Глава 1 ■ РЕКОМЕНДАЦИИ

по имплантации электрокардиостимуляторов и антиаритмических устройств



Рабочая группапо разработке рекомендаций:

Академик РАМН Л.А. Бокерия (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

Член-корр. РАМН А.Ш. Ревишвили (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

Проф. Д.Ф. Егоров (ГМУ им Н.П. Павлова, Санкт-Петербург)

Проф. А.М. Жданов (Институт хирургии им. А.В. Вишневского, Москва)

Проф. Е.В. Колпаков (НИИ трансплантологии и искусственных органов M3CP, Москва)

Д.м.н. А. Д. Дрогайцев (ЦКБ, Москва)

Д.м.н. С.А. Зенин (ОККД, Новосибирск)

Д.м.н. А.Д. Левант (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

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

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

Введение

Исходя из понимания исключительной важности наличия номенклатурных документов, относящихся к разработке показаний к имплантации электрокардиостимуляторов/ антиаритмических устройств, рабочая группа ВНОА (Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции) разработала рекомендации по имплантации кардиостимуляторов/ 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 30-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 гг.), а также рекомендаций по проведению данных процедур рабочих групп Француцского общества кардиологов, Канадского общества ритмологов, национального общества сердца Великобритании, Американского колледжа кардиологов, Американской ассоциации сердца (1984, 1991, 1998 и 2002 гг.).

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

До внедрения в клиническую практику методов постоянной электрокардиостимуляции ежегодная смертность больных с приобретенной полной предсердно-желудочковой блокадой превышала 50% [1, 2]. Первый электрокардиостимулятор (ЭКС) был имплантирован А. Сенингом в 1958 г. 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 серийный имплантируемый ЭКС был разработан и имплантирован в клинике факультетской хирургии II 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 [17,18]. 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.

■ II. 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) и 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). V буква в коде NBG связана с антитахикардитическими функциями.

Таблица 1. Единый код ЭКС - номенклатура NBG-NASPE/BPEG (1987 г.)

Позиция буквы в номенклатуре кода				
1	H H	III	IV	V
функци	функциональное значение буквы в номенклатуре кода			
камера(ы) стимулируемая(ые)	камера(ы) воспринимаюшая(ие)	ответ на восприятие	программируемость	антитахиаритмичес- кие функции
0 - нет А — предсердие	0 - нет А - предсердие	0 - нет Т - триггер	0 - нет Р - простое про- граммирование	0 - нет Р - антитахикардити- ческая стимуляция
V - желудочек D - обе камеры (A+V)	V - желудочек D - обе камеры (A+V)	I - подавление D - обе функции (T+1)	С - коммуникативность R - модуляция частоты	S - дефибрилляция D - двойная функция (P+S)

В октябре 2001 года 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)

Позиция буквы в номенклатуре кода				
1	П	III	IV	V
функци	функциональное значение буквы в номенклатуре кода			уре кода
камера(ы) стимулируемая(ые)	камера(ы) воспринимаюшая(ие)	ответ на восприятие	модуляция частоты	многокамерная стимуляция
0 - нет А - предсердие	0 - нет А - предсердие	0 - нет Т - триггер	0 - нет R - модуляция частоты	0 - нет А - предсердная
V - желудочек D - обе камеры (A+V)	V - желудочек D - обе камеры (A + V)	I - подавление D - обе функции (T + I)		V - желудочковая D - двойная функция (A+V)
S –однокамерная (А или V)	S –однокамерная (A или V)			

Первые модели ЭКС работали в асинхронном режиме (VOO) и проводили стимуляцию с фиксированной частотой. В 1965 г. появились первые модели ЭКС, способные определять собственную деятельность сердца и работать в режиме demand, 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) [16-19]. Физиологическая стимуляция нормализует сердечный выброс и значительно увеличивает функциональные возможности пациента. Интересно, что первый клинический опыт применения физиологических стимуляторов относится к 1962 г., когда пытались использовать Р-синхронизированные ЭКС. Однако бывшие тогда в наличии и работавшие в режиме VAT стимуляторы не обладали способностью определять желудочковую активность. Поэтому желудочковая экстрасистола вполне могла привести к желудочковой стимуляции в уязвимый период. Для исключения возможных проблем, связанных со стимуляцией в режиме VAT, были созданы более совершенные ЭКС, работающие в режиме VDD. Недостатком такого режима стимуляции является отсутствие возможности стимуляции предсердий при отсутствии предсердной активности. Последнее исключает положительный фактор предсердно-желудочковой синхронизации. В настоящее время наиболее совершенная система стимуляции - это полностью автоматизированная электростимуляция сердца в режиме DDD, позволяющая сохранить предсердно-желудочковую синхронизацию при урежении ритма сердца ниже установленного предела. Однако и этот режим недостаточен при хронотропной недостаточности миокарда. 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») и изменение температуры центральной венозной крови («Biotronik»), вызванный интервал Q - T («Vitatron») и другие параметры. В самое последнее время появились ЭКС, имеющие по два сенсора в одном устройстве, что позволяет нивелировать недостатки односенсорного ЭКС. Новым в этом направлении стало использование сочетания функции адаптации по частоте с двухкамерным (секвенциальным) режимом стимуляции. Комбинация сенсора, работающего по нагрузке и позволяющего быстро достичь оптимальной частоты, и включение второго сенсора, работающего по интервалу Q — Т или минутному объему вентиляции (при продолжении нагрузки или в фазе восстановления), позволяют добиться оптимума частоты ритма в любую фазу нагрузки [17, 32, 33].

Самые последние разработки ЭКС, работающих в режиме DDDR, способны определять наличие у больного фибрилляции и трепетания предсердий и автоматически переключаться на другой, безопасный и тоже частотно адаптирующийся (желудочковый) режим стимуляции (VVIR) – так называемый режим «switch mode». Таким образом исключается возможность поддержания наджелудочковой тахиаритмии [32, 33].

Данные рекомендации посвящены правильному подходу к имплантации кардиостимуляторов и кардиовертеров-дефибрилляторов, но не к терапии аритмий. Тот факт, что применение ЭКС попадает в класс І рекомендаций (полезно и эффективно), не исключает других методов лечения, которые также могут быть эффективны, также как и другие клинические рекомендации [17, 18]. 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.

II. 1. Выбор кардиостимулятора

После принятия решения об имплантации ЭКС конкретному пациенту, вторая главная задача клинициста - выбор оптимального стимулирующего устройства среди богатства выбора 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 и стоимость. Для выбора электрода следует отдать предпочтение той или иной полярности, типу изоляционного материала, механизму фиксации (активный или пассивный) и наличием 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 [32, 33].

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 [17, 19].

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 развиться А-В 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 электрокар-диостимуляции

	Дисфункция СПУ	АВ блокада	Нейрогенные син- копе или синдром гиперчувствитель- нсти 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)	Не приемлема	Не приемлема
Однокамерная желудочковая стимуляция (VVI)	Нет необходимости поддержания АВ синхронизации во время стимуляции Наличие частотной адаптации (при необходимости)	Хроническая фибрилляция предсердий или другие предсердные тахиаритмии или нет необходимости поддержания АВ синхронизации Наличие частотной адаптации (при необходимости)	Хроническая фибрилляция предсердий или другие предсердные тахиаритмии 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)

18 19

Моноэлекрод-	Не приемлема	Нормальная функция	Не приемлема
ные желудоч-		СПУ и нет необходи-	
ковые ЭКС		мости в стимуляции	
с детекцией		предсердий	
предсердной		Желание ограничить	
активности		количество эндокар-	
(VDD)		диальных	
		электродов	

II. 2. Моноэлектродные системы VDD

Несмотря не 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 трансвенозные стимулирующие системы, способные осуществлять детекцию деполяризации предсердий все больше приобретают популярность. Дистальный конец электрода устанавливается в правый желудочек, где осуществляется детекция желудочковой активности и стимуляция; а пара электродов, объединенная в проксимальной части единого электрода, располагается в полости правого предсердия для детекции его активности. Современные моноэлектродные системы в режиме VDD в 100% случаев не способны стимулировать предсердия, так как детектируемый предсердный сигнал меньшей амплитуды, чем в двухкамерных системах, и варьирует в зависимости от положения тела [32]. Поэтому моноэлектродные ЭКС в режиме VDD, с более простой техникой имплантации, являются альтернативой двухкамерной электрокардиостимуляции у пациентов с А-В блокадой, не требующей стимуляции предсердий (нормальная хронотропная функция предсердий).

II. 3. Автоматическое переключение режима стимуляции (mode switch)

При появлении пароксизмов предсердной тахиаритмии (трепетания, фибрилляции предсердий) у пациента со стимуляцией в режиме DDD или DDDR, тахиаритмия 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 тахиаритмии ЭКС автоматически переключается на исходный режим стимуляции (DDD или DDDR). Эта функция особенно полезна у пациентов

с А-В блокадой и пароксизмальной фибрилляцией предсердий и позволяет использовать двухкамерные стимулирующие системы у этих пациентов. Большинство двухкамерных ЭКС, имплантируемые на данный момент в США, содержат в себе функцию автоматического переключения режима [17, 32].

II. 4. 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 - они совместимы 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 альтернативной 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 электродов с пассивной фиксацией, с активной фиксацией, так и эпикардиальных электродов. Подобные успехи по снижению порога стимуляции электродов были достигнуты после модификации формы, размеров и состава электродов.

II. 5. Наблюдение пациентов с кардиостимуляторами

После имплантации ЭКС требуется тщательное, динамическое наблюдение за пациентом [10]. Ниже будет указаны лишь некоторые опубликованные формулировки и рекомендации NASPE, которое опубликовало серию сообщений о наблюдениях за пациентами с антибрадикардитическими устройствами [20, 37]. Канадская рабочая группа по электрокардиостимуляции также опубликовала свой подход о наблюдении 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, включенных в программу Medicare [16-20].

Много общих моментов выделено для наблюдения за электрокардиостимуляторами и кардиовертерами-дефибрилляторами. Перед выпиской пациента необходимо тестирование параметров, программированных 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 зависит от множества факторов, в том числе различных сердечно-сосудистых заболеваний и медицинских проблем, возраста ЭКС, географической отдаленности пациента от медицинского центра. Некоторые центры предпочитают использование транстелефонного мониторирования 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 используется в новых моделях электрокардиостимуляторов, и облегчает наблюдение за отдаленно живущими пациентами. Однако автоматические функции не универсальны и не могут заменить индивидуальное программирование и тестирование, особенно сопровождающееся сбором анамнеза и осмотром пациента. Наблюдение в условиях клиники включает в себя оценку клинического статуса пациента, состояния батареи, порогов стимуляции и длительности импульса, функцию чувствительности, целостность электрода, а также оптимизацию Р-Я-управляемой частоты сердечного ритма. Расписание осмотров в условиях клиники составляется на усмотрение врачей, наблюдающих этих пациентов. В руководстве, согласно документу НСFA 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 течении 6 месяцев, затем один раз в полгода.

Руководство для транстелефонного мониторирования (ТТМ) эволюционировало с появлением новых стимулирующих систем и транстелефонных технологий. Законодательство в отношении ТТМ не пересматривалось с 1984 г. Цели ТТМ, как коммерческой, так и некоммерческой услуги, состоят в регистрации ЭКГ в покое и во время проведения магнитного теста.

При ТТМ регистрации ЭКС в покое - выявляют спонтанный ритм, перемежающуюся или постоянную электрокардиостимуляцию. Определяют ритм в предсердиях, например фибрилляция предсердий или синусовый ритм.

При наличии спонтанного ритма - определяют адекватность функции чувствительности определенной камеры (или обеих камер сердца), в зависимости от вида ЭКС и режима стимуляции.

Цели ТТМ при регистрации ЭКГ во время магнитного теста: выявление эффективности стимуляции определенной камеры (или обеих камер) в зависимости от вида ЭКС и режима стимуляции.

Оценивают также магнитный тест, сравнивают частоту стимуляции с данными предыдущего ТТМ и выявляют изменения. Пациент должен знать о значениях частоты магнитного теста, характерной для появления признаков истощения батареи.

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

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

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

Таблица 3. HCFA руководство по транстелефонному мониторированию (1984)

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

Доказательность считалась наивысшей (класс A) при наличии данных большого количества рандомизированных клинических исследований, средней (класс B) при ограниченном количестве рандомизированных исследований, нерандомизированных исследованиях или данных журналов наблюдений. Низший класс (C) относился к рекомендациям, основанием для которых служило мнение экспертов.

■ Раздел I. Рекомендации по имплантации электрокардиостимуляторов и антиаритмических устройств

I. 1. Кардиостимуляция при приобретенной атриовентрикулярной блокаде у взрослых

Атриовентрикулярная блокада подразделяется на первую, вторую и третью степень; анатомически - на супра-, интра- и инфрагисовскую. Первая степень А-В блокады определяется, как аномальное удлинение РВ интервала более 0,2 сек. Вторая степень А-В блокады подразделяется на первый и второй тип. Первый тип А-В блокады второй степени характеризуется прогрессивным удлинением РК интервала до блокированного сокращения и обычно ассоциирован с узким комплексом QRS. Второй тип A-В блокады второй степени, характеризуется фиксированным РК интервалом до и после блокированных комплексов, обычно ассоциирован с широким QRS комплексом. Когда отмечается проведение 2:1, блок не может быть классифицирован на первый или второй тип, хотя об этом можно предполагать по ширине QRS. При далеко зашедшей A-B блокаде второй степени не проводятся две или более последовательных Р волны, но некоторые волны проводятся, демонстрируя наличие частичного А-В проведения. При третьей степени А-В блокады (полной поперечной блокаде) А-В проведение отсутствует (отмечается предсердно-желудочковая диссоциация).

Пациенты с нарушением А-В 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 период более 40 лет, базируются на клиническом опыте, без проведения сравнительных рандомизированных клинических исследований, в том числе потому, что не существует приемлемой альтернативы лечения большинства с брадиаритмий.

Нерандомизированные исследования с высокой вероятностью полают, что постоянная стимуляция улучшает выживаемость пациентов с А-В блокадой третьей степени, особенно при наличии синкопе. Несмотря на незначительное количество доказательств, что ЭКС улучшают выживаемость у пациентов с изолированной А-В блокадой первой степени, сейчас

известно, что значимая А-В блокада первой степени (РВ более 300 мс), может вызывать симптоматику в отсутствии более высоких степеней блокады. Подобная значимая А-В блокада первой степени может быть следствием катетерной абляции быстрого пути А-В соединения с сохраняющимся проведением по медленному пути. Когда значимая А-В 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 (пейсмекерном синдроме). При значимой А-В 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 РК интервалом более 300 мс при уменьшении времени А-В проведения. Наконец, длинный РВ интервал может составлять подгруппу пациентов с дисфункцией левого желудочка, состояние которых может улучшиться при двухкамерной стимуляции с укороченной А-В задержкой. Эти же самые принципы могут также быть применены к пациентам с первым типом А-В блокады второй степени, гемодинамика которых ухудшается в силу утраты А-В синхронизации, даже при отсутствии брадикардии. Хотя для оценки улучшения гемодинамики могут использоваться эхокардиографические или инвазивные методы, такие исследования не являются необходимыми

Первый тип А-В блокады второй степени обычно вызван задержкой проведения в A-B узле, вне зависимости от продолжительности QRS. Поскольку переход в далеко зашедший А-В 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 А-В блокады второй степени обычно инфранодальный (интра- или инфрагисовский), особенно когда комплекс QRS расширен. У этих пациентов часто присутствует симптоматика, хуже прогноз, часто наблюдается переход в блокаду третьей степени. Таким образом, второй тип блокады второй степени и широкий комплекс QRS говорят о диффузном поражении проводящей системы и диктует показания к кардиостимуляции, даже если симптоматика отсутствует. Однако не всегда возможно определить уровень А-В блокады без электрофизиологического исследования, так как А-В блокады второй степени первого типа может быть инфранодальной, даже при узком QRS. Если при электрофизиологическом исследовании выявляется первый тип А-В блокады второй степени с узкими или широкими QRS на уровне или ниже пучка Гиса, показана постоянная стимуляция[16-18].

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, связаны ли жалобы пациента с редким ритмом. Таким образом, у пациента с А-В блокадой третьей степени кардиостимуляция абсолютно показана при частоте ритма желудочков менее 40 в 1 мин, так как граница в 40 ударов в мин, приведенная в данных рекомендациях не определялась клиническими исследованиями. Конечно, не частота выскальзывающего ритма определяет безопасность пациента, скорее уровень возникновения выскальзывающего ритма (например, А-В узел, пучок Гиса или ниже пучка Гиса).

А-В блокада может иногда провоцироваться физической нагрузкой. Если А-В 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 А-В 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 А-В блокадой при остром инфаркте миокарда, врожденной А-В блокадой и вследствие повышенного вагусного тонуса обсуждаются в отдельных разделах. У молодых пациентов должна рассматриваться нейрокардиогенная этиология А-В блокад до начала постоянной стимуляции. Физиологическая А-В блокада при наджелудочковых тахиаритмиях 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 корригированы обратимые причины А-В 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 А-В узла после хирургических вмешательств). Напротив, некоторые условия могут оправдывать имплантацию стимулятора, вследствие возможности прогрессирования заболевания, даже когда А-В блокада транзиторно разрешается (например саркоидоз, амилоидоз, нейро-мускулярные заболевания). Наконец, А-В блокада после пластики или протезирования клапанов сердца имеет разное течение, и решение о постоянной стимуляции принимается врачом.

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

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пере- смотренные рекомен- дации	Комментарии
Класс I	Класс І	Класс І
1. АВ блокада 3 степени лю-	1. АВ блокада 3 степени	Изменения увеличивают важ-
бого анатомического уровня,	и прогрессирующая АВ	ность места блокады и вводят
з сочетании со следующими	блокада 2 степени любого	понятие «прогрессирующая
условиями:	анатомического уровня,	АВ блокада второй степени»,
а. Брадикардия с симптомами	сочетающаяся с любым из	как определение Класса I.
предполагаемой АВ блокады	следующих условий:	Эта рекомендация основы-
(Уровень доказанности: С)	а. Симптоматическая	вается на данных нескольких
b. Аритмии и другие меди-	брадикардия (включая оста-	исследований, и подкрепля-
цинские условия, требующие	новку сердца) обусловлен-	ется большим клиническим
медикаментозное лечение	ная АВ блокадой. (Уровень	опытом.
при симптоматической бра-	доказанности: С).	Описательная часть это-
дикардии. (Уровень доказан-	b. (Без изменений)	го раздела подчеркивает,
ности: С)	с. Документированные	что место происхождения
с. Документированные пе-	периоды асистолии равные	выскальзывающего ритма в
риоды асистолии более или	или более 3.0 секунд (3),	случаях прогрессирующей АВ
равные 3.0 секундам, либо	либо любой выскальзыва-	блокады, также важно (или
пюбой выскальзывающий эитм <40 ударов в минуту в	ющий ритм <40 ударов в минуту в бодрствующем	еще более важно), чем сам выскальзывающий ритм.
оттм <40 ударов в минуту в бодрствующем состоянии у	состоянии у пациентов при	В рекомендации 1а,
пациентов без симптомов.	отсутствии симптомов.	остановка сердца специ-
Уровни доказанности: В,С)	(Уровень доказанности: В,С)	фически представлен как
д. После катетерной абляции	d. После катетерной абля-	основной симптом, который
АВ-узла и пучка Гиса. (Уро-	ции АВ-узла или пучка Гиса.	заслуживает внимания при
вень доказанности: В,С). Нет	(Уровень доказанности:	индуцированной АВ блокадой
исследований для опреде-	В,С). Нет исследований для	брадикардии.
пения исхода без кардиости-	определения исхода без	В рекомендации 1е был до-
муляции, и ЭКС фактически	ЭКС, и кардиостимуляция	бавлен термин «кардиохирур-
всегда планируется в этой	фактически всегда плани-	гия» для четкого определения
ситуации, за исключением	руется в этой ситуации, за	ситуации(й), к которой приме-
случая операционной про-	исключением случая опе-	нима эта рекомендация.
цедуры по изменению АВ	рационной процедуры по	Рекомендация 1f была расши-
проведения.	изменению АВ проведения.	рена для того, чтобы показать,
е. Послеоперационная АВ	е. Послеоперационная АВ	что кардиостимулирующая
блокада, если ее разрешение	блокада, если ее разреше-	терапия рекомендована паци-
не прогнозируется. (Уровень	ние после кардиохирурги-	ентам с нейромускулярными
доказанности: С)	ческого вмешательства не	заболеваниями и АВ блокадой
f. Нейромускулярные заболе-	прогнозируется. (Уровень	3 степени, вне зависимости от
вания с АВ блокадой, такие	доказанности: С)	их симптоматичности, прини-

f. Нейромускулярные за-

болевания с АВ блокадой,

такие как миотоническая

мая во внимание возможность

непредсказуемой прогрессии

нарушения АВ проведения в

Лейдена, перонеальная мышечная атрофия. (Уровень доказанности: B).

мускульная дистрофия, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия, с или без симптомов, т.к. может быть непредсказуемого прогрессирования нарушения предсердно-желудочковой проводимости. (Уровень доказанности: В)

этой группе заболеваний.

2. АВ блокада 2 степени, вне зависимости от типа и места блокады, с сопутствующей симптомной брадикардией. (Уровень доказанности: В).

Без изменений.

Класс IIa

- 1. Бессимптомная АВ блокада 3 степени в любой анатомической локализации, при средней частоте желудочковых сокращений в состоянии бодрствования > 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: В,С).
- 2. Бессимптомная АВ блокада 2 степени типа II. (Уровень доказанности: В).

3. Бессимптомная блокада 2 степени типа I при интра или инфра блокаде пучка Гиса, случайно обнаруженной при ЭФИ, производившемся по другим показаниям. (Уровень доказанности: В).

Класс IIa

- 1. Бессимптомная 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).
- 2. Бессимптомная АВ блокада 2 степени типа II с узким QRS. Если бессимптомная АВ блокада 2 степени возникает с расширенным QRS, показания к кардиостимуляции переходят класс I рекомендаций (см. следующий раздел о хронической двух- и трехпучковой блокаде). (Уровень доказанности: В)
- 3. Бессимптомная блокада 2 степени типа I при интраили инфра- блокаде пучка Гиса, обнаруженной при ЭФИ, производившемся по другим показаниям. (Уровень доказанности: В)

Класс IIa

Эти изменения представляют концепцию о том, что кардиомегалия и дисфункция левого желудочка являются важными факторами при имплантации водителей ритма пациентам с АВ блокадой 3 степени или другими «допустимыми» брадиаритмиями при отсутствии симптомов.

Основываясь на отчетах и клиническом опыте, изменения в рекомендации обращают внимание на локализацию блокады и подчеркивают, что широкий QRS у пациентов с АВ блокадой 2 степени типа II, говорит о наличии диффузного поражения проводящей системы и представляет собой показанием к кардиостимуляции даже у пациентов без симптомов.

Незначительные изменения в формулировке — удаление ненужного слова («случайно»).

28

как: миотоническая мускуль-

ная дистрофия, синдром

Кернс-Сэйра, дистрофия

4. АВ блокада 1 степени с симптомами, наталкивающими на мысль о пейсмейкерном синдроме и документированное уменьшение симптомов на временной АВ кардиостимуляции. (Уровень доказанности: В). 4. АВ блокада 1 или 2 степеней с симптомами, присущими пейсмейкерному синдрому (синдрому ЭКС). (Уровень доказанности: В) Изменение порядка слов, чтобы разъяснить, что симптомы, вытекающие из АВ блокады 1 или 2 степени, могут быть схожими с пейсмейкерным синдромом, но не являться синдромом как таковым.

Класс IIb

1. АВ блокада 1 степени с интервалом PR >0.30 сек у пациентов с дисфункцией левого желудочка и симптомами застойной сердечной недостаточности, у которых более короткий интервал А-V приводит к гемодинамическому улучшению, предположительно за счет уменьшения давления в левом предсердии. (Уровень доказанности: С).

Класс IIb

Без изменений

Класс IIb

2. Нейромускулярные 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 непредсказуемая прогрессия заболевания и ухудшения предсердно-желудочковой проводимости. (Уровень доказанности: В)

Новые рекомендации по имплантации водителей ритма включают пациентов с нервно-мускульными заболеваниями или АВ блокадой 1 или 2 степени, например, меньшая степень АВ блокады чем описанные в Класс I, рекомендация 1f.

Класс III

1. Бессимптомная АВ блокада 1 степени. (Уровень доказанности: С) (Смотрите также «Кардиостимуляция при двухпучковой и трехпучковой блокаде»)

2. Бессимптомная блокада 2 степени І типа при блокаде проведения на уровне атриовентрикулярного узла),

Класс III

Класс III

Без изменений

Без изменений

или неясно каком: интра- или инфра- отдела пучка Гиса. (Уровень доказанности: B,C)

3. При ожидаемом разрешении АВ блокады или маловероятном ее рецидиве (например, лекарственная токсичность, болезнь Лайма). (Уровень доказанности: В)

3. При ожидаемом разрешении АВ блокады или маловероятном рецидиве (например, лекарственная токсичность, болезнь Лайма, или во время гипоксии при ночном апноэ при отсутствии симптоматики). (Уровень доказанности: В)

Добавление - гипоксии, случающейся при ночном апноэ по причине преходящей АВ блокады, которая вряд ли будет рецидивировать после лечения синдрома ночного апноэ.

I. 2. Кардиостимуляция при хронических бифасцикулярных и трифасцикулярных блокадах

Бифасцикулярная блокада относится к ситуациям с доказанными по ЭКГ нарушениями проводимости ниже А-В узла в двух ветвях правой или левой ножек п. 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 п. 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 А-В блокады первой степени с бифасцикулярным блоком. Пациенты с подобными ЭКГ аномалиями и симптоматичной далеко зашедшей А-В блокадой имеют высокий уровень летальности и значительную частоту внезапной смерти. Хотя бифасцикулярный блок наиболее часто предшествует А-В блокаде третьей степени, существуют доказательства, что переход бифасцикулярного блока в А-В 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 [20].

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 [17]. Для оценки и подбора терапии по поводу индуцируемых желудочковых аритмий, которые часто присутствуют у пациентов с бифасцику-

лярным и трифасцикулярным блокфде, может быть полезным электрофизиологическое исследование. Существуют убедительные доказательства, что наличие постоянной или преходящей А-В 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 А-В блокаду, показана профилактическая постоянная ЭКС, особенно если потери сознания могут вызываться преходящей А-В блокадой третьей степени.

Из множества данных обследования лишь PR и HV интервалы могут быть возможными предикторами А-В блокады третьей степени и внезапной смерти. Хотя удлинение PR интервала часто встречается у пациентов с бифасцикулярным блоком, задержка проведения часто происходит на уровне A-В узла. Не существует корреляции между PR и HV интервалами, между продолжительностью PR и наступлением A-B блокады третьей степени и внезапной смерти. Хотя у большинства пациентов с хронической или интермиттирующей A-B 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 часто, частота перехода в А-В блокаду третьей степени невысока. Так как удлинение НV интервала свойственно тяжелым заболеваниям сердца с повышенной летальностью, смерть чаще не бывает внезапной или вызванной А-В 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 А-В 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 А-В блокада третьей степени. Тем не менее, получение при предсердной стимуляции нефизиологичекой инфрагисовской блокады рассматривается некоторыми специалистами как показание к стимуляции [7, 14, 22].

