируемого монитора может быть использовано вместо полного традиционного обследования у пациентов с неясными обмороками и сохранной функцией сердца, когда клинические или ЭКГ-данные, позволяют предположить аритмогенную природу обмороков. Уровень доказанности: C.

IV. 3. Применение имплантируемых кардиомониторов у пациентов с фибрилляцией предсердий.

В настоящее время, общепринятая оценка эффективности лечения ФП после катетерной абляции включает в себя запись ЭКГ и 24-часовой Холтеровский мониторинг. Однако, данные методы далеко не всегда позволяют точно оценить наличие эпизодов ФП в послеоперационном периоде. Выявление асимптоматичных, коротких эпизодов ФП также играет важную роль в стратегии послеоперационного ведения пациентов.

В последние годы происходит поиск методов, позволяющих объективно оценить эффективность катетерной абляции ФП (16-18).

Имплантируемые мониторы активно используются для мониторингирования сердечного ритма у пациентов, страдающих персистирующей и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, предназначены для определения и записи эпизодов фибрилляции предсердий, благодаря специальному алгоритму детекции. Принцип работы данного алгоритма основан на детекции нерегулярности R-R интервалов, соответствующих эпизоду ФП. Накоплен достаточный опыт по использованию мониторов данного типа для мониторингирования сердечного ритма у пациентов, после катетерной абляции, направленной на устранение ФП. Имплантируемые мониторы существенно повышают точность регистрации эпизодов ФП, особенно когда эпизоды являются асимптомными. Это позволяет очень точно определить аритмическую нагрузку (arrhythmia burden) пациента, что в свою очередь, позволяет выбрать правильную стратегию и тактику ведения пациента и прежде всего решить вопрос о необходимости назначения антикоагулянтной терапии (19-21).

Существует определенная критика по отношению к работе автоматического алгоритма детекции ФП, связанная с регистрацией ложноположительных эпизодов. Однако в целом, данный тип мониторов позволяет достаточно точно регистрировать эпизоды ФП в автоматическом режиме, а при необходимости уточнять данные в ручном режиме просмотра эпизодов.

Кроме того, в настоящее время проходит несколько международных многоцентровых исследований по применению данных устройств после катетерной абляции ФП. Данные этих исследований будут опубликованы в ближайшее время, но уже по предварительной оценке можно сказать, что данные устройства займут одно из ведущих мест в регистрации ФП в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

На основании мирового и российского опыта применения данного типа устройств, считаем возможным рекомендовать их для клинического применения у пациентов с персистирующей и пароксизмальной формами ФП, особенно при подозрении на наличие асимптомных и малосимптомных эпизодов ФП.

Показания, Класс II A

Длительное мониторирование сердечного ритма с помощью имплантируемого монитора является обоснованным, для ведения пациентов с персистирующей и пароксизмальной формами фибрилляции предсердий, с целью определения частоты и продолжительности эпизодов аритмии, оценки эффективности лечения, его оптимизации и профилактики развития тромбоэмболических осложнений. Уровень доказанности: C.

Список литературы

1. Brignole M., Alboni P., Benditt D. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001; 22: 1256-1306.
2. Kapoor W.N. Syncope and hypotension heart disease. In: Braunwald E., ed. *A textbook of cardiovascular medicine*. 5-th ed. Philadelphia: Saunders Company; 1998. 863-876.
3. Kenny RA, Kapoor WN. Epidemiology and social costs. In: Benditt D, Blanc J-J, et al. eds. *The 1. Evaluation and Treatment of Syncope*. Elmsford, NY: Futura; 2003:23-27.
4. Kapoor W. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine*. 1990; 69:160-175.
5. Brignole M, Disertori M, Menozzi C, et al. Management of syncope referred urgently to general hospitals with and without syncope units. *Europace*. 2003; 5: 293-298.
6. Blanc J-J, L' Her C, Touiza A, et al. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J*. 2002; 23: 815-820.
7. Campbell A, Reinken J, Allan B, et al. Falls in old age: A study of frequency and related clinical factors. *Age and Ageing*. 1981; 10: 264-270.)
8. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002; 347(12):878-885. [Framingham Study Population]
9. Rose M, Koshman ML, Spreng S, et al. The relationship between health-related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol*. 2000; 53:1209-1216.
10. The EuroQol Group. EuroQol: A new facility for the measurement of health related quality of life. *Health Policy*. 1990;16:199-208
11. Brignole M et al; *European Heart J* 2006; 27: 1085-1092.
12. Krahn A.D. et al. *JACC* 2003; 42:495-501 (RAST Study).
13. Assar M, Krahn A, Klein G, Yee R, Skanes A. Optimal duration of monitoring in patients with unexplained syncope. *The American Journal of Cardiology*, 92, 10, 1231-1233

- 14.** ESC, Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope. The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. *Europace* 2004; 6: 467-537
- 15.** Michele Brignole et al: A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *European Heart Journal*, 2006, 27, 76-82.
- 16.** Gaetano Senatore, Giuseppe Stabile, Emanuele Bertaglia, et al. Role of Transtelephonic Electrocardiographic Monitoring in Detecting Short-Term Arrhythmia Recurrences After Radiofrequency Ablation in Patients With Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 45, No. 6, 2005
- 17.** Carsten W. Israel, Gerian Groñnefeld, Joachim R. Ehrlich, et al. Long-Term Risk of Recurrent Atrial Fibrillation as Documented by an Implantable Monitoring Device. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 43, No. 1, 2004
- 18.** Montenero AS, Quayyum A, Franciosa P, et al. Implantable loop recorders: a novel method to judge patient perception of atrial fibrillation. Preliminary results from a pilot study. *J Interv Card Electrophysiol*. 2004; 10 (3):211-20.
- 19.** Pokushalov E, Turov A, Artemenko S, et al. Analysis of atrial fibrillation episode after catheter ablation of AF. Abstract, *Cardiostim*. 2008.
- 20.** Pokushalov E., Romanov A., Turov A. et al. Ganglionated Plexi Ablation for Paroxysmal and Persistent Atrial Fibrillation: a prospective rhythm analysis with continuous ECG monitoring. *Heart Rhythm* 2008;5 (5);Suppl.1: S357-S379.
- 21.** Iglesias J.F., Graf D., Pascale P., Pruvot E. The implantable loop recorder: a critical review. *Kardiovaskuläre Medizin* 2009;12(3):85-93.