

**МИНИСТЕРСТВО**

**ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

**Брадиаритмии и нарушения проводимости**

Кодирование по Международной статистической

классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем:144 (144.0,144.1,144.2,144.3,144.4, 144.5,144.6,144.7), 145 (145.0,145.1,145.2,145.3,145.4,145.5,145.8,145.9), 146 (146.0,146.1, 146.9), 149.5

Год утверждения (частота пересмотра):2020 Возрастная категория:Взрослые Пересмотр не позднее:2022 ГО:160

Разработчик клинической рекомендации

* **Общероссийская общественная организация «Российское кардиологическое общество»**
* **Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и электростимуляции**
* **Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России**

Одобрено Научно-практичееким Советом Минздрава РФ

Оглавление

Ключевые елова Спиеок еокращений Термины и определения

1. Краткая информация
2. Диагноетика
3. Лечение
4. Реабилитация
5. Профилактика
6. Дополнительная информация, влияющая на течение и иеход заболевания Критерии оценки качеетва медицинекой помощи

Спиеок литературы

Приложение А1. Соетав рабочей группы

Приложение А2. Методология разработки клиничееких рекомендаций

Приложение АЗ. Связанные документы

Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента

Приложение В. Информация для пациентов

Приложение Г.

Ключевые елова

Список сокращений

А АТ — антиаритмическая терапия

БА — брадиаритмия

БЛНПГ —блокада левой ножки пучка Гиса

БНПГ —блокада ножки пучка Гие а

БПНПГ —блокада правой ножки пучка Гиеа

ВВФСУ — время воеетановления функции еинуеового узла

ВПС — врожденные пороки еердца

ДСУ — диефункция еинуеового узла

ИБС — ишемичеекая болезнь еердца

ИКМ — имплантируемые кардиомониторы

ИМ — инфаркт миокарда

КС — каротидный еинуе

ПЖ — правый желудочек

ПЖБ — предеердно-желудочковая блокада

ПЖС — предеердно-желудочковое еоединение

ПЖУ — предеердно-желудочковый узел

ПСС — проводящая еиетема еердца

ПФН — проба е физичеекой нагрузкой

СПБ — еинуено-предеердная блокада

СПУ — еинуено-предо ер дный узел

СРТ — еердечная рееинхронизирующая терапия

СССУ — еиндром елабоети еинуено-предеердного узла

ТК — трикуепидальный клапан

ФВ ЛЖ — фракция выброеа левого желудочка

ФП — фибрилляция предсердий

ЧЖС — частота желудочковых сокращений

ЧСС — частота сердечных сокращений

ЭКГ — электрокардиограмма

ЭКС — электрокардиостимулятор

ЭФИ — электрофизиологическое исследование

ЭхоЭКГ — эхокардиография

ЭЭ — эндокардиальные электроды

Термины и определения

Доказательная медицина — надлежащее, поеледовательное и оемыеленное иепользование еовременных наилучших доказательетв (результатов клиничееких иееледований) в процееее принятия решений о еоетоянии здоровья и лечении пациента [1,2].

Заболевание — возникающее в евязи е воздейетвием патогенных факторов нарушение деятельноети организма, работоепоеобноети, епоеобноети адаптироватьея к изменяющимея уеловиям внешней и внутренней ереды при одновременном изменении защитно- компенеаторных и защитно-приепоеобительных реакций и механизмов организма [3].

Инструментальная диагностика — диагностика с использованием для обследования пациента различных приборов, аппаратов и инструментов.

Исход — любой возможный результат, возникающий от воздействия причинного фактора, профилактического или терапевтического вмешательства, все установленные изменения состояния здоровья, возникающие как следствие вмешательства [4].

Конфликт интересов — ситуация, при которой у медицинского или фармацевтического работника при осуществлении ими профессиональной деятельности возникает личная заинтересованность в получении лично либо через представителя компании материальной выгоды или иного преимущества, которое влияет или может повлиять на надлежащее исполнение ими профессиональных обязанностей вследствие противоречия между личной заинтересованностью медицинского работника или фармацевтического работника и интересами пациента [3].

Клиническое исследование — любое исследование, проводимое с участием человека в качестве субъекта для выявления или подтверждения клинических и/или фармакологических эффектов исследуемых продуктов, и/или выявления нежелательных реакций на исследуемые продукты, и/или изучения их всасывания, распределения, метаболизма и выведения с целью оценить их безопасность и/или эффективность. Термины «клиническое испытание» и «клиническое исследование» являются синонимами [5].

Лабораторная диагностика — совокупность методов, направленных на анализ исследуемого материала с помощью различного специализированного оборудования.

Лекарственные препараты — лекарственные средства в виде лекарственных форм, применяемые для профилактики, диагностики, лечения заболевания, реабилитации, для сохранения, предотвращения или прерывания беременности [6].

Медицинское вмешательство — выполняемые медицинским работником и иным работником, имеющим право на осуществление медицинской деятельности, по отношению к пациенту, затрагивающие физическое или психическое состояние человека и имеющие профилактическую, диагностическую, лечебную, реабилитационную или исследовательскую направленность виды медицинских обследований и/или медицинских манипуляций, а также искусственное прерывание беременности [3].

Медицинский работник — физическое лицо, которое имеет медицинское или иное образование, работает в медицинской организации и в трудовые (должностные) обязанности которого входит осуществление медицинской деятельности, либо физическое лицо, которое является индивидуальным предпринимателем, непосредственно осуществляющим медицинскую деятельность [3].

Пациент — физическое лицо, которому оказывается медицинская помощь или которое обратилось за оказанием медицинской помощи независимо от наличия у него заболевания и от его состояния [3].