Таблица 5. Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при хронической бифасцикулярной и трифасцикулярной блокадах

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пере- смотренные рекомен- дации	Комментарии
Класс I	Класс І	Класс І
1. Интермиттирующая АВ блокада 3 степени. (Уровень доказанности: В)		Без изменений
2. АВ блокада 3 степени типа II. (Уровень доказанности: В)		Без изменений
	3. Перемежающаяся (альтернирующая) блокада ножек атриовентрикулярного пучка. (Уровень доказанности: С)	Новая рекомендация, добавляющая перемежающуюся блока- ду ножек АВ-пучка к проявлени- ям фасцикулярного блока, при которых требуется кардиости- муляция. Эта рекомендация не была четко сформулирована в предыдущей версии.
Класс IIa	Класс IIa	Класс IIa
1. Синкопе (потери сознания) при отсутствии доказательств их связи с АВ блокадой и при исключении их связи с желудочковой тахикардией (ЖТ). (Уровень доказанности: В)	1. Отсутствие видимой связи синкопе с АВ блокадой и при исключении их связи с желудочковой тахикардией (ЖТ). (Уровень доказанности: В)	Изменение слова "доказательства" на "видимая связь", т.к. может быть сложно доказать причины потерь сознания.
2. Случайное выявление во время инвазивного ЭФИ явно удлиненного интервала HV >100 мс у пациентов при отсутствии симптомов. (Уровень доказанности: В)		Без изменений
3. Выявление во время инвазивного электрофизиологического исследования нефизиологической АВ блокады ниже пучка Гиса, развивающейся при проведении стимуляции. (Уровень доказанности: В)		Без изменений

Класс IIb	Класс IIb	Класс IIb
	1. Нейромускулярные забо-	Новый Класс IIb рекоменда-
	левания, такие как миото-	ции по кардиостимуляции
	ническая мышечная дисто-	пациентов с нейромуску-
	ния, синдром Кернс-Сэйра,	лярными заболеваниями и
	дистрофия Лейдена, пе-	фасцикулярной блокадой.
	ронеальная мышечная	Клинический опыт показы-
	атрофия с фасцикулярной	вает, что прогрессирование
	блокадой любой степени,	предсердно-желудочковой
	с симптомами или без, т.к.	проводимости непредска-
	может быть непредсказуе-	зуем, и АВ блокада высокой
	мое нарастание нарушения	степени может развиться у
	предсердно-желудочковой	бессимптомных пациентов с
	проводимости. (Уровень	такими заболеваниями.
	доказательности: В)	
Класс III	Класс III	Класс III
1 Блокада ножек без наруше-		Без изменений
ний АВ проводимости, а также		
бессимптомная блокада но-		
жек (Уровень доказанности: В)		
2. Бессимптомная блокада но-		Без изменений
жек при наличии АВ блокады		
І степени. (Уровень доказан-		
ности: В)		

I. 3. Кардиостимуляция при остром инфаркте миокарда

Показания к постоянной стимуляции после инфаркта миокарда у пациентов перенесших А-В блокаду относятся в большей мере к нарушениям внутрижелудочкового проведения. В отличие от других показаний к постоянной стимуляции, критерии для пациентов с инфарктом миокарда и А-В 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 А-В блокаду зависит в большей мере от размеров повреждения миокарда и характера нарушений внутрижелудочковой проводимости, чем от самой А-В 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 А-В блокады высокой степени, хотя встречаемость блокад выше у

постинфарктных пациентов с нарушенным внутрижелудочковым проведением [17, 22].

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 А-В блокад при остром инфаркте миокарда, летальность при возникновении А-В блокады остается высокой [16-19].

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 А-В 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 [19, 20].

Таблица 6. Рекомендации по постоянной кардиостимуляции после острой фазы инфаркта миокарда

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пере- смотренные рекомен- дации	Комментарии
Класс І	Класс І	Класс І
1. АВ блокада III степени на уровне пучка Гиса или ниже, а также стойкая АВ блокада		Без изменений

II степени ниже пучка Гиса в сочетании с бифасцикулярной блокадой. (Уровень доказанности: В)		
2. Преходящая АВ блокада II-III степени с уровнем поражения ниже АВ соединения в сочетании с блокадой ножки пучка Гиса. Если локализация блокады неизвестна, возможно проведение электрофизиологического исследования. (Уровень доказанности: В)		Без изменений
3. Стойко сохраняющаяся и со- провождающаяся клинической картиной АВ блокада II-III степе- ни. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
Класс IIb	Класс IIb	Класс IIb
1. Стойко сохраняющаяся АВ блокада II-III степени проксимального типа. (Уровень доказанности: В)		Без изменений
17 111		
Класс III	Класс III	Класс III
Класс III 1 Преходящая АВ блокада при отсутствии нарушений внутрижелудочковой проводимости. (Уровень доказанности: В)	Класс III	Класс III Без изменений
1 Преходящая АВ блокада при отсутствии нарушений внут- рижелудочковой проводимос-	Класс III	
1 Преходящая АВ блокада при отсутствии нарушений внутрижелудочковой проводимости. (Уровень доказанности: В) 2. Преходящая АВ блокада при наличии изолированной блокады передней ветви левой ножки. (Уровень дока-	Класс III	Без изменений

I. 4. 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 тахиаритмии, сменяющиеся периодами брадикардии и/или асистолии. Эти пациенты могут иметь симптомы тахикардии, брадикардии или те и другие одновременно. Связь симптомов с аритмией устанавливается при помощи ЭКГ. Определение этой связи может быть затруднительным в связи с преходящим характером эпизодов аритмий. В электрофизиологической лаборатории нарушенная функция СПУ может быть характеризована удлинением корригированного времени восстановления функции синуснопредсердного 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 1 мин отмечается у них во время сна, с синусовыми паузами или А-В блокадой второй степени первого типа, дающими асистолические интервалы до 2,8 сек. Эти особенности обусловлены повышенным тонусом. n. vagus.

Хотя дисфункция СПУ часто является первичным показанием для имплантации постоянного ЭКС [13], постоянная стимуляция у этих пациентов не обязательно приводит к улучшению выживаемости, тогда как симптомы брадикардии могут исчезать. При мониторировании – паузы чаще наблюдаются во время сна, и хотя продолжительность пауз и их клиническая значимость одназначно 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 [18, 19]. Хотя это исследование обнадеживает, но является преждевременным для предложения рекомендаций, 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 1998 года	Новые (2005) или пере- смотренные рекомен- дации	Комментарии
Класс І	Класс І	Класс І
1. Дисфункция СПУ с документированной брадикардией или паузами, сопровождающимися симптоматикой, и случаи, когда брадикардия является результатом длительной медикаментозной терапии, которая не может быть прекращена или заменена другой терапией. (Уровень доказанности: С)		Без изменений
2. Проявляющаяся клинически хронотропная некомпетентность. (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, что симптоматика обусловлена именно брадикардией. (Уровень доказанности: С)		Без изменений
	2. Синкопе (потеря со- знания) по непонятным причинам в случае, когда основные отклонения от норм функции СПУ выяв- лены или спровоцированы электрофизиологическим исследованием. (Уровень доказанности: С)	Новая рекомендация Класса ІІа для кардиостимуляции пациентов с симптомати- кой потери сознания, без каких-либо других причин, и пациентов со спонтанной или провоцированной на электро- физиологическом исследова- нии дисфункцией СПУ.

Класс IIb	Класс IIb	Класс IIb
1. Минимально выраженная симптоматика при ЧСС в состоянии бодрствования меньше 30 ударов в минуту. (Уровень доказанности: С)	1. Минимально выраженная симптоматика при ЧСС в состоянии бодрствования меньше 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: С)	Изменение частоты сердечных сокращений в состоянии бодрствования с 30 до 40 ударов в минуту было сделано на основании клинического опыта, и дает терапевту больше гибкости при принятии решения об имплантации ЭКС пациентам с подозрением на дисфункцию СПУ, которым невозможно поставить точный диагноз.
Класс IIb	Класс IIb	Класс IIb
1. Дисфункция синусово- го уэла у бессимптомных больных, включая и тех, у кого синусовая брадикардия менее 40 ударов в минуту является последствием долгосрочной лекарственной терапии.		Без изменений
2. Дисфункция синусового узла с симптоматикой, кото- рая могла бы быть обусловле- на 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. 5. Предотвращение и прекращение тахиаритмий методом электрокардиостимуляции

В силу определенных обстоятельств имплантированный стимулятор может быть полезен для лечения пациентов с возвратными симптомными желудочковыми и наджелудочковыми тахикардиями [16-19]. Стимуляция может быть полезна для предотвращения и купирования аритмий. Рецидивирующие аритмии, такие как трепетание предсердий, пароксизмальные реципрокные наджелудочковыми тахикардии и ЖТ, могут быть купированы различными режимами стимуляции, включая программированную стимуляцию и короткие залпы частой стимуляции (burst, ramp). Антиарит-

38 39

мические 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 дисфункцией синусового узла были поделены на 2 группы по типу стимуляции: на DDDR и VVIR режимы. После 33 месячного периода наблюдения отмечалось снижение риска ФП на 21% (p=0,008) в группе с режимом DDDR по сравнению с группой VVIR. Другие проводимые исследования, направленные на оценку эффективности алгоритмов предсердной стимуляции и реакции на предсердные экстрасистолы в профилактике фибрилляции предсердий, весомых результатов на настоящий момент не дали. 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 (Р больше 160 мс) биатриальная стимуляция может снизить частоту рецидивов ФП [26].

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 ускорения аритмии и индукции фибрилляции желудочков. Пациенты, которым рекомендуется антитахикардитический стимулятор, обычно рефрактерны к антиаритмической терапии. Когда постоянный антитахикардитический прибор детектирует и прерывает над-

желудочковую тахикардию, в связи с описанными побочными эффектами при применении желудочковой стимуляции, необходима только предсердная стимуляция. Постоянная антитахикардитическая стимуляция как монотерапия ЖТ не приемлема, эти алгоритмы возможны при последовательных режимах терапии ИКД, имеющих возможность кардиоверсии и дефибрилляции в случаях, когда антитахикардитическая стимуляция неэффективна или в случаях ускорения тахикардии.

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

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пере- смотренные рекомен- дации	Комментарии
Класс I 1. Клинически проявляющаяся рецидивирующая наджелудочковая тахикардия, купируемая кардиостимуляцией после того, как медикаментозная терапия и катетерная абляция не смогли контролировать аритмию или вызвать нежелательные побочные эффекты. (Уровень доказанности: С) 2. Симптоматическая рецидивирующая длительная желудочковая тахикардия купируемая антитахикардитической стимуляцией ИКД. (Уровень доказанности: В)	Класс I	Класс I Уровень этой рекомендации был понижен с Класса I в Класс IIа. Рабочая группа пришла к выводу, что очень маловероятно, что медикаментозная терапия и/или абляционная терапия не позволяют контролировать наджелудочковую тахикардию (см. ниже). Удалена, т.к. речь об этом пойдет в разделе об имплантируемых кардиовертерахдефибрилляторах.
Класс IIa	Класс IIа 1. Симптоматическая рецидивирующая наджелудочковая тахикардия, купируемая кардиостимуляцией, в тех редких случаях, когда катетерная абляция и/или медикаментозная терапия не помогают контролиро-	Класс IIа Изменением формулировки этой рекомендации, размещавшейся ранее в Классе I, намеревались показать, что абляция и/или медикаментозная терапия являются эффективными при наджелудочковой тахикардии, и

	вать аритмию, или влекут за собой нежелательные по- бочные эффекты. (Уровень доказанности: С)	маловероятно, что понадобится кардиостимуляция.
Класс IIb	Класс IIb	Класс IIb
1. Рецидивирующая наджелудочковая тахикардия или трепетание предсердий, купируемая кардиостимуляцией, как альтернатива медикаментозной терапии или абляции. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
Класс III	Класс III	Класс III
1. Тахикардии, часто ускоряемые или преобразуемые кардиостимуляцией в фибрилляцию предсердий или		Без изменений
желудочков. 2. Наличие дополнительных проводящих путей со способностью быстрой антероградной проводимости, вне зависимости от того, участвуют ли проводящие пути в механизме тахикардии.		Без изменений

Таблица 9. Рекомендации по кардиостимуляции для профилактики возникновения тахикардии

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пере- смотренные рекомен- дации	Комментарии
Класс І	Класс І	Класс І
1. Продолжительная паузозависимая желудочковая тахикардия, с или без удлинением интервала QT, когда эффективность кардиостимуляции тщательно документирована. (Уровень доказанности: C)		Без изменений

Класс IIa	Класс IIa	Класс IIa
1. Больные с высокой сте- пенью операционного риска с врожденным синдромом удлиненного QT. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
Класс IIb	Класс IIb	Класс IIb
1. АВУРТ рефрактерная к абляции или медикаментозной терапии. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
2. Предотвращение проявляющейся клинически, рефрактерной к медикаментозной терапии, рецицивирующей фибрилляции предсердий. (Уровень доказанности: С)	2. Предотвращение проявляющейся клинически, рефрактерной к медикаментозной терапии, рецидивирующей фибрилляции предсердий с сопутствующей дисфункцией СПУ. (Уровень доказанности: В)	Эта рекомендация была пересмотрена, и уровень доказанности был изменен на "В" для отображения имеющейся информации. Некоторые исследователи склоняются к мнению, что у некоторых пациентов с рецидивирующей фибрилляцией предсердий и сопутствующей дисфункцией СПУ кардиостимуляция предсердий снижает частоту рецидивов такой аритмии.
Класс III	Класс III	Класс III
1. Частая или комплексная желудочковая эктопическая активность без длительной желудочковой тахикардии при отсутствии синдрома удлиненного интервала QT.		Без изменений
2. Синдром удлиненного интервала QT, вызванный обратимыми причинами.	2. Двунаправленная желудочковая тахикардия, вызванная обратимыми причинами.	Изменение формулировки, т.к. аритмия является дву- направленной желудочковой тахикардией, а не синдромом удлиненного интервала QT.