Рабочая группа по разработке/актуализации клинических рекомендаций — коллектив специалистов, работающих совместно и согласованно в целях разработки/актуализации клинических рекомендаций и несущих общую ответственность за результаты данной работы.

Синдром — устойчивая совокупность ряда симптомов с единым патогенезом [7].

Тезис-рекомендация — положение, отражающее порядок и правильность выполнения того или иного медицинского вмешательства, имеющего доказанную эффективность и безопасность.

Уровень достоверности доказательств (УДД) — степень уверенности в том, что найденный эффект от применения медицинского вмешательства является истинным [8].

Уровень убедительности рекомендаций (УУР) — степень уверенности в достоверности эффекта вмешательства и в том, что следование рекомендациям принесет больше пользы, чем вреда в конкретной ситуации [8].

1. Краткая информация
	1. **Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или**

**состояний)**

Брадиаритмии (БА) — группа нарушений ритма и проводимости сердца, характеризуюш,ихся замедленной выработкой электрических импульсов, регулярным и нерегулярным или замедленным ритмом желудочков, связанным с блокадой проведения импульсов [9].

БА включают в себя два важнейших симптомокомплекса: дисфункцию синусового узла (ДСУ) и предсердно-желудочковые блокады (ПЖБ) различных уровней и внутри-желудочковые блокады (ВЖБ). Синдром слабости синусового узла (СССУ) — симптомокомплекс, относяш,ийся к ДСУ и характеризуюш,ийся наличием клинической симптоматики брадикардии.

Дисфункция синусового узла (ДСУ) — состояние, когда частота сокраш,ений предсердий не соответствует физиологическим потребностям.

**Синдром слабости синусового узла (СССУ)** — сочетание клинических

и электрофизиологических признаков, отражаюш,их структурные повреждения

синуснопредсердного узла (СПУ), его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям.

**Предсердножелудочковая блокада (ПЖБ)**

импульса от предсердий к желудочкам.

частичное или полное прерывание проведения

Электрокардиостимулятор (ЭКС\*\*\*) — искусственный водитель ритма, медицинский прибор, предназначенный для стимуляции и коррекции частоты и последовательности сокраш,ения камер сердца.

* 1. **Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы**

**заболеваний или состояний)**

Причины БА могут быть врожденные и приобретенные. Врожденные БА, как правило, диагностируются и лечатся в детском возрасте. В основе лежит нарушение эмбрионального развития проводяш,ей системы сердца (ПСС). Причины приобретенных БА можно разделить на обратимые, что может быть обусловлено влиянием лекарственных препаратов или нейрокардиальными рефлекторными факторами, а также обратимые БА после хирургических вмешательств на сердце. Необратимые причины могут быть обусловлены инфекционными, воспалительными, дегенеративными или ишемическими изменениями синусно-предсердного узла (СПУ), предсердно-желудочкового соединения (ПЖС) и ПСС.

Важнейшей внутренней причиной ДСУ являетея замеш,ение ткани СПУ фиброзной и/или жировой тканью, причем дегенеративный процеее обычно раепроетраняетея на перинодальную зону, миокард предеердий и предеердно-желудочковый узел (ПЖУ).

Оеновной причиной медленно прогреееируюш,ей ПЖБ являютея дегенеративно-еклеротичеекие изменения внутрижелудочковой проводяш,ей еиетемы (болезнь Ленегра) или фиброз и кальцификация проводяш,их етруктур, иеходяш,их из еоединительнотканного каркаеа еердца (болезнь Лева). Это врожденное первичное электричеекое заболевание, появление которого не евязано е другой патологией еердца.

При пороках аортального и митрального клапанов фиброз и кальцификация клапанных колец могут раепроетранятьея на ПСС и еоответетвенно явитьея причиной нарушения проводимоети.

При ИБС поражение ПСС проиеходит как в результате инфаркта миокарда, так и под влиянием хроничеекой ишемии миокарда.

Дегенеративному процеееу епоеобетвуют возраетной фактор и артериолоеклероз, еопутетвуюш,ий артериальной гипертонии.

При врожденных ПЖБ имеютея 4 варианта патологии ПСС: отеутетвие евязи миокарда предеердий е ПЖУ, прерывание евязи между ПЖУ и пучком Гиеа на уровне пенетрируюш,его отдела пучка, прерывание целоетноети проводяш,ей еиетемы на уровне ветвления ножек пучка Гиеа и ненормальное формирование е прерыванием пучка Гиеа. Прерывания предетавляют еобой фиброзное и жировое, возможно е кальцификатами, замеш,ение епециализированной ткани ПСС.

Нормальная функция СПУ оеуш,еетвляетея за ечет епонтанной деполяризации его пейемекерных N-клеток (функция автоматизма) и проведения возникающих импульеов транзиторными Т-клетками на миокард предеердий через еинуено-предеердную зону (еинуено- предеердная проводимоеть). Автономная нервная еиетема модулирует функцию СПУ, так что параеимпатичеекие влияния (ацетилхолин) енижают ее, а еимпатичеекие (норадреналин) увеличивают. Нарушения любого из этих компонентов приводят к ДСУ. Важную роль в проявлениях ДСУ играет феномен overdrive suppression — подавление автоматизма водителей ритма более чаетой внешней импульеацией. Этот механизм определяет активноеть СПУ и поведение нижележащих водителей ритма в момент прерывания предеердных тахикардий при еиндроме тахикардии-брадикардии. На проведение импульеов по ПСС также оказывает еущеетвенное влияние автономная нервная еиетема: параеимпатичеекая еиетема угнетает проведение по ПЖУ, не влияя на внутрипредеердную и внутрижелудочковую проводимоеть, а еимпатичеекая еиетема улучшает проведение по ПЖУ и за ечет укорочения рефрактерного периода улучшает проведение по еиетеме Гиеа — Пуркинье. При поражении ПСС параеимпатичеекие влияния проявляютея в более выраженной форме, а еимпатичеекие оказываютея не в еоетоянии улучшить проведение. Кроме этого, важную роль играет еама чаетота еледования импульеов: пропуекная епоеобноеть ПЖУ енижаетея при его поражении. При вовлечении в патологичеекий процеее внутрижелудочковой ПСС минимальные изменения чаетоты импульеации епоеобны приводить к блокаде проведения: при критичееком урежении ритма за счет спонтанной диастолической деполяризации в волокнах Пуркинье и при критическом учащении ритма за счет удлинения их рефрактерного периода.