42 43

I. 6. Кардиостимуляция при гиперчувствительности каротидного синуса и нейрокардиогенном синкопе

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

- 1) **Кардиоингибиторный** вследствие повышения парасимпатического тонуса, приводящего к манифестации синусовой брадикардии или удлинению интервала PR с появлением A-B 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 как в виде эпизодов асистолии длительностью более 3 сек, вследствие отказа синусового узла или А-В блокады, в виде симптомного падения систолического АД, так и в виде 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 [16-18].

Нейрокардиогенные синкопе и синдромы происходят по различным сценариям, однако и брадикардия и периферическая вазодилятация 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) [16-18].

Роль постоянной кардиостимуляции при рефрактерных нейрокардиогенных синкопальных состояниях, сочетанных с выраженной брадикардией и асистолией противоречива. Приблизительно у 25% пациентов с доминирующим вазодепрессорным эффектом, выраженная брадикардия может не регистрироваться. Кроме того, большую часть составляют пациенты с сочетанием компонентов. По данным одних исследователей отмечена некоторая эффективность кардиостимуляции у этой категории пациентов, в других работах показано, что стимуляция с частотой на 20% превышающей спонтанный ритм не предотвращала появления синкопе и фармакотерапия не уступала в эффективности лечения. Полученные результаты объяснялись тем, что брадикардия появлялась вторично, на фоне падения давления. Двухкамерная кардиостимуляция при кардиоингибиторном типе синдрома ГКС, подтвержденного tilt-тестом, показала себя эффективным методом лечения. По данным рандомизированных исследований [33] 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 [18, 32].

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

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

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пере- смотренные рекомен- дации	Комментарии
Класс І	Класс І	Класс І
1. Рецидивирующие синкопе, вызванные стимуляцией каротидного синуса; минимальное давление каротидного синуса индуцирует желудочковую асистолию длительностью более 3 секунд, при отсутствии медикаментозного подавления СПУ или предсердножелудочковой проводимости. (Уровень доказанности:С))		Без изменений
Класс IIa	Класс IIa	Класс IIa
1. Рецидивирующие синкопе без четких провоцирующих действий и с гиперчувствительной кардиоингибиторной реакцией. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
2. Синкопе по необъясненным причинам, где основные		Удалена из этого раздела и более уместно размещена в

отклонения функции СПУ или предсердно-желудочковая проводимость обнаружены или спровоцированы при электрофизиологическом обследовании. (Уровень дока- занности: С)	3. Многосимптомная и ре- цидивирующая нейрокар- диогенная потеря сознания, связанная с брадикардией, зафиксированная спонтан- но, или во время tilt-теста. (Уровень доказанности: В)	разделе Дисфункции синусного узла как рекомендация № 2, Класс IIа. Эта рекомендация была добавлена для отображения результатов исследований, показавших эффективность кардиостимуляции в случаях вазовагального обморока, ассоциируемого с эпизодами спонтанной или вызванной брадикардии. Уровень доказанности стал "В", как отображение опубликованных
Класс IIb	Класс IIb	исследований. Класс IIb
1. Нервно-опосредован- ная потеря сознания при достоверной брадикардии, вызванной наклоном головы, с или без изопротеренола, или другими провоцирую- щими действиями. (Уровень доказанности: В)		Удалена
Класс IIb 1. Гиперактивная кардиоинги- биторная реакция на стимуля- цию каротидного синуса при отсутствии симптоматики.	Класс IIb 1. Гиперактивная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при отсутствии симптоматики или при странных симптомах, таких как головокружение, легкая дезориентация, или то и другое. (Уровень доказанности: C)	Класс IIb В целях упрощения эта рекомендация Класса III заменяет предыдущие рекомендации № 1 и 2.
Египерактивная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при таких симптомах, как головокружение, легкая дезориентация, или то и другое. Рецидивирующая потеря сознания, головокружение		Удалена Рекомендация становится №2.

или легкая дезориентация при отсутствии гиперактивной кардиоингибиторной реакции. (Уровень доказанности: C)

4. Ситуативный вазовагальный обморок, при котором эффективны предотвращающие меры. (Уровень доказанности: С)

Рекомендация становится No.3

I. 7. 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 А-В блокада и 4) хирургическая или приобретенная А-В блокада 2 или 3 степени. Хотя показания к имплантации у детей и взрослых сходны, следует отметить несколько моментов. Во-первых, возрастает количество пациентов, которым выполняется сложные паллиативные хирургические вмешательства, не направленные на полную коррекцию порока сердца. Сохраняющееся нарушение функции желудочков может привести к развитию симптомов брадикардии при частоте, которая бы при сохраненной физиологии кровообращения не сопровождалась 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 [16-18]. 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 имеет 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 у 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 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 А-В 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 A-B 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 А-В и бифасцикулярной блокадой не столь очевидна, тогда как у пациентов после нормализации А-В проведения прогноз улучшается.

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

Таблица 11. Рекомендации по применению постоянной кардиостимуляции у детей, подростков и пациентов с врожденными пороками сердца

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пере- смотренные рекомен- дации	Комментарии
Класс І	Класс I	Класс І
1. Прогрессирующая атриовентрикулярная блокада второй или третьей степени, в сочетании с симптомной брадикардей, хронической сердечной недостаточностью или снижением сердечного выброса. (Уровень доказанности: С)	1. Прогрессирующая атриовентрикулярная блокада второй или третьей степени, в сочетании с симптомной брадикардей, дисфункцией желудочков сердца или снижением сердечного выброса. (Уровень доказанности: С)	Эта рекомендация была перефразирована: понятие "хроническая сердечная недостаточность" было заменено понятием "дисфункция желудочков сердца", учитывая накопившийся клинический опыт того, что желудочковая дисфункция дает неблагоприятный прогноз у пациентов с врожденной АВ блокадой 3 степени, даже при отсутствии явной сердечной недостаточности.
2. Нарушение функции СПУ с корреляцей симптомов во время несоответствующей возрасту брадикардии. Определение брадикардии варьирует в зависимости от возраста пациента и ожидаемой ЧСС. (Уровень доказанности: В)		Без изменений
3. Послеоперационная прогрессирующая атриовентрикулярная блокада второй или третьей степени, если не прогнозируется ее разрешение	3. Послеоперационная прогрессирующая атриовентрикулярная блокада второй или третьей степени, если не прогнозируется ее раз-	Рекомендация перефразирована для того, чтобы уточнить, что АВ блокада, сохраняющаяся на протяжении более чем 7 дней после хирургического

вмешательства, вряд ли будет после операции на сердце. решение после операции (Уровень доказанности: В,С) на сердце, или если она не излечена, и лучшим выходом разрешается в течение 7 является имплантация водидней. (Уровень доказанностеля ритма сердца. Изменети: В, С) ния были сделаны вследствие накопленного клинического опыта и опубликованных клинических исследований, показывающий неблагоприятный прогноз у пациентов, которым не имплантировался постоянный водитель ритма. 4. Врожденная атриовент-4. Врожденная атрио-К другим элементам рекомендарикулярная блокада третьей вентрикулярная блокада ции был добавлен термин "компстепени с широким QRS и детретьей степени с широким лексная желудочковая эктопия", синхронизацией желудочков QRS и десинхронизацидля отображения все большего ей желудочков, сложной или дисфункцией желудочков. опыта что в этих случаях на (Уровень доказанности: В) желудочковой эктопией или прогноз отрицательно влияет дисфункцией желудочков. также эктопия при отсутствии (Уровень доказанности: В) поддержки ритма постоянным кардиостимулятором. Без изменений 5. Врожденная атриовентрикулярная блокада третьей 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: В,С) Без изменений 6. Устойчивая паузозависимая желудочковая тахикардия, с увеличением или без интервала QT, при которой эффективность кардиостимуляции тщательно документирована. (Уровень доказанности: В) Класс IIa Класс IIa Класс IIa 1. Синдром брадикардии-та-Без изменений хикардии при необходимости в длительной антиаритмической терапии без применения препаратов дигиталиса. (Уровень доказанности: С) 2. Врожденная атриовент-2. Врожденная атриовент-Рекомендация перефразирорикулярная блокада третьей рикулярная блокада третьвана для того, чтобы включить

50

степени после первого года жизни при среднем ЧСС менее 50 ударов в минуту или внезапных паузах в желудочковом ритме, превышающих длительность базового цикла в два или три раза. (Уровень доказанности: B) ей степени после первого года жизни при среднем ЧСС менее 50 ударов в минуту или внезапных паузах в желудочковом ритме, превышающих длительность базового цикла в два или три раза, или связанная с симптомами, вызванными хронотропной недостаточностью. (Уровень доказанности: В)

симптомы, вызванные хронотропной некомпетентностью и внезапные паузы в желудочковом ритме у молодых пациентов с третьей степенью атриовентрикулярной блокады после первого года жизни. Было показано, что эти нюансы влияют на прогноз у пациентов с бессимптомной врожденной атриовентрикулярной блокадой третьей степени.

Без изменений

- 3. Синдром удлинённого интервала QT с атриовентрикулярной блокадой 2:1 или AB блокадой 3 степени. (Уровень доказанности: B)
- 4. Бессимптомная синусовая брадикардия у детей со сложным врожденным пороком сердца при ЧСС в покое менее 35 ударов в минуту или паузах в желудочковом ритме более 3 секунд. (Уровень доказанности: С)
- 4. 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: С)
- 5. Пациенты с врожденным пороком сердца и нарушением гемодинамики вследствие синусовой брадикардии или потери атриовентрикулярной синхронизации. (Уровень доказанности: C)

Граница ЧСС изменена с 35 на 40 по соглашению экспертов исходя из клинического опыта.

Новая рекомендация для кардиостимуляции у детей с нарушенной геомодинами-кой в результате синусовой брадикардии или потери атриовентрикулярной синхронии. Согласно накопленному клиническому опыту, дети с врожденным пороком сердца и гемодинамическими нарушениями вследствие указанных стояний имеют неблагоприятный прогноз, если не применять кардиостимуляцию.

Класс IIb

1. Преходящая послеоперационная атриовентрикулярная блокада третьей степени, которая возвращается к синусовому ритму с остаточной бифасцикулярной блокадой. (Уровень доказанности: C)

Класс IIb

Класс IIb

Без изменений

- 2. Врожденная атриовентрикулярная блокада третьей степени у новорожденного, ребенка или подростка без проявления симптомов, с приемлемой ЧСС, узким комплексом QRS и нормальной функцией желудочков. (Уровень доказанности: В)
- 3. Бессимптомная синусовая брадикардия у подростков с врожденным пороком сердца при ЧСС в покое менее 35 ударов в минуту, или паузах между желудочковыми комплексами более 3 секунд. (Уровень доказанности: C)
- 2. Врожденная атриовентрикулярная блокада третьей степени у новорожденного, ребенка, подростка юноши и девушки без проявления чсмптомов, с приемлемой чСС, узким комплексом QRS и нормальной функцией желудочков. (Уровень доказанности: В)
- 3. Бессимптомная синусовая брадикардия у подростков с врожденным пороком сердца при ЧСС в покое менее 40 ударов в минуту, или паузах между желудочковыми комплексами более 3 секунд. (Уровень доказанности: C)
- 4. Нейромускулярные расстройства с любой степенью атриовентрикулярной блокады (включая первую степень блокады), с наличием симптомов или без симптомов, поскольку возможно непредсказуемое прогрессирование нарушения атриовентрикулярной проводимости.

Эта рекомендация была модифицирована для включения в формулировку юношей и девушек по соглашению клиницистов.

Граница ЧСС изменена с 35 на 40 по соглашению экспертов исходя из клинического опыта.

Новая рекомендация класса ІІb для кардиостимуляции у детей и подростков с нейромускулярными расстройствами и любой степенью атриовентрикулярной блокады. Аналогична рекомендации с такими нарушениями у взрослых (раздел I-A).

Класс III

1. Преходящая послеоперационная атриовентрикулярная блокада с возвратом нормальной атриовентрикулярной проводимости в течение 7 дней. (Уровень доказанности: B)

Класс III

1. Преходящая послеоперационная атриовентрикулярная блокада с возвратом нормальной атриовентрикулярной проводимости. (Уровень доказанности: B)

Класс III

Перефразирование рекомендации Класса III для удаления семидневного периода. Есть клиническое подтверждение, что пациенты с послеоперационной атриовентрикулярной блокадой, у которых восстанавливается нормальная атриовентрикулярная проводимость через любой промежуток времени, как правило имеют благоприятный прогноз без применения кардиостимуляции.

Без изменений

2. Бессимптомные послеоперационные бифасцикулярные блокады с/без атриовентри-

52

Ī	кулярной блокады I степени. (Уровень доказанности: C)
	3. Бессимптомная атриовентрикулярная блокада второй
	степени I типа. (Уровень доказанности: C)
	4. Бессимптомная синусовая
	брадикардия у подростков с наиболее длинным интервалом
	RR менее 3 секунд и минимальной ЧСС более 40 ударов в ми-
	нуту. (Уровень доказанности: С)

I. 8. Кардиостимуляция при специфических состояниях

І. 8. 1. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия

В ранних нерандомизированных исследованиях было продемонстрировано снижение градиента между левым желудочком и его выводным трактом при двухкамерной кардиостимуляции с укороченной А-В задержкой и уменьшение симптоматики у некоторых пациентов с гипертофической обструктивной кардомиопатией (ГКМП) [16-18]. 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 какое-либо улучшение качества жизни у пациентов при кардиостимуляции, хотя было высказано предположение, что стимуляция у пожилых больных (старше 65 лет) была более эффективна [16-19].

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 А-В 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) [17].

У крайне симптомных пациентов вместо двухкамерной кардиостимуляции предпочтительна септальная миотомия или внутрикоронарная септальная спиртовая деструкция. Врачам-клиницистам необходимо выбрать оптимальный в перспективе метод лечения между имплантацией ЭКС и установкой кардиовертера-дефибриллятора пациентам с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией с высоким риском внезапной смерти, несмотря на четкие показания к двухкамерной стимуляции [29].

Таблица 12. Рекомендации для постоянной электро кардиостимуляции при гипертрофической кардиомиопатии

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пере- смотренные рекомен- дации	Комментарии
Класс І	Класс І	Класс І
1. Показания Класс I для дисфун- кции СПУ или атриовентрикуляр- ной блокады, как описано выше. (Уровень доказанности: С)		Без изменений
Класс IIb	Класс IIb	Класс IIb
1. Устойчивая к медикаментозной терапии, проявляющаяся клинически гипертрофическая кардиомиопатия со значительным снижением фракции выброса ЛЖ в покое или при нагрузке. (Уровень доказанности: С)	1. Устойчивая к медикаментозной терапии, проявляющаяся клинически гипертрофическая кардиомиопатия со значительным снижением фракции выброса ЛЖ в покое или при нагрузке. (Уровень доказанности: A)	Без изменений в классе рекомендаций. Уровень доказанности повышен с "С" до "А" на основании опубликованных исследований.
Класс III	Класс III	Класс III
1. Пациенты с бессимптомным течением или при успешном медикаментозном контроле.		Без изменений
2. Пациенты, у которых есть симптомы, но отсутствуют признаки снижения фракции выброса ЛЖ.		Без изменений

54 **- 1988** - 1988 - 19

I. 8. 2. Идиопатическая дилятационная кардиомиопатия

Как показали некоторые исследования, двухкамерная электрокардиостимуляция с укороченной А-В задержкой лишь незначительно улучшала течение симптомной дилятационной кардиомиопатии (ДКМП), резистентной к медикаментозному лечению. Теоретически, укорочение А-В задержки оптимизирует время механической А-В синхронизации и время наполнения желудочков. При удлинении интервала PR более 200 мс показатели времени диастолического наполнения можно улучшить с помощью укорочения А-В задержки на фоне двухкамерной стимуляции. В одном из исследований [24] таким образом было достигнуто увеличение фракции выброса левого желудочка до 38%, при исходном среднем интервале PR 280 мс. При более коротком исходном интервале РВ подобных результатов достичь не удалось. В целом, можно ожидать положительного эффекта от постоянной кардиостимуляции у этой категории больных в сочетании с удлинением интервала РR, что подтверждают краткосрочные исследования. Однако, в настоящее время не известен долгосрочный прогноз у этих пациентов и нет единого мнения среди ученых в постановке показаний для имплантации ЭКС. Механизм положительного эффекта двухкамерной стимуляции при дилатационной кардиомиопатии до сих пор еще не совсем ясен. Согласно одной гипотезе, благодаря предсердному вкладу оптимально заполняются желудочки и уменьшается митральная регургитация, увеличивается ударный объем и артериальное давление.

У 30-50% пациентов с застойной сердечной недостаточностью регистрируется нарушение внутрижелудочковой проводимости. Эти нарушения, независимый предиктор ВСС [23], со временем прогрессируют и приводят к дискоординации сокращения желудочков с уже исходным ухудшением сократительной функции. Задержка активации левого желудочка во время стимуляции правого желудочка, также приводит к выраженному нарушению синхронизации сокращения и расслабления левого желудочка. Бивентрикулярная стимуляция обеспечивает координированное сокращение желудочков, сокращает ширину комплекса QRS, уменьшает внутрижелудочковую и межжелудочковую асинхронность. В нескольких исследованиях было показано, что бивентрикулярная стимуляция за короткие сроки улучшает сердечный индекс, снижает сосудистую сопротивляемость и легочное капиллярное давление заклинивания, приводит к увеличению систолического АД и снижению амплитуды V-волны по сравнению со стимуляцией правого желудочка или стимуляцией в ААІ режиме [18]. Разработки нового дизайна эндокардиального электрода позволили помещать его в дистальные ветви венечного синуса для стимуляции левого желудочка. За этим последовали ряд небольших и крупных проспективных исследований бивентрикулярной стимуляции у пациентов с застойной сердечной недостаточностью и нарушением внутрижелудочковой проводимости. В исследовании «Электрокардиостимуляция при застойной сердечной недостаточности» показано, что наибольшее увеличение в левом желудочке соотношения dP/dt и пульсового давления было достигнуто при бивентрикулярной стимуляции, в сравнение со стимуляцией правого желудочка. Принимая во внимание результаты нескольких проспективных рандомизированных исследований, также было доказано улучшение гемодинамических показателей и субъективного самочувствия этой категории пациентов [24]. Так у лиц с застойной сердечной недостаточностью III и IV класса по NYHA, сниженной фракцией выброса левого желудочка, уширенным комплексом QRS, бивентрикулярная стимуляция укорачивала продолжительность комплекса QRS и улучшала показатели 6-минутной ходьбы, улучшала класс сердечной недостаточности и качество жизни пациентов, снижалась частота повторных госпитализаций. Несмотря на это, в настоящее время нет достаточной информации, насколько кардиостимуляция у этих пациентов улучшает выживаемость, и имеются лишь предположительные сведения о снижении спонтанной желудочковой эктопической активности и шоковых разрядов кардиовертера-дефибриллятора. Продолжающиеся исследования эффективности бивентрикулярной кардиостимуляции в сочетании с функцией дефибрилляции показали влияние электротерапии на субъективное самочувствие и улучшение показателей выживаемости при одновременной имплантации бивентрикулярного ИКД (исследование COMPANION).

Таблица 13. Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при дилятационной кардиомиопатии

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пере- смотренные рекомен- дации	Комментарии
Класс I 1. Показания Класс I для дисфункции СПУ или атриовентрикулярной блокады, как описано выше. (Уровень доказанности: C)	с 2004	Класс I Без изменений
Класс IIa	1. Бивентрикулярная кардиостимуляция у пациентов ССН в III или IV классе по NYHA с устойчивой к медикаментозному лечению, проявляющейся клинически идиопатической дилятационной или ишемической кардиомиопатией, расширенным комплексом QRS (большим или равным 130 мс), конечно-диастолическим диаметром левого желудочка большим или равным 55 мм и фракцией выброса меньшей или равной 35%. (Уровень доказанности: A)	Класс IIа Новые рекомендации для бивентрикулярной кардиостимуляции у пациентов с выраженной сердечной недостаточностью, четкие показатели дисфункции ЛЖ и расширение комплекса QRS. Множественные исследования продемонстрировали клиническое и структурное улучшение со стороны сердца при этой методике лечения. По данным рандомизированных исследований Класс IIа изменен на Класс I
Класс IIb 1. Клинически проявляющаяся, устойчивая к медикаментам дилятационная кардиомиопатия с увеличением РК интервала, когда в острых исследованиях гемодинамики продемонстрированы преимущества кардиостимуляции. (Уровень доказанности: C) Класс III	Класс III	Класс III Класс III
1. Бессимптомная дилятационная кардиомиопатия.		Без изменений

2. Клинически проявляющаяся дилятационная кардиомиопатия, когда симптомы исчезают при медикаментозной терапии.		Без изменений
3. Клинически проявляюща-	3. Симптомная ишеми-	Эта рекомендация была модифи-
•		
яся ишемическая кардиоми-	ческая кардиомиопатия,	цирована для того, чтобы уточнить,
опатия.	когда имеются показания	что кардиостимуляционная тера-
	к реваскуляризационному	пия не показана при клинически
	вмешательству.	проявляющейся ишемической
		кардиомиопатии, если возможно
		лечение пациента при помощи
		реваскуляризационной терапии.

I. 8. 3. Трансплантация сердца

Частота развития брадикардии после трансплантации сердца варьирует от 8% до 23% [16-18]. 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 не обязательна. Выраженная брадиаритмия и асистолия нередко служила причиной внезапной смерти. Предикторов развития послеоперационной брадикардии не выявлено. Некоторым пациентам требуется временная электрокардиостимуляция. Полноценный предсердный вклад обеспечивает эффективный сердечный выброс и хронотропную функцию, что улучшает состояние больного. Назначение таких препаратов, как теофиллин [16] может снизить необходимость в электростимуляции. После трасплантации лицам с необратимой дисфункцией СПУ и А-В блокадой применимы показания класса I для имплантации ЭКС.

Таблица 14. Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции после трансплантации сердца

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пере- смотренные рекомен- дации	Комментарии
Класс I	Класс I	Класс І
1. Клинически проявляющиеся		Без изменений
брадиаритмии/хронотропная		
некомпетентность, без про-		
гноза к разрешению и другие		
Класс I показания для пос-		
тоянной кардиостимуляции.		
(Уровень доказанности: С)		

Класс IIb	Класс IIb	Класс IIb
1. Клинически проявляющиеся брадиаритмии/хронотропная некомпетентность, которые, несмотря на преходящий характер, могут персистировать в течение нескольких месяцев и требуют вмешательства. (Уровень доказанности: C)		Без изменений
Класс III	Класс III	Класс III
1. Клинически проявляющиеся брадиаритмии после транс- плантации сердца.		Без изменений

I. 8. 4. Сердечная недостаточность (показания к сердечной ресинхронизационной терапии).

В Европе от сердечной недостаточности страдает свыше 10 млн. человек, а в Великобритании – 800 тыс. жителей. Ежегодные затраты Национальной службы здравоохранения Великобритании, связанные с сердечной недостаточностью, составляют более 625 млн.£. Согласно прогнозам, по мере старения населения число жителей Великобритании, страдающих от сердечной недостаточности, может увеличиться до 1,5 млн., а ежегодные затраты превысят 1 млрд.£. Хроническая сердечная недостаточность является распространенной причиной снижения качества жизни, преждевременной смерти и широкого спектра сопутствующих заболеваний.

Двумя основными непосредственными причинами смертельного исхода у пациентов с сердечной недостаточностью являются нарушение насосной функции сердца и ВСС. Данные исследования ATLAS, проведенного в Великобритании, а также результаты более ранних работ свидетельствуют, что на долю ВСС приходится до 33-50% всех смертей по причине сердечной недостаточности.

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

Пациенты со следующими признаками могут считаться подходящими кандидатами для СРТ:

- Хроническая сердечная недостаточность (ФК II-IV NYHA), устойчивая к оптимальной стандартной медикаментозной терапии
- ФВЛЖ <35%
- Конечно-диастолический диаметр ЛЖ >55 мм
- Длительность QRS > 130 мс
- Наличие или отсутствие показаний к ИКД.

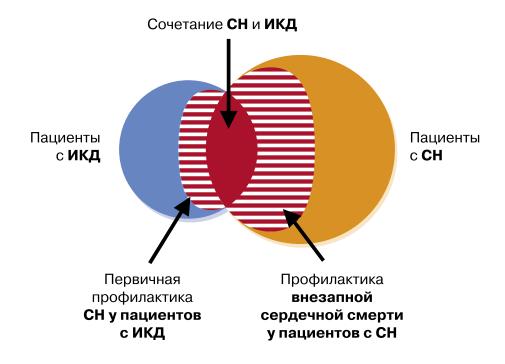


Рис.1. Области «соприкосновения» категорий пациентов с ИКД и пациентов с сердечной недостаточностью (СН).

На рис. 1 представлено значительное перекрытие категорий пациентов, подлежащих лечению ИКД, и пациентов с сердечной недостаточностью (СН).

Сравнение медикаментозной терапии, искусственных водителей ритма и дефибрилляции при хронической сердечной недостаточности проводилось в исследовании COMPANION. Предварительные результаты исследования COMPANION были представлены в начале 2003 г. на Американском колледже кардиологов, а в августе – на заседании Европейского общества кардиологов. В исследование участвовало 1520 пациентов с низкой ФВ ЛЖ, широким QRS, ФК III-IV NYHA, нормальным синусовым ритмом и на фоне оптимальной медикаментозной терапией CH при необходимости AAT.

Пациенты получали либо СРТ (ресинхронизационную терапию) с оптимальной лекарственной терапией, либо СРТ+ИКД (СРТ-Д) и оптимальную антиаритмическую терапию (ААТ), либо только оптимальную лекарственную терапию (рис.2). Было показано, что режим СРТ-Д снижает общую смертность у пациентов с СН на 43%, по сравнению с только оптимальной лекарственной терапией.



Результат:

ОПТ+СРТ-D снижает смертность на 43%

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

Рис. 2. Дизайн и результаты исследования COMPANION

Предварительные результаты исследования COMPANION демонстрируют значительное снижение смертности при сочетании СРТ и ИКД у пациентов высокого риска с сердечной недостаточностью, сниженной ФВЛЖ, широким комплексом QRS, ФК III-IV NYHA, нормальным синусовым ритмом и оптимальной антиаритмической терапией.

Таблица 15. Последствия желудочковой десинхронизации

Электрические	Механические
Увеличенное время предизгнания	Задержка сокращения ЛЖ
Межжелудочковая задержка	Ненормальное движение МЖП
Увеличенное время сокращения	Дискоординированное сокращение ЛЖ
Увеличенное время расслабления	Позднее сегментарное сокращение ЛЖ
Сниженное время заполнения ЛЖ	Увеличение продолжительности МР

Исследование CARE-HF (Cardiac Resynchronization - Heart Failure) – эффект сердечной ресинхронизации на заболеваемость и смертность при сердечной недостаточности

Сердечная ресинхронизационная терапия (СРТ) уменьшает симптомы и улучшает функцию левого желудочка (ЛЖ) у большинства пациентов с сердечной недостаточностью (СН), вызванной левожелудочковой систолической дисфункцией и десинхронизацией, связанной с блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ). В исследовании CARE-HF оценивалась её эффективность на показателях смертности и заболеваемости.