**Основные причины БА:**

|  |
| --- |
| Внутренние причины |
| Дегенеративные: | возрастной идиопатический дегенеративный фиброз — |  |
| болезнь Лева — Ленегра (прогрессирующее поражение ПСС) |  |
| Ишемическая болезнь сердца: | хроническая ишемия миокарда, инфаркт миокарда |  |
| атеросклеротическое, тромботическое или иное поражение артерии СПУ |  |
| Инфильтративные процессы: | амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, лимфогрануломотоз и другие лимфомы, множественная миелома, последствия лучевой терапии |  |
| Инфекционные заболевания: | дифтерия, болезнь Чагаса, болезнь Лайма, токсоплазмоз, сифилис |  |
| Коллагенозы: | ревматизм, системная красная волчанка, склеродермия, ревматоидный артрит |  |
| Нейромышечные заболевания: | миотоническая мышечная дистрофия, синдром Kearns-Sayre, миопатия Эрба иперонеальная мышечная атрофия |  |
| Воспалительные заболевания: | миокардит, перикардит |  |
| Хирургическая травма: | коррекция врожденных пороков сердца. |  |
| протезирование аортального и митрального клапанов, осложнение радиочастотной катетерной абляции наджелудочковых тахикардий, абляция АВ-соединения |  |
| Внешние причины |
| Лекарственные препараты: | бета-адреноблокаторы, блокаторы «медленных кальциевых» каналов, сердечные гликозиды, антиаритмические препараты I и III классов, др. |  |
| Нейро-кардиальные рефлекторные влияния: | гиперчувствительность каротидного синуса, вазовагальные обмороки, рефлекторные реакции на кашель, рвоту, мочеиспускание, дефекацию |  |
| Электролитные нарушения: | гипокалиемия, гиперкалиемия. |  |
| Эндокринные нарушения: | гипотиреоз, редко гипертиреоз |  |
| Г ипотермия, |  |
| повышение внутричерепного давления, |  |
| гипоксия: | синдром ночного апноэ |
|  |  |  |  |

* 1. **Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или**

**состояний)**

Распространенность ДСУ не может быть оценена адекватно из-за невозможноети учета беееимптомных елучаев и трудноети диагноетики патологичеекой брадикардии в популяционных иееледованиях.

Чаетота выявления ДСУ раетет е возраетом, но в группе етарше 50 лет она еоетавляет веего 5/3000 (0,17%). На долю ДСУ приходитея около половины веех имплантаций ЭКС\*\*\*, но чиело имплантаций неадекватно оценивает чаетоту еимптоматичных елучаев ДСУ

У здоровых подроетков транзиторная ПЖБ I етепени ветречаетея в 12% елучаев, у молодых взроелых — в 4-6%. Поетоянная форма ПЖБ 1 етепени у взроелых етарше 20 лет ветречаетея не чаш,е 1%, поеле 50 лет возраетает до 5% и более, а у лиц етарше 65 лет может доетигать 30%. Чаетота возникновения приобретенной, далеко зашедшей ПЖБ 11 етепени и полной ПЖБ оцениваетея в 200 елучаев на миллион в год, врожденной полной блокады — 1/20000 новорожденных.

ПЖБ, аееоциированная е хирургичееким вмешательетвом, являетея одним из чаетых оеложнений операции (до 3%) [10] .

В наетояш,ее время более 85% пациентов е врожденными пороками еердца доживают до взроелого возраета. Чаш,е веего имеют меето нарушения ПЖ проведения (до 65%), реже ДСУ (до 29%).

* 1. **Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем**

144 — Предеердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой ножки пучка Гиеа

1. — Предеердно-желудочковая блокада первой етепени
2. — Предеердно-желудочковая блокада второй етепени
3. — Предеердно-желудочковая блокада полная
4. — Другая и неуточненная предеердно-желудочковая блокада
5. — Блокада передней ветви левой ножки пучка
6. — Блокада задней ветви левой ножки пучка
7. — Другие и неуточненные блокады пучка
8. — Блокада левой ножки пучка неуточненная 145 — Другие нарушения проводимо ети
9. — Блокада правой ножки пучка
10. — Другая и неуточненная блокада правой ножки пучка
11. — Двухпучковая блокада
12. — Трехпучковая блокада
13. — Неспецифическая внутрижелудочковая блокада
14. — Другая уточненная блокада сердца
15. — Другие уточненные нарушения проводимости
16. — Нарушение проводимости неуточненное 146 — Остановка сердца
17. — Остановка сердца с успешным восстановлением сердечной деятельности
18. — Внезапная сердечная смерть, так описанная
19. — Остановка сердца неуточненная
20. — Синдром слабости синусового узла
	1. **Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или**

**состояний)**

**Дисфункция синусового узла (ДСУ)**

ДСУ объединяет спектр аритмий:

* синусовая брадикардия,
* отказ синусового узла,
* синусно-предсердная блокада (СПБ), которую разделяют на:
* СПБ I степени (удлинение времени СП проведения).
* СПБ II степени тип I — прогрессивное увеличение времени СП проведения с последуюш,ей блокадой импульса в СП зоне,
* СПБ II степени тип II — периодическое блокирование импульсов в СП зоне без предшествуюш,его увеличения времени СП проведения.
* далеко зашедшая СПБ II етепени — блокирование каждого второго или неекольких еинуеовых импульеов подряд,
* СПБ III етепени — полная блокада СП проведения е отеутетвием возбуждений предеердий из СПУ,
* еиндром тахи-брадикардии — чередование парокеизмов наджелудочковой тахиаритмии (фибрилляция предеердий (ФП) и трепетание предеердий (ТП) е эпизодами еинуеового или замещающего ритма е низкой чаетотой желудочковых еокращений (ЧЖС) и/или аеиетолией желудочков,
* хронотропная нееоетоятельноеть (недоетаточноеть).

**Предсердно-желудочковые или атриовентрикулярные блокады**

1. По этиологии различают приобретенные и врожденные ПЖБ.
2. По етепени выражение ети нарушений различают:
* ПЖБ I етепени — замедление проведения импульеа от предеердий к желудочкам е проведением каждого импульеа.
* ПЖБ II етепени — периодичеекие прерывания проведения предеердных импульеов на желудочки.

Она имеет три разновидноети:

* Мобитц тип I — блокирование импульеа е предшеетвующим прогреееивным замедлением проведения от предеердий к желудочкам (периодика Венкебаха),
* Мобитц тип II — блокирование импульеа без предшеетвующего удлинения времени предеердно-желудочкового проведения,
* Далеко зашедшая ПЖБ II етепени — блокирование каждого второго или неекольких подряд предеердных импульеов.
* ПЖБ III етепени — полная блокада проведения предеердных импульеов на желудочки е развитием полной предеердно-желудочковой диееоциации.
1. По локализации нарушений проведения в АВС выделяют:
* блокада на уровне предеердий (внутрипредеердная),
* на уровне предеердно-желудочкового узла (ПЖУ), - ниже ПЖУ: - на уровне пучка Гиеа — интрагиеиальные.
* на уровне ветвления ножек пучка Гиеа — инфрагиеиальные.
1. Изолированные блокады разветвлений пучка Гиеа обозначают как фаецикулярные (пучковые) блокады:
* блокада правой ножки пучка Гиеа (БПНПГ),
* передневерхняя фаецикулярная блокада (ПВФБ),
* задненижняя фаецикулярная блокада (ЗНФБ),
* комбинации из двух указанных блокад обозначают как двухпучковые (бифаецикулярные) блокады: БПНПГ в еочетании е ПВФБ, БПНПГ в еочетании е ЗНФБ и блокада левой ножки пучка Гиеа (БЛНПГ),

трехпучковой (трифаецикулярной) блокадой понимают альтернирующую внутрижелудочковую блокаду (иетинная трехпучковая блокада), когда чередуютея две разновидноети двухпучковых блокад (например, БПНПГ и БЛНПГ), или еочетание двухпучковой блокады е ПЖБ I-II етепени.

1. По характеру течения ПЖБ разделяют на преходяш,ие (интермиттируюш,ие) и поетоянные (переиетируюш,ие).
	1. **Клиническая картина заболевания или состояния (группы**

**заболеваний или состояний)**

Клиничеекие проявления БА разнообразны и чаето неепецифичны. Может быть беееимптомное течение. В клиничеекой картине брадиаритмии выделяют две оеновные группы еимптомов: церебральные и кардиальные. Поетоянные и длительно еуш,еетвуюш,ие брадиаритмии могут проявлятьея уеталоетью, повышенной утомляемоетью, вялоетью, апатией, енижением уметвенных епоеобноетей. Наиболее ярко проявляютея поеледетвия гипоперфузии головного мозга: при оетрых нарушениях могут возникать внезапные головокружения, епутанноеть еознания, в более тяжелых елучаях — прееинкопальные и еинкопальные еоетояния вплоть до развернутой картины приетупов Морганьи — Эдамеа — Стокеа.

БА могут приводить также к уеугублению течения етенокардии, артериальной гипертензии и хроничеекой еердечной недоетаточноети. Нередко наблюдаетея енижение толерантноети к физичееким нагрузкам е обычными в этих елучаях проявлениями в виде быетрой уеталоети и одышки [11,12].

1. Диагностика

**Критерии установления диагноза.**

Диагноз БА и нарушений проводимости устанавливается в соответствии с классификациями, представленными в разделе 1.5. на основании документированного подтверждения любым из инструментальных методов исследования: электрокардиография и/или длительное

мониторирование ЭКГ в сочетании с клинической симптоматикой.

Диагностика Б А включает следующие этапы:

* выяснение жалоб и сбор анамнеза;
* выполнение ЭКГ и/или длительного мониторирования ЭКГ;
* объективное обследование;
* другие дополнительные методы исследования — на втором этапе обследования (по показаниям);
* исключение обратимых причин при необходимости;

Необходимо классифицировать анатомические уровни нарушений, вызвавшие БА или нарушения проводимости: СНУ, ПЖУ и нарушения проводимости в ножках п. Гиса

**Принципы формулировки диагноза.**

Необходимо указать уровень нарушений: СНУ, ПЖУ или ножки п.Гиса.

При нарушениях СНУ: указывается основное состояние - ДСУ, разновидность дисфункции: синусовая брадикардия, отказ синусового узла, СПБ, с указанием степени, синдром тахи- брадикардии или хронотропная несостоятельность.