В исследование были включены пациенты старше 18-ти лет, имеющие сердечную недостаточность сроком не менее шести недель, и III или IV функциональный класс по классификации Нью-йоркской Ассоциации Сердца (NYHA), несмотря на стандартную фармакологическую терапию, с фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) не более 35%, конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ более 30 мм (индексированный по росту) и шириной QRS более 120 мс во II стандартном отведении ЭКГ. Больные с увеличенным интервалом QRS от120 до 149 мс включались в исследование при наличии двух из трех дополнительных критериев нарушения синхронизации: задержка предизгнания желудочков более 140 мс, межжелудочковая механическая задержка более 40 мс или поздняя активация заднебоковой стенки ЛЖ.

Те пациенты, которые имели острые сердечно-сосудистые изменения за истекшие шесть недель (АВ-блокада II и III степени, инфаркт миокарда, активно протекающий миокардит и др.), имеющие прямые показания для имплантации электрокардиостимулятора или кардиовертера-дефибриллятора, а также больные с сердечной недостаточностью, требующие непрерывной инфузионной терапии, из исследования были исключены. Кроме того, были исключены пациенты с предсердными тахиаритмиями (ФП, ПТ и др.), которым не требовалось наличие предсердного компонента ресинхронизации.

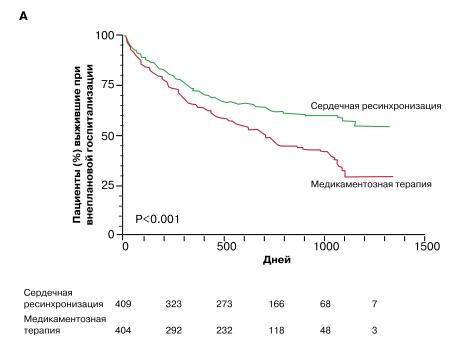


Рис. За. Кривая выписываемости Каплан-Мейера пациентов при внеплановой госпитализации.

Таким образом, сравнивались пациенты с сердечной недостаточностью III и IV классов по NYHA, обусловленной систолической дисфункцией ЛЖ и кардиальной диссинхронизацией, получающие стандартную фармакологическую терапию с больными, получающими фармакологическую терапию в сочетании с СРТ. Основным критерием отсчёта было время до смерти от любой причины или незапланированная госпитализация по поводу основной сердечно-сосудистой патологии. Вторым критерием являлась смерть от любой причины.

Пациенты были собраны из 82 европейских центров, начало исследования датируется январем 2001 года и его окончание - март 2003 года. Результаты исследования CARE-HF опубликованы в журнале «The New England Journal of Medicine» в марте 2005 года. Пациенты в контрольной группе, либо не планировались на СРТ, или по каким-либо техническим причинам имплантировать им это устройство не удалось. Пациентам в группе СРТ имплантировали приборы InSync или InSync III (Medtronic), предназначенные для трехкамерной (предсердной и бивентрикулярной) стимуляции с использованием стандартного правожелудочкового электрода и левожелудочкового

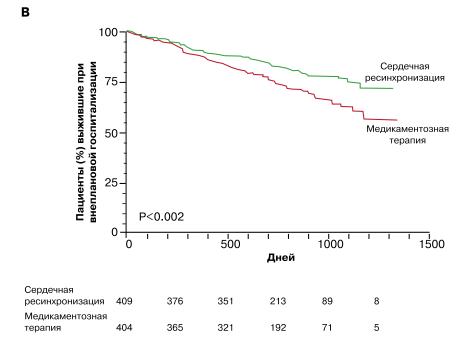


Рис. Зв. Кривая выписываемости Каплан-Мейера пациентов в общей группе.

электрода Attain (Medtronic), проводимый в ЛЖ через венечный синус. Перед окончательной установкой электрода проводилось контрастирование венечного синуса для решения вопроса о месте последующей стимуляции. Затем электрод устанавливали таким образом, чтобы происходила стимуляция боковой или заднебоковой стенки ЛЖ. Базовая частота ритма устанавливалась на 60 ударов в минуту. Межжелудочковая задержка устанавливалась на ноль – одновременная активация ПЖ и ЛЖ, а предсердно-желудочковая (АВ) задержка была оптимизирована при проведении ЭХО-КГ.

В общей сложности было обследовано 813 пациентов, средний срок наблюдения за ними составил 29.4 месяца. В группе, где проводилась сердечная ресинхронизация, внепланово было госпитализировано 159 (39%) пациентов по сравнению с 224 (55%) пациентами в терапевтической группе (относительный риск составил 0.63 (0.51 - 0.77) с учетом 95-процентного доверительного интервала, Р <0.001) (рис. 3A). Смертельных случаев в группе СРТ было 82 (20%) пациента по сравнению со 120 (30%) в группе только с медикаментозной терапией (относительный риск составил 0.64 (0.48 - 0.85) с учетом 95-процентного доверительного интервала, Р <0.002)

(рис. 3В). Кроме того, сердечная ресинхронизация уменьшает механическую межжелудочковую задержку, конечно-систолический индекс объема и степень митральной регургитации, увеличивает левожелудочковую фракцию выброса, улучшая при этом качество жизни (Р<0.01 для всех сравниваемых показателей).

Таким образом, у больных с сердечной недостаточностью и нарушением желудочковой синхронизации, СРТ уменьшает симптоматику и улучшает качество жизни, уменьшается риск тяжелых осложнений и смертельных случаев. Это исследование дополняет наши представления о стандартной фармакологической терапии, а имплантацию устройств, обеспечивающих сердечную ресинхронизацию, важно и нужно рассматривать как СРТ метод выбора у таких пациентов.

Механизмы улучшения состояния при СРТ достигаются путём улучшения:

- •Систолической функции (увеличение ФВ)
- -координация сокращения ЛЖ
- -укорочение времени сокращения ЛЖ
- Диастолической функции
- -удлинение времени заполнения ЛЖ
- Уменьшения митральной регургитации
- Возможное ремоделирование желудочков сердца

Современная классификация показаний к СРТ (Класс I) включает больных с:

- 1. Дилятационной кардиомиопатией: ФВ < 35%, КДР > 55 мм
- 2. Функциональный класс по NYHA III/IV
- 3. При неэффективности оптимальной фармакотерапии: ингибиторы АПФ, дигиталис, диуретики, спиронолактон.
- 4. Наличие желудочковой десинхронизации:
- a) QRS ≥ 130-150 мс
 - Задержка предизгнания в аорте > 140 мс
- b) Механическая межжелудочковая задержка > 40 мс
- с) ЛЖ сегментарное постсистолическое сокращение

■ Раздел II: Показания к терапии имплантируемыми кардиовертерами-дефибрилляторами (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 время и способ наступления смерти неожиданны. 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 [5], внезапная сердечная смерть (ВСС) является второй по распространенности причиной сердечно-сосудистой смертности, в год унося в Великобритании примерно 70–90 тыс. жизней, 300-400 тыс. в США и по некоторым данным более 200 тыс. человек в России. Примерно 83% ВСС связано с ишемической болезнью сердца, не диагностированной на момент смерти.[7]

Хорошо известны несколько факторов риска ВСС, включая: наличие в анамнезе эпизода ВСС, желудочковой тахикардии (ЖТ), инфаркта миокарда (ИМ), заболеваний коронарных сосудов, случаи ВСС или внезапной необъяснимой смерти в семье, снижение функции левого желудочка, гипертрофическая кардиомиопатия или гипертрофия желудочков, застойная кардиомиопатия, сердечная недостаточность, синдром Бругада и синдром удлиненного интервала QT и др.

Наиболее важной 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, повидимому, вносят незначительный 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 0.36 до 1.28 на 1000 жителей в год. В эти исследования включались только подтвержденные свидетелями случаи или пациенты реанимированные медицинским персоналом, следовательно, эти данные занижают истинную частоту ВСС в общей популяции.

II. 3. Варианты проводимой терапии

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

- терапию антиаритмическими препаратами (ААП) III класса;
- радиочастотную абляцию (РЧА);
- вживление имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД).

Наиболее распространенным антиаритмическим препаратом III класса продолжает оставаться амиодарон. Роль амиодарона и других ААП III класса заключается в подавлении возникновения аритмии. Однако если эпизод ЖТ или ФЖ развился в период приема ААП, препарат не в состоянии купировать аритмию. Только ИКД может купировать эпизод ЖТ или ФЖ.

Радиочастотная абляция применяется для небольшого числа пациентов с ЖТ со стабильной гемодинамикой и не будет рассматриваться в данном разделе.

II. 4. Клиническая эффективность

Таким образом, единственным методом лечения, способным предотвратить внезапную сердечную смерть (ВСС) при жизнеугрожающей аритмии, является терапия с помощью имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД). 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) < 30%. Это снижение смертности было полностью обусловлено снижением ВСС.

Предварительные результаты исследований COMPANION, InSync ICD и MIRACLE ICD продемонстрировали безопасность и эффективность этих аппаратов, которые сочетают преимущества ИКД и сердечной ресинхронизационной терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Кроме того, у пациентов повышается качество жизни, функциональный статус и физические возможности, прекращаются желудочковые аритмии [16].

Поскольку эффективность ИКД была доказана исследованиями AVID, CASH, CIDS, MADIT I и II, MUSTT (результаты этих исследований будут рассмотрены ниже), научные исследователи и клиницисты перешли к решению боле сложной задачи точному определению категорий пациентов высокого риска ВСС, которым в первую очередь показана имплантация ИКД. Лечение с помощью ИКД предназначено для пациентов, страдающих жизнеугрожающими аритмиями, даже при наличии более сложных сердечно-сосудистых заболеваний. Недавно опубликованные результаты исследования MADIT-II и служат еще одним доказательством эффективности ИКД и уточняют критерии риска. Кроме того, исследования COMPANION, MIRACLE ICD и InSync ICD представили первые факты об использовании ИКД в сочетании с сердечной ресинхронизационной терапией (СРТ) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью [13-15, 24].

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

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

По показателю «числа пациентов, которых необходимо пролечить для спасения жизни одного пациента» (NNT), исследование 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 < 30%.

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

Первичная профилактика для пациентов с идиопатической застойной кардиомиопатией, ФВ < 30% и синкопальными/пресинкопальными состояниями или НЖТ.

Вторичная профилактика для пациентов с документированными желудочковыми аритмиями – кандидаты на пересадку сердца.

Вторичная профилактика для пациентов с дилятационной кардиомиопатией, ФВ < 30% и стойкими ЖТ или фибрилляцией желудочков (ФЖ) в анамнезе.

II. 5. Рекомендации

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

Исследование экономической эффективности, проведенное рядом независимых источников, подтвердило обоснованность более 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 ресинхронизационной терапией (СРТ) улучшает функциональное состояние у пациентов с классическими признаками сердечной недостаточности (функциональные классы NYHA II-IV, ФВЛЖ<30%, ширина зубца QRS>130 мс, блокада левой ножки пучка Гиса), так и снижение смертности на 43% по сравнению с обычной лекарственной терапией. В этом случае мы убедительно рекомендуем применение ИКД+СРТ для пациентов, имеющих ФВ ЛЖ <30%, БЛНПГ, широкий QRS>130 мс, ФК III или IV по NYHA включая и любое из показаний к ИКД [16, 23].

Результаты экономического анализа подтверждают обоснованность профилактического применения ИКД в сочетании с СРТ, поскольку качество жизни пациентов повышается, а риск преждевременной смерти от аритмии существенно снижается.

Рекомендуется совершенствовать обучение пациентов, чтобы нивелировать региональные различия в частоте имплантаций. Пока еще есть значительное число пациентов, которым показана имплантация ИКД, но для которых этот вид лечения никогда не рассматривался. По-

этому требуется повысить внимание к данной проблеме на национальном уровне.

Имплантация ИКД в масштабах, рекомендуемых исследованием MADIT II, будет означать большую зависимость от дополнительных капиталовложений, как для выполнения большего числа имплантации, так и для последующего наблюдения.

Четкий алгоритм лечения, в котором указывается порядок обследования пациента с ИМ для оценки риска ВСС, должен быть включен в новые пересмотры руководств. Это позволит повысить качество, а не только статистику имплантаций, поможет врачу лучше ориентироваться в вопросах профилактики и лечения больных с риском ВСС и сердечной недостаточностью.

II. 6. Последние достижения в ИКД терапии

Производители ИКД продолжают выделять значительные ресурсы на разработку новых усовершенствований и особенностей, делающих ИКД более эффективными, действенными и экономически выгодными. Только в научные исследования и технологическую разработку фирмами-производителями было инвестировано свыше 1,5 млрд. долларов. Существенные дополнительные вложения были сделаны в клинические испытания, обучение и обеспечение пользователей [32].

Уменьшение размеров устройства, уменьшение размеров ИКД стало возможным благодаря меньшему потреблению энергии, необходимой для дефибрилляционного разряда при остановке ФЖ. Размеры большинства производимых на сегодняшний день устройств не превышают 40 см³, многие имеют размеры 30-35 см³, что повышает комфорт пациента.

Технологическое совершенствование электродов. Повышение надежности электродов привело к сокращению случаев их смещения в последние 5 лет. С внедрением новой технологии, частота осложнений связанных с электродами сократилась до уровня 2%. В недавно завершенном исследовании MADIT-II осложнения, связанные с электродами, имели место в 1,8% случаев.

Повышение долговечности систем. Новые устройства работают не менее 6 лет, прежде чем возникает необходимость в их замене, что еще больше повышает их экономическую эффективность.

Улучшение диагностики. В последние 3 года ИКД усовершенствовали способность распознавать аритмию и дифференцировать предсердную и желудочковую тахиаритмии. Улучшение дискриминационных способностей привело к сокращению числа немотивированных разрядов при наджелудочковой тахикардии.

II. 7. Использование антитахикардитической стимуляции (ATC) 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 приходилось чаще применять дефибрилляционную терапию (разряд) для купирования БЖТ. Недавние исследования убедительно свидетельствуют в пользу более широкого применения АТС, включая БЖТ, благодаря чему снижается число разрядов, которые получает пациент.

М. Sweeney et al (2002), проанализировали 220 пациентов с ИКД, чтобы определить, можно ли использовать безболевую АТС для лечения большего числа эпизодов спонтанной желудочковой аритмии, прежде чем применять дефибрилляционные разряды. Последние доставляют больший дискомфорт пациентам, тем не менее, 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 ЖТ (188–250 уд/мин) и, тем самым, снизить число разрядов, получаемых пациентом [17].

220 пациентам со стандартными показаниями к имплантации ИКД устройства были запрограммированы на купирование БЖТ (длительность цикла 240-320 мс) с двумя последовательностями АТС-терапии до запуска режима дефибрилляции. АТС были запрограммированы для медленных ЖТ согласно стандартному протоколу.

В течение 6,9 + 3,6 месяцев наблюдения у пациентов возникло 1100 эпизодов спонтанных желудочковых аритмий. Из них 57% были классифицированы как медленные ЖТ, подлежащие терапии АТС. 446 эпизодов (40%) были классифицированы как БЖТ, при этом АТС купировала 396 эпизодов (89%).

II. 8. Лечение сопутствующих заболеваний

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

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

II. 8. 1. Фибрилляция предсердий

Современные ИКД имеют большие возможности для дифференцирования и лечения предсердных тахиаритмий.

- Фибрилляция предсердий (ФП) является независимым прогностическим фактором ВСС у пациентов с риском жизнеугрожающих аритмий. В 2001 г. в исследовании AVID по данным 3762 состоящих в регистре пациентов было обнаружено, что наличие фибрилляции или трепетания предсердий в анамнезе является достоверным независимым предиктором летального исхода (относительный риск OP=1,20; 95%-ный ДИ от 1,03 до 1,40; p=0,020), даже после нормализации всех исходных переменных.
- Число госпитализаций по поводу ФП за последние 10 лет существенно возросло, что связано с ростом числа осложнений и расходов на медицинскую помощь.
- В нескольких исследованиях было описана высокая частота предсердных тахиаритмий у пациентов с ИКД. Двухкамерные ИКД способны проводить как электротерапию желудочковых, так и предсердных тахиаритмий.
- Врач может запрограммировать устройство на выявление и купирование желудочковых аритмий, использовать АТС для электротерапии предсердных тахиаритмий и селективно купировать предсердные тахиаритмии, устойчивые к АТС. Двухкамерный ИКД может эффективно купировать в режиме АТС около 60% эпизодов предсердных тахиаритмий. У пациентов, которым требуется дефибрилляция, ИКД эффективно устраняет более 30% эпизодов ФП.

II. 8. 2. Сердечная недостаточность

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

Показания к применению устройств с функцией СРТ более подробно описано в разделе 1.8.4. Сердечная недостаточность (показания к сердечной ресинхронизационной терапии).

II. 9. Обоснование выбора ИКД

II. 9. 1. Многоцентровое исследование по ИКД - MADIT II

Исследование Multicentre Automatic Defibrillator Implant Trial II – MADIT II – продемонстрировало 31%-ное снижение риска смертельного исхода для

пациентов с заболеваниями коронарных сосудов или с сердечной недостаточностью.

Первое исследование MADIT-I включало 198 пациентов с ИБС, ФБ≤40% инестабильной ЖК, которая не купируется на ЭФИ в/в введением прокаинамида, рандомизированно распределенных на группу, перенесшую имплантацию ИКД и группу традиционной терапии. MADIT-I продемонстрировало снижение смертности на 54% при ИКД-терапии по сравнению с обычным лечением. Это существенное снижение смертности послужило основанием для разработки показании к использованию ИКД для первичной профилактики.

В 1998 г. Arthur Moss и соавторы решили продолжить свое исследование на пациентах 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.

MADIT-II имело целью расширить результаты предыдущего исследования MADIT-I и многоцентрового исследования по нестабильной ЖТ Multicenter Unsustained Tachycardia Trial (MUSTT), 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. [24].

Таблица 2. Критерии включения и исключения в исследование MADIT II

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

В отличие от исследования MADIT-I, в данном исследовании не было условия наличия документированных эпизодов нестойкой ЖТ или ЖТ во время ЭФИ. Пациенты, удовлетворявшие критериям MADIT-I 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.

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 ATC;
- 2) корреляция между сигнал-усредненной ЭКГ, вариабельностью сердечного ритма, альтернацией зубца Т при предсказании летального исхода или разрядов ИКД;
- 3) экономическая эффективность;
- 4) качество жизни.

Пациенты были рандомизированно причислены к группе ИКД с оптимальной лекарственной терапией или к группе только медикаментозного лечения в соотношении 3:2 (рис. 3) с целью выявления любых благоприятных и неблагоприятных тенденций, которые могут возникнуть в группе ИКД, и чтобы обеспечить убедительное сравнение с контрольной группой [24].

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



Puc. 4 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 17).

Таблица 17. 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%
NYHA≥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 ≥ 120мc	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 2002 г.г. Мониторинг проводился последовательно по модифицированному треугольному принципу с использованием трех критериев: эффективность, неэффективность и отсутствие разницы в смертности между двумя группами. Граничное значение эффективности было достигнуто после 197 зарегистрированных смертей. (рис.5)

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, р=0,016) (табл. 18). Это говорит о 31%-ом снижении риска смертельного исхода на любом временном интервале для группы ИКД по сравнению с группой обычной терапии.



Рис. 5 Последовательный мониторинг с треугольной постановкой исследования

Таблица 18. Отношение рисков смертельного исхода

	Группа с ле- карственной терапией	Группа ИКД	Отношение рисков	Значение р
	(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.6) показал, что влияние ИКД-терапия имеет преимущества у нескольких категорий пациентов, особенно у пациентов с классическими признаками сердечной недостаточности – низкая ФВЛЖ, широкий комплекс QRS и высокий класс по NYHA.

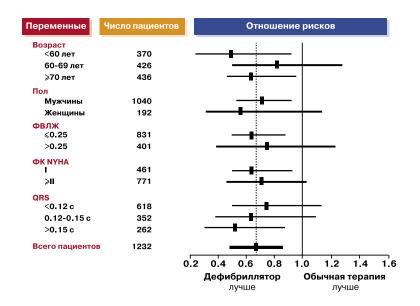


Рис.6. Анализ отношения рисков по результатам исследования MADIT II.

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.6 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 [24].

Кривые кумулятивной выживаемости по Каплану-Мейеру (рис. 7) для двух групп лечения демонстрируют разделение кривых через 9 месяцев после рандомизации, после чего кривые продолжают расходиться.



Рис. 7. Кривая Каплана-Мейера описывает вероятность выживания в группах обычной терапии и ИКД(исследование MADIT II)

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 \leq 3 экстрастимулами или б) индукция ФЖ \leq 2 экстрастимулами.

583 из 742 пациентов с ИКД были затем протестированы на индуцируемость ЖТ. Тест оказался положительным у 210 пациентов или в 36% всех имплантаций.

Таблица 19. Индуцируемость ЖТ и использование ИКД

	ИКД-терапия		
	ТЖ	ЖФ	жт/фж
Отношение рисков (ЭФИ+/ ЭФИ-)	1,57	0,46	1,28
Значение Р	0,07	0,08	0,26

Результаты, представленные в табл. 19, 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 предска-

зывает 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 [18].

Имплантация ИКД показана пациентам с ФВЛЖ < 30% и ИМ в анамнезе. Кроме того, в дополнительном исследовании по индуцируемости было продемонстрировано, что даже пациенты, которые на момент исследования не рассматривалось в качестве кандидатов на имплантацию ИКД, через короткое время становятся таковыми.

Отрицательные результаты ЭФИ не могут быть основанием к отказу 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. 9. 2. Исследование SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial) – амиодарон или имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы при застойной сердечной недостаточности

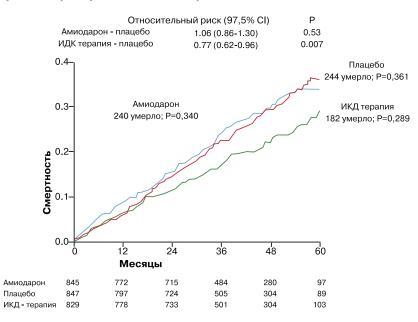


Рис. 8. Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов всех исследуемых групп

Внезапная сердечная смерть остается ведущей причиной смерти среди пациентов с застойной сердечной недостаточностью (ЗСН). Применение амиодарона с имплантируемыми кардиовертерами-дефибрилляторами (ИКД) было предложено для улучшения прогноза заболевания таких пациентов.

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

Перед рандомизацией, все пациенты были тщательно обследованы. В план обследования входила стандартная ЭКГ в 12 отведениях, 6-минутный шаговый тест, 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 альдостерон, 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

А. Ишемическая сердечная

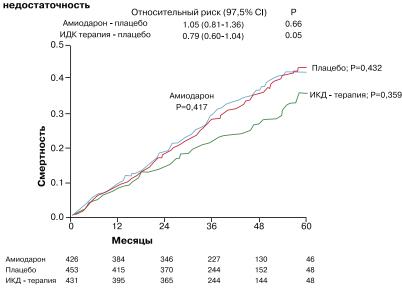


Рис. 9. Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов с ишемической сердечной недостаточностью

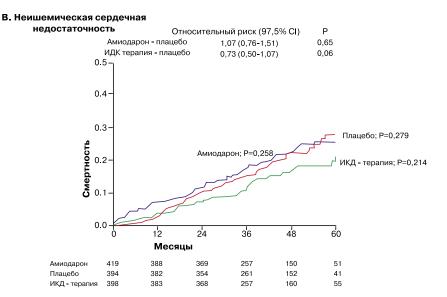


Рис. 10. Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов с неишемической сердечной недостаточностью

(NYHA) 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 (3CH). Ишемическая CH была представлена в 52% случаев и неишемический генез CH 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 внезапной смерти на 23% происходило у пациентов получивших ИКД – терапию (коэффициент риска составил в среднем 0.77 (0,62-0,96);

A. NYHA класс II

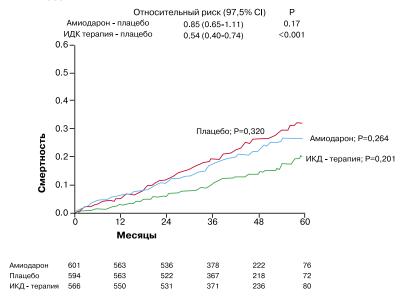


Рис. 11. Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов, находившихся в II классе по NYHA

доверительный интервал - 97.5%, P=0.007) и уменьшение смертности на 7.2% после пяти лет наблюдения в общей группе пациентов (рис. 8). При этом результаты были идентичными вне зависимости от ишемической или неишемической природы ЗСН (рис. 9,10), но достоверно отличались, если пациенты были рандомизированы по классу NYHA (рис. 11, 12).

В заключение приходится отметить, что у больных со II или III классом по NYHA 3CH и ФВ ЛЖ менее 35% амиодарон не имеет преимущества по сравнению с плацебо выживаемости пациентов, тогда как использование только ИКД-терапии реально уменьшает смертность на 23% в общей группе пациентов.

II. 9. 3. Мета-анализ исследований по ИКД

Ранее врачи признавали, что амиодарон оказывает некоторый благоприятный эффект на риск жизнеугрожающих аритмий, однако современные факты говорят о большем влиянии имплантации ИКД. Недавно опубликованный мета-анализ исследований, посвященных амиодарону и ИКД, показал, что амиодарон снижает смертность на 13-19% по сравнению с плацебо - отсутствие медикаментозной терапии. ИКД обеспечивает дополнительное снижение смертности на 24% (ДИ 15-33%) [6].

B. NYHA класс III

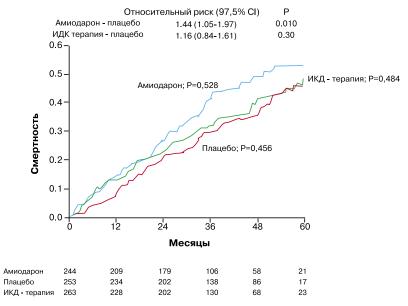


Рис. 12. Кривая смертности Каплана-Мейера у пациентов, находившихся в III ФК по NYHA

Lee Green и соавторы в 2003 г. опубликовали результаты мета-анализа исследований по ИКД. Анализ включил 9 работ, которые в сумме охватили свыше 5000 пациентов, использовав 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 (OP) = 0,34, вторичная профилактика – OP= 0,50, p< 0.001 для обеих групп). В табл. 20 и 21 приведены результаты включенные в мета-анализ исследования. Объединение результатов продемонстрировало 57%-ное снижение риска смерти от аритмий и 30%-ное снижение риска смерти по всем причинам по сравнению только медикаментозной терапией.

Таблица 20. Исследования по первичной профилактике (конечная точка - смертность от всех причин)

Исследование	Дефибрил- лятор n/N	Обычная терапия n/N	Разница (%)	ОР (95% ДИ, случайный)
MADIT 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]

Тест на неоднородность хи-квадрат=23:69, степень свободы=4, p=0,001 Тест на общий эффект z=-2,15, p=0,03 (n=число смертей, N=число пациентов)

Таблица 21. Исследования по вторичной профилактике (конечная точка - смертность от всех причин)

Исследование	Дефибрил- лятор n/N	Обычная тер рапия n/N	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)

Таким образом, ИКД может обеспечить снижение общей смертности, в том числе аритмогенной, и более значительно, чем при использовании амиодарона. Амиодарон не может рассматриваться как самостоятельный вид лечения, но должен применяться в качестве дополнительной терапии в сочетании с имплантацией ИКД у пациентов с риском жизнеугрожающих аритмий [17].