*Примеры формулировки диагноза:*

* *ДСУ. Синусовая брадикардия.*
* *ДСУ. СПБ II степени тип II.*
* *ДСУ. Синдром тахи-брадикардии.*

При нарушениях ПЖУ - если известно, то указывается этиологический фактор ПЖБ и степень блокады.

1. **Жалобы и анамнез**

Клинические проявления и жалобы зависят от того, является ли брадикардия постоянной или имеет преходящий характер. При этом даже при выраженной брадикардии клинических проявлений может не быть. Беееимптомный характер, как правило, ноеят БА, которые появляютея в период ена. Оеобое внимание заелуживают пациенты е еинкопальными и прееинкопальными еоетояниями.

Симптоматичеекая брадикардия может быть определена как документированная брадикардия, которая непоередетвенно еоответетвует клиничееким проявлениям обмороков или предобморочных еоетояний, преходящих головокружений или елабоети, еимптомам еердечной недоетаточноети или епутанноети еознания.

**2.2 Физикальное обследование**

При длительно еущеетвующей брадикардии может наблюдатьея бледноеть кожных покровов.

Брадикардия может определятьея при пальпации пульеа на периферичееких артериях. Однако наиболее информативным являетея ауекультация еердца, когда выелушиваютея редкие еердечные тоны.

* Рекомендуетея проведение физикального обеледования пациента для диагноетики оеновного заболевания, вызвавшего БА, е оеобым вниманием к выявлению преходящих, обратимых причин БА, в том чиеле определяемых проводимым лечением [15-19].

**ЕОК — нет (УУР А, УДД 3)**

* Рекомендуетея при выявлении ятрогенной, евязанной е лекаретвенными препаратами, природы БА определить, являетея ли применение причинных препаратов обязательным у данного пациента [13-19].

**ЕОК — нет (УУР А, УДД 3)**

* Рекомендуетея в процееее обеледования проводить выявление и диагноетику еопутетвующих нарушений ритма еердца и аритмогенных электрокардиографичееких еиндромов [13-19].

**ЕОК — нет (УУР А, УДД 3)**

Комментарии: *При сборе анамнеза необходимо уточнить частоту, время,*

*продолжительность, сроки возникновения, факторы, провоцирующие и смягчающие симптомы, на основании которых можно заподозрить брадикардию или нарушения проводимости. Также важно отметить связь симптомов с лекарственными препаратами, едой, медицинским вмешательством, эмоциональным расстройством, физической нагрузкой, изменениями положения тела или другими факторами (например, мочеиспускание, дефекация, кашель, длительное положение стоя, бритье, влияние стесняющей одежды и поворот головы), что может помочь провести дифференциальный диагноз.*

*Брадикардия и нарушения ритма могут быть первым проявлением системных заболеваний или болезней сердца, поэтому полный сбор анамнеза должен включать всестороннюю оценку риска*

*сердечно-сосудистых заболеваний, семейный анамнез заболеваний других органов и систем.* Алгоритм действий врача — таблица 1.

1. **Лабораторные диагностические исследования**

Специфической лабораторной диагностики БА не существует. Изменения в лабораторных показателях не специфичны и являются проявлениями других сопутствующих заболеваний.

В отдельных случаях некоторые состояния могут быть связаны с брадикардией, а лабораторные исследования, направленные на диагностику конкретного заболевания, могут быть полезны (например, тестирование функции щитовидной железы у пациентов с брадикардией при подозрении на гипотиреоз). Тем не менее не было исследований с систематическим изучением дополнительной ценности лабораторных обследований при БА.

• Рекомендовано пациентам с брадикардией проведение лабораторных анализов (например, исследование уровня тиреотропного гормона в крови, исследование натрия и калия в крови, исследование уровня водородных ионов крови) для подтверждения основного диагноза [20- 24].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

1. **Инструментальные диагностические исследования**
2. **Электрокардиография**

В большинстве случаев достаточную информацию дают неинвазивные методы исследования. При постоянной форме БА наружная электрокардиография оказывается вполне информативной. При интермиттирующем течении БА для выявления и клинико-электрокардиографической корреляции требуются методы длительного мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ). В случаях, когда преходящие БА предполагаются, но не документированы, требуется использование провоцирующих проб.

• Пациентам с подозрением на брадикардию или нарушение проводимости проведение электрокардиографии в 12 отведениях рекомендуется для документации характера ритма, частоты сокращений, проводимости, а также для верификации структурных и системных заболеваний сердца [15-18].

**ЕОК — нет (УУР А, УДД 3)**

Комментарии: *Электрокардиографическое исследование в покое с использованием 12 стандартных отведений показано всем пациентам с имеющимися или предполагаемыми БА. Даже если оно не решает задач по выявлению и диагностике аритмий ввиду их отсутствия в*

*момент регистрации ЭКГ, оно несет важную информацию относительно частоты ритма сердца, состояния предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, процессов реполяризации миокарда желудочков. Оно позволяет выявить нарушения и признаки, с высокой вероятностью указывающие на риск развития определенных видов аритмий со схожей БА симптоматикой (обмороки). К их числу относятся проявления аномального предсердно- желудочкового проведения (короткий интервал PQ, преждевременное возбуждение желудочков), электрокардиографические проявления синдрома Бругада, удлинение или укорочение интервала QT, волна эпсилон при аритмогенной правожелудочковой кардиомиопатии. Регистрация ЭКГ покоя обязательна перед выполнением таких исследований, как амбулаторное мониторирование ЭКГ, проба с физической нагрузкой, электрофизиологическое исследование (ЭФИ) сердца.*

1. **Дпительное мониторирование ЭКГ**

Существует несколько видов амбулаторного мониторирования ЭКГ. Первый из них предполагает классическую форму суточного (или более) мониторирования ЭКГ по Холтеру, которая позволяет проводить наблюдение за ритмом сердца на протяжении 24-48 часов, хотя имеются варианты регистрирующих устройств с длительностью записи до 7 суток.