Таблица 14. Рекомендации по ИКД терапии

Рекомендации 1998 года	Новые (2005) или пере- смотренные рекомен- дации	Комментарии
Класс І	Класс І	Класс І
1. Остановка сердца вследствие фибрилляции желудочковой тахикардии, причина которой не является преходящей или обратимой. (Уровень доказанности: A) (113–134)		Без изменений
2. Спонтанная устойчивая желудочковая тахикардия. (Уровень доказанности: В)	2. Спонтанная устойчивая желудочковая тахикардия в сочетании с структурной патологией сердца. (Уровень доказанности: В)	Эта рекомендация для применения ИКД была изменена – добавлено требование структурной патологии сердца. Причиной изменения послужило то, что ИКД-терапия наиболее эффективна у пациентов с нарушением функций ЛЖ. С другой стороны, желудочковая тахикардия, возникающая в структурно нормальном сердце, обычно может быть купирована фармакологически или при помощи катетерной абляции.
3. Синкопе с неустановленной причиной, но клинически соответствующей, гемодинамически значимой устойчивой желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков, вызываемой в электрофизиологическом исследовании, если медикаментозная терапия неэффективна, непереносима или предпочтительнее обойтись без нее. (Уровень доказанности: В)		Без изменений
4. Неустойчивая желудочковая тахикардия в сочетании с ишемической болезнью сердца, предшествующим инфарктом миокарда, дисфункцией левого желудочка и вызываемой фибрилляцией желудочков или устойчивой	4. Неустойчивая желудочковая тахикардия в сочетании с ишемической болезнью сердца, предшествующим инфарктом миокарда, дисфункцией левого желудочка и вызываемой фибрилляцией желудочков или	Без значимых изменений. Уровень доказанности повы- шен с "В" до "А" в результате появления новых публикаций.

желудочковой тахикардией устойчивой желудочковой при электрофизиологическом тахикардией при электроисследовании, при невозфизиологическом исследоможности подавления ее анвании, при невозможности тиаритмическим препаратом подавления ее антиаритмикласса І. (Уровень доказанческим препаратом класса ности: В) I. (Уровень доказанности: A) 5. Спонтанная устойчивая Новая рекомендация для желудочковая тахикардия у применения ИКД у пациентов с пациентов, которые не имеют устойчивой желудочковой тахиструктурной патологии серкардией и структурно нормальдца, которая не устраняется ным сердцем в случаях, когда после исследования другими методами лечения. альтернативные методы лечения SCD-Heft (Уровень доказанности: С) не дали эффекта (см. п.2 выше) Класс IIa Класс IIa Класс IIa Пациенты с фракцией вы-Новая рекомендация для профиброса ЛЖ менее 30%, как лактического применения ИКД у минимум по прошествии определенной группы пациентов. 1 месяца после инфаркта Эта рекомендация появилась в миокарда и трех месяцев результате рандомизированного после операции ревасисследования, в котором показакуляризации коронарных но снижение абсолютного риска артерий. (Уровень доказансмерти на 5,6% и относительного ности: В) риска смерти на 31% в группе пациентов с ИКД. Класс IIb Класс IIb Класс IIb 1. Остановка сердца, считаю-Без изменений щаяся результатом фибрилляции желудочков, когда электрофизиологическое исследование противопоказано в связи с сопутствующей патологией. (Уровень доказанности: С) 2. Выраженная симптомати-2. Выраженная симптоматика Без значимых изменений. ка, связанная с устойчивой (например, синкопе), связанная Синкопе добавлено как прижелудочковой тахиаритмией, с устойчивой желудочковой мер «тяжелых симптомов». тахиаритмией, на период ожина период ожидания трансплантации сердца. (Уровень дания трансплантации сердца. доказанности: С) (Уровень доказанности: С) 3. Семейные или наследс-Без изменений твенные состояния с высоким риском угрожающих жизни желудочковых тахиаритмий, таких как синдром удлиненного QT или гипертрофическая кардиомиопатия. (Уровень доказанности: В)

- 4. Неустойчивая желудочковая тахикардия в сочетании с ишемической болезнью сердца, предшествующим инфарктом, дисфункцией левого желудочка и вызываемой при электрофизиологическом исследовании желудочкой тахикардией или фибрилляцией желудочков. (Уровень доказанности: В)
- 5. Повторяющиеся синкопе неустановленной этиологии при наличии дисфункции желудочков и вызываемых при электрофизиологическом исследовании желудочковых аритмиях, после исключения всех остальных возможных причин синкоп. (Уровень доказанности: С)

Без изменений

Без изменений

- 6. 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. Синкопе у пациентов с распространенной структурной патологией сердца, у которых инвазивные и неинвазивные исследования не дали результата в установлении причины. (Уровень доказанности: C)

Новая рекомендация по применению ИКД у пациентов с синдромом Бругада о синкопаме или семейным анамнезом внезапной сердечной смерти. Ряд наблюдений говорит о том, что ИКД-терапия у пациентов с Бругада синдромом эффективна для предупреждения внезапной смерти.

Новая рекомендация, основанная 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.

Класс III

- 1. Синкопе неустановленной причины у пациентов без индуцируемых желудочковых тахиаритмий. (Уровень доказанности: C)
- 2. Некупируемая желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков. (Уровень доказанности: C)
- 3. 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)
- 4. Желудочковые тахиаритмии вследствие преходящих или обратимых расстройств (например, острый инфаркт миокарда, нарушение электролитного баланса, побочные эффекты медикаментов, травма). (Уровень доказанности: C)
- 5. Выраженные психические заболевания, которые могут быть усугублены имплантацией прибора или препятствовать систематическому наблюдению. (Уровень доказанности: C)
- 6. Терминальные заболевания с прогнозом ожидаемой

Класс III

1. Синкопе неустановленной этиологии у пациентов без индуцируемых желудочковых тахиаритмий и без структурной патологии сердца. (Уровень доказанности: C)

Класс III

Эта рекомендация модифицирована для того, чтобы исключить пациентов, подпадающих под п.7 Класса Ilb (см. выше).

Без изменений

Без изменений

4. Желудочковые тахиаритмии вследствие преходящих или обратимых расстройств (например, острый инфаркт миокарда, нарушение электролитного баланса, побочные эффекты медикаментов, травма), когда коррекция расстройства возможна и вероятно значительно снизит риск повторного возникновения аритмии. (Уровень доказанности: В) Изменено для включения ситуации, когда у многих пациентов со структурной патологией сердца возникает остановка сердца на фоне электролитных нарушений. В этом случае остается риск повторного возникновения аритмии и эти пациенты могут получить положительный клинический эффект от ИКДтерапии.

Без изменений

Без изменений

жизни менее шести месяцев.	
(Уровень доказанности: С)	
7. Пошионти о инноминаской	Без изменений
7. Пациенты с ишемической	ьез изменении
болезнью сердца с дисфун-	
кцией левого желудочка и	
расширением комплекса QRS	
при отсутствии спонтанных	
или вызываемых устойчивых	
или неустойчивых желудоч-	
ковых тахикардий, которые	
подвергаются операции	
коронарного шунтирования.	
(Уровень доказанности: В)	
8. Пациенты с СН IV ФК по	Без изменений
NYHA, лекарственно-устой-	
чивой когда последние не	
могут быть кандидатами на	
пересадку сердца. (Уровень	
доказанности: С)	

II. 9. 4. Рекомендации Европейского кардиологического общества (ESC)

В августе 2001 г. ESC опубликовало руководство по предотвращению ВСС. В 2003 году были введены дополнения, которые как бы суммируют по-казания к имплантации ИКД в других странах мира:

Заболевание	Категория	Класс	Уровень дока- зательности
После ИМ	Реанимация при ЖТ/ФЖ, спонтанная, стабильная гемодинамически значимая ЖТ	1	А
После ИМ	Первичная профилактика: ФВ<40%, клинически значимая нестабильная ЖТ, стабильная ЖА при программируемой электростимуляции	I	В
С-м Бругада	Вторичная профилактика	I	В
С-м Бругада	Синкопальные эпизоды /ЖТ	I	В
ГКМП	Вторичная профилактика	I	В
С-м удл.QT	Вторичная профилактика (с бета-блока- торами)	1	С
AoC	Вторичная профилактика	1	С
ПМК	Вторичная профилактика	I	Мнение раб. группы

кмп пж	Вторичная профилактика	I	Мнение раб.
			группы
ЗКМП	Вторичная профилактика	1	Мнение раб.
			группы
КПЖТ	Вторичная профилактика (с бета-блока-	1	Мнение раб.
	торами)		группы
ГКМ	Первичная профилактика	lla	В
ЗКМП	Первичная профилактика	lla	В
После ИМ с	Первичная профилактика – ЖТ	lla	В
ΦB≤30 %			
АДС	Первичная профилактика – ЖТ	lla	С
С-м удл.QT	Первичная профилактика – рецидивирую-	lla	С
	щие симптомы при β-блокаторах		
Гемодинам. не-	Первичная профилактика	llb	В
значимые ЖТ			
С-м Бругада	Бессимптомный с индуцируемыми ЖТ/ФЖ	llb	С
После ИМ	Спонтанные, стойкие, хорошо переноси-	llb	С
	мые, мономорфные ЖТ		
КПЖТ	Первичная профилактика (с бета-блока-	Ilb	Мнение раб.
	торами)		группы
После ИМ	Первичная профилактика – ФВ<36%, поз-	Ш	В
	дние потенциалы, показания к АКШ		
АДПЖ	Первичная профилактика – бессимптомная	Ш	С
С-м Бругада	Бессимптомный с неиндуцируемыми	Ш	С
	ЖТ/ФЖ		

ГКМП- гипертрофическая кардиомиопатия

У-QT - синдром удлиненного QT

АоС - аортальный стеноз

ПМК - пролапс митрального клапана

ЗКМП - застойная кардиомиопатия

КПЖТ - катехоламинэргическая полиморфная ЖТ

АДПЖ - аритмогенная дисплазия правого желудочка

АДС – аритмогенная дисплазия сердца

Руководство ESC по профилактике BCC было одобрено, в том числе, Британским кардиологическим обществом, Датским кардиологическим обществом, Итальянской кардиологической федерацией и Испанским кардиологическим обществом и вполне может быть использовано как краткое руководство-рекомендация по имплантации ИКД в практике кардиологов, аритмологов, кардиохирургов, педиатров и реаниматологов России.

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. Л. А. Бокерия, А. Ш. Ревишвили, А. Д. Левант, А. М. Жданов, Е. В. Колпаков, Д. Ф. Егоров, В. В. Пекарский, А. Д. Дрогайцев. Рекомендации для имплантации электро-кардиостимуляторов при брадикардиях, 1993. УДК 616.12-008.314-089.844
- Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш. Катетерная аблация тахиаритмий: современное состояние проблемы и перспективы развития // Вестник аритмологии – 1988.- №8.- С.70.
- **4.** Ревишвили А.Ш. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахиаритмий// Кардиология №11-1990, 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.
- 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.
- 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.
- Bernstein AD, Fletcher RD, Hayes DL et al. The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradya, 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. Connolly SJ, Hallstrom AP, 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.

- **16.** 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.
- 17. Gregoratos G, Cheitlin MD, Conill A, et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Pacemaker Implantation). J Am Coll Cardiol 1998; 31:1175-209.
- 18. Gregoratos G et al. ACC/AHA guidelines for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee on Pacemaker Implantation). Circulation 2002;97:1325-35.
- **19.** 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.
- 20. 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.
- 21. 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.
- 22. 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.
- 23. Kim SG, Fogoros RN, Furman S, et al. Standardized reporting of ICD patient outcome: the report of a North American Society of Pacing and Electrophysiology Policy Conference, February 9 -10, 1993. PACE Pacing Clin Electrophysiol 1993;16:1358-62.
- 24. Gust H. Bardy, M.D., Kerry L. Lee, Ph.D., Daniel B. Mark, M.D., Jeanne E. Poole, M.D., Douglas L. Packer, M.D., Robin Boineau, M.D., Michael Domanski, M.D., Charles Troutman, R.N., Jill Anderson, R.N., George Johnson, B.S.E.E., Steven E. McNulty, M.S., Nancy Clapp-Channing, R.N., M.P.H., Linda D. Davidson-Ray, M.A., Elizabeth S. Fraulo, R.N., Daniel P. Fishbein, M.D., Richard M. Luceri, M.D., and John H. Ip, M.D., for the 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; 352: 225-37.
- **25.** Kuck KH, 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.** 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.

92 93

- 27. Larsen G, Hallstrom A, McAnulty J, et al. Cost-effectiveness of the implantable cardioverter-defibrillator versus antiarrhythmic drugs in survivors of serious ventricular tachyarrhythmias: results of the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) economic analysis substudy. Circulation 2002;105:2049-57.
- 28. Lehmann MH, Saksena S, for the NASPE Policy Conference Committee. Implantable cardioverter defibrillators in cardiovascular practice: report of the Policy Conference of the North American Society of Pacing and Electrophysiology. PACE Pacing Clin Electrophysiol 1991;14:969-79.
- 29. Maron BJ, Nishimura RA, McKenna WJ, Rakowski H, Josephson ME, Kieval RS. Assessment of permanent dual-chamber pacing as a treatment for drug-refractory symptomatic patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a randomized, doubleblind, crossover study (M-PATHY). Circulation 1999;99:2927-33.
- **30.** Mushlin AI, Hall WJ, Zwanziger J, et al. The cost-effectiveness of automatic implantable cardiac defibrillators: results from MADIT: Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial. Circulation 1998;97:2129-35.
- 31. O'Brien BJ, Connolly SJ, Goeree R, et al. Cost-effectiveness of the implantable cardioverter-defibrillator: results from the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). Circulation 2001;103:1416-21.
- 32. 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.
- **33.** 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.
- **34.** 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.
- 35. Saksena S, Poczobutt-Johanos M, Castle LW, et al, for the Guardian Multicenter Investigators Group. Long-term multicenter experience with a second-generation implantable pacemakerdefibrillator in patients with malignant ventricular tachyarrhythmias. J Am Col Cardiol 1992;19:490-9.
- 36. The 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.
- 37. 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.

Глава 2 **РЕКОМЕНДАЦИИ**

по проведению электрофизиологических исследований у пациентов с нарушениями ритма сердца