Второй разновидностью является интермиттирующая запись ЭКГ с помощью портативных регистраторов, объединяемых под общим названием «амбулаторные регистраторы событий».

Наиболее распространены для диагностики БА «непрерывные регистраторы с петлевой памятью». Они позволяют фиксировать симптоматичные события на протяжении от 30 суток до 3 лет.

• Для выявления брадикардии и нарушений электрокардиографической корреляции с симптомами длительного мониторирования сердечного ритма [25-28].

проводимости, клинико- рекомендуется проведение

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

* Рекомендуется выполнение длительного мониторинга сердечного ритма пациентам с документированной или подозреваемой брадикардией или нарушением проводимости для установления корреляции между частотой сердечных сокращений или нарушениями проводимости с симптомами с использованием кардиомонитора, выбранного на основе частоты, характера симптомов, а также предпочтения пациента [25-28].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

* Рекомендуется использовать различные виды длительного мониторирования ЭКГ в зависимости от частоты развития клинических симптомов, связанных с брадикардиями или нарушениями проводимости [29-34].

• Рекомендуется при хронической БА без гемодинамической нестабильности и при интермиттирующих редко возникающих БА проведение обследования пациента в амбулаторных условиях или в условиях госпитальной телеметрической регистрации ЭКГ [29-38].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 2)**

Комментарии: *Непрерывное наблюдение за ритмом сердца может потребовать*

*дифференцировки нормальных явлений и патологических состояний. Физиологическая синусовая брадикардия может наблюдаться в дневное время суток в состоянии покоя и в ночное время в качестве преобладающего ритма сердца. Предельное нормальное снижение частоты ритма днем в покое определяется величиной 40 имп/мин, ночью* — *35 имп/мин и не зависит от пола и возраста. Допускается также развитие синусовых пауз, длительность которых не превышает 2 секунд. Часто у спортсменов высокой квалификации, а также у лиц тяжелого физического труда, у юношей регистрируют брадикардию с частотой ниже указанных цифр, возможно, в сочетании с другими проявлениями дисфункции синусового узла. Эти состояния могут быть отнесены к нормальным только в тех случаях, когда они бессимптомны и имеется адекватный прирост частоты синусового ритма в ответ на физическую нагрузку. У здоровых лиц транзиторное развитие ПЖБ I степени не является редкостью. При ее постоянной регистрации узкие комплексы QRS и исчезновение блокады при физической нагрузке или при пробе с Атропином\*\* указывают на функциональный характер нарушения. В преходящей форме ночью во сне ПЖБ II степени тип I может регистрироваться у молодых здоровых лиц, особенно у хорошо тренированных спортсменов. Прогноз при этом абсолютно благоприятен.*

**Методы длительного мониторирования ЭКГ в зависимости от частоты развития эпизодов БА [13]:**

|  |  |
| --- | --- |
| Частота эпизодов | Метод и длительность мониторирования |
| Ежедневно | Суточное мониторирование 24 часа, госпитальное мониторирование или телеметрическая регистрация ЭКГ |
| Еженедельно и чаще | Суточное мониторирование 24 часа, госпитальное мониторирование или телеметрическая регистрация ЭКГ до 7 суток или наружный петлевой регистратор |
| Ежемесячно | Наружный петлевой регистратор 14-30 суток |
| Реже 1 раза в месяц | Имплантируемый петлевой регистратор |

1. **Методы визуализации**

Так как БА или нарушения проводимости могут выявляться при самых разных сердечно­сосудистых и системных заболеваниях, а прогноз документированных БА в этих случаях зависит от основного заболевания сердца, оценка структурных и функциональных характеристик сердца необходима. Выполнение эхокардиографического исследования у симптомных пациентов позволяет диагностировать структурные заболевания (например, аортальный стеноз, гипертрофическую кардиомиопатию или сердечную недостаточность). Могут использоваться и другие методы визуализации для диагностики других заболеваний сердца, связанных с брадикардией или нарушениями проводимости, которые не выявляются с использованием эхокардиографии [39].

• Пациентам с недавно верифицированной БЛНПГ и ПЖБ II степени Мобитц II, ПЖБ высокой степени или ПЖБ III степени для верификации структурного заболевания сердца или ишемической болезни сердца рекомендуется трансторакальная эхокардиография [40-51].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

* Пациентам с брадикардией или нарушениями проводимости БЛНПГ и ПЖБ II степени Мобитц II, ПЖБ высокой степени или ПЖБ III степени трансторакальная эхокардиография рекомендована, если подозревается структурное заболевание сердца [42-54].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

* При оценке пациентов с бессимптомной синусовой брадикардией или ПЖБ I степени и отсутствием клинических признаков структурного заболевания сердца рутинная томография сердца не рекомендована [55-60].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 5)**

**2.4.4. Диагностика брадиаритмий и ночного апноэ**

Ночные БА распространены как у здоровых лиц, так и при различньгх заболеваниях. Синусовая брадикардия является наиболее часто встречаюгцейся БА во время сна. Тем не менее синусовый арест, блокады СПУ, все степени ПЖБ, ритм ПЖУ и периоды асистолии также встречаются. Это особенно распространено у молодых и у подготовленных спортсменов. В большинстве случаев это физиологические, опосредованные, бессимптомные события, которые не требуют вмешательства. Частота ночных БА, по-видимому, уменьшается у людей среднего и старшего возраста. У таких людей в период бодрствования аритмии встречаются редко, и эти ночные аритмии обычно протекают бессимптомно.

Лечение апноэ сна не только уменьшает частоту и выраженность эпизодов апноэ/гипопноэ, но также устраняет необходимость в имплантации кардиостимулятора у большинства пациентов.

* Пациентам с ночной брадикардией или нарушением проводимости и документированным обструктивным апноэ сна рекомендовано лечение апноэ во сне (например, путем поддержания постоянного положительного давления в дыхательньгх путях и снижения веса) [61-78].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

* Пациентам, которые ранее получали или рассматриваются на предмет постоянной кардиостимуляции по поводу брадикардии или нарушения проводимости, рекомендован скрининг на синдром апноэ во сне [77-78].
1. **Иные диагностические исследования**
2. **Электрокардиография с физической нагрузкой**

Для диагностики хронотропной несостоятельности определяют так называемый хронотропный индеке, который вычиеляют по результатам элетрокардиографии е физичеекой нагрузкой (ПФН) по протоколу макеимальной переноеимоети, лимитированной еимптомами физичеекой нагрузки. Он предетавляет еобой отношение разноети между пиковой ЧСС на макеимуме нагрузки и ЧСС покоя (хронотропный ответ) к разноети между предеказанной по возраету макеимальной ЧСС, вычиеляемой по формуле 220 - возрает имп/мин, и ЧСС покоя (хронотропный резерв) [5]. Полагают, что в норме величина хронотропного индекеа >80%. Изучение хронотропной функции у пациентов е диефункцией еинуеового узла оказываетея крайне ценным в евязи е выбором чаетотно-адаптивной функции ЭКС\*\*\*, планируемого для имплантации.

* Рекомендуетея проведение электрокардиографии е физичеекой нагрузкой для оценки хронотропной функции пациентам е ДСУ [272-274].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 5)**

* Рекомендуетея проведение электрокардиографии е физичеекой нагрузкой для оценки хронотропной функции пациентам е врожденной ПЖБ III етепени при решении вопроеа о занятиях физкультурой и епортом [272-274].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 5)**

* Рекомендуетея проведение электрокардиографии е физичеекой нагрузкой для выявления ДСУ или ПЖБ пациентам е клиничеекой еимптоматикой БА, провоцируемой физичеекой активпоетью [405-407].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

Комментарии: *За счет повышения частоты импулъсации СУ или за счет развития ишемии миокарда ПФН способна выявить ДСУ (частотно-зависимая САБ, выраженная брадикардия или остановки СУ при нагрузке) и нарушения предсердно-желудочковой проводимости (ПЖБ II и Ш степени при нагрузке). Это может явиться важным объяснением причины синкопалъных состояний, возникающих при физической активности.*

1. **Ортостатическая проба**

Для дифференциальной диагноетики необъяенимых обмороков их генез и евязь е другими причинами, кроме БА, может верифицироватьея методами ортоетатичееких теетов е иепользованием поворотного етола.

* Рекомендуетея проведение паееивной длительной ортоетатичеекой пробы (проба на наклонном етоле головой вверх) пациентам е еинкопальными еоетояниями, генез которых неяеен поеле иеключения кардиальных причин приетупов потери еознания (ЭКГ, ЭхоКГ, мониторирование ЭКГ, внутрисердечное ЭФИ) для выявления вазовагальных причин [410- 423].

**ЕОК — нет (УУР А, УДД 2)**

Комментарии: *Для проведения длительной ортостатической пробы используют*

*специализированный поворотный стол, который позволяет переводить пациента из горизонтального в вертикальное положение под любым углом наклона (обычно угол составляет 60-70°). «Пассивность» пробы указывает, с одной стороны, на отсутствие активных мышечных движений ног при повороте в ортостатическое положение и пребывании в нем, поскольку пациент упирается ногами в специальную площадку. С другой стороны, «пассивность» означает факт отсутствия медикаментозных провокаций (введения изопротеренола или нитроглицерина).*

*Длительность ортостатического положения в различных протоколах колеблется от 10 мин. до 1 ч. Проба продолжается до развития приступа потери сознания (значимый для постановки диагноза результат исследования) или до 45 мин. при отрицательном результате. В момент синкопе фиксируют показатели ЭКГ, АД, электроэнцефалограммы и другие. По завершении пробы делается заключение, в котором указывается факт отсутствия или наличия потери сознания, время возникновения и тип индуцированного приступа.*

1. **Массаж каротидного синуса**

Для дифференциальной диагноетики е еоетояниями, евязанными е параеимпатичеекими влияниями на еердце, иепользуют пробы механичеекого воздейетвия на параеимпатичеекие ганглии.

• Пациентам е брадикардией или еинкопальными еоетояниями при отеутетвии кардиальных причин рекомендуетея проведение пробы е маееажем каротидного еинуеа для диагноетики еиндрома каротидного еинуеа [424-426].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

Комментарии: *Проба основана на рефлекторном усилении парасимпатических влияний на сердце при механическом воздействии на синокаротидную область. Проявлениями служат снижение частоты синусового ритма и замедление ПЖ проводимости. При этом диагностическое значение имеет синусовая пауза продолжительностью более 3 секунд (кардиоингибиторный вариант ответа).*

*Перед проведением массажа необходимо убедиться в отсутствии шума над сонными артериями. Рекомендуют даже проводить предварительное допплеровское исследование сонных артерий. Проба выполняется в положении пациента лежа. Регистрируются ЭКГ и АД. Попеременно, справа и слева, проводится массаж синокаротидных зон продолжительностью обычно не более 10 секунд.*

*Если у пациента с подозрением на синдром каротидного синуса в положении лежа получен отрицательный результат, проба повторяется в положении стоя. Снижение систолического АД более чем на 50 мм рт. cm. при наличии симптомов (головокружение, обморок) расценивается как значимый результат (вазодепрессорный вариант ответа). Бывают смешанные формы вариантов ответа.*

1. **Медикаментозные тесты**

• Рекомендуется проведение теста с внутривенным введением Атропина\*\* для выявления функциональной синусовой брадикардии и ПЖБ I степени у бессимптомных пациентов [137,430-432].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

**Комментарии:**

*Рекомендуется проведение теста с внутривенным введением Атропина в дозе 0,02-0,04 мг/кг (максимально до 2 мг) для выявления функциональной синусовой брадикардии и ПЖБ I степени у бессимптомных пациентов. Увеличение частоты синусового ритма более чем на 25% от исходной или более 90 имп/мин свидетельствует о вагусной природе дисфункции синусового узла. Исчезновение нарушений ПЖ проводимости указывает на их вагусную природу и локализацию нарушения на уровне ПЖУ.*

1. **Имплантируемые карлиомониторы**

У пациентов могут иметь место нечастые эпизоды брадикардии, которые не могут быть обнаружены стандартными методами наружного мониторирования ЭКГ. Если диагностируемые события возникают очень редко, а также при обмороках по недиагностированной причине возможно использование имплантируемых кардиомониторов (ИКМ) \*\*\* — регистрирующих устройств, которые представляют разновидность петлевых регистраторов. Они способны выполнять длительный мониторинг (до 3 лет) и не зависят от активного участия пациента. ИКМ\*\*\* увеличивают продолжительность амбулаторного мониторинга и дают возможность получить необходимую корреляцию между брадикардией, симптомами и обмороками.

ИКМ\*\*\* предназначены для автоматического определения нарушений ритма и записи приступов аритмий у пациента. При этом устройство может распознать как брадиаритмии (асистолию более 3-4,5 секунд, синусовую брадикардию), так и тахикардии (желудочковую тахикардию, предсердные тахикардии и фибрилляцию предсердий). Алгоритм распознавания в основном основан на измерении циклов

RR-интервалов ЭКГ, записанной устройством. При возникновении интервала RR свыше заданного времени устройства фиксируют данный участок ЭКГ в памяти. При возникновении ФП устройства определяют нерегулярные, хаотичные интервалы RR и классифицирует их как ФП, после чего происходит запись ЭКГ до начала детекции и последующее сохранение его в памяти.

Ряд устройств может быть активирован также и пациентом для запиеи еердечного ритма во время еимптоматичеекого приетупа. ИКМ\*\*\* позволяют уетановить взаимоевязь еимптомов е еердечным ритмом у пациентов е редкими приетупами аритмий, региетрировать нарушения ритма в течение длительного времени; а также выявлять аеимптомные, клиничееки значимые нарушения ритма. Оеновным преимущеетвом метода являетея возможноеть визуализации и анализа запиеи ЭКГ ретроепективно поеле возникновения еобытия.

Поэтому в наетоящее время имплантируемые уетройетва иепользуютея как для выявления брадиаритмий, так и для диагноетики и ведения пациентов е тахиаритмиями и фибрилляцией предеердий.

* Пациентам е редкими еимптомами (>30 дней между еимптомами), предположительно вызванными брадикардией, рекомендована имплантация петлевого региетратора\* \* \* для долговременной региетрации электричеекой активноети проводяш,ей еиетемы еердца, еели изначально неинвазивная оценка другими методами неинформативна [87-102].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 2)**

* Имплантация петлевого региетратора\* \* \* для долговременной региетрации электричеекой активноети проводяш,ей еиетемы еердца рекомендовано вмеето полного традиционного обеледования пациентам е обмороками неяеного генеза и еохранной функцией левого желудочка, когда клиничеекие или ЭКГ-данные позволяют предположить аритмогенную природу обмороков [87-102].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 2)**

Комментарии: *Диагностическая значимость данных ИКМ\*\*\* не вызывает сомнения и изучалась в следующих клинических ситуациях: у пациентов с подозрением на эпилепсию с неэффективным лечением данной патологии; у пациентов с предварительным диагнозом нейрогенный обморок без установленного механизма спонтанного обморока; у пациентов с блокадой ножки пучка Гиса, у которых вероятен диагноз пароксизмальная атриовентрикулярная блокада, несмотря на отрицательные результаты полного электрофизиологического обследования; у пациентов с органическими заболеваниями сердца и/ или нестойкой желудочковой тахиаритмией, у которых вероятно наличие желудочковой тахиаритмии, несмотря на отрицательные результаты полного электрофизиологического обследования.*

*Циагностически значимыми данные ИКМ\*\*\* являются в случаях, когда связь синкопе с нарушениями ритма (брадикардия или тахикардия) очевидна; пресинкопальные состояния с признаками АВ-блокады II и III степени и паузами более 3 секунд (исключая ситуации во время сна и ситуации, связанные с медикаментозной терапией, урежающей ритм), а также тахикардии с ЧСС более 160 имп/мин продолжительностью более 32 комплексов; во время синкопальных состояний не выявляется аритмогенная причина по данным ИКМ\*\*\*. Данные ИКМ\*\*\* не имеют диагностической значимости в случаях, когда аритмия носит асимптомный характер (кроме перечисленных выше нарушений ритма); синусовая брадикардия без связи с симптомами.*

1. **Внутрисердечное электрофизиологическое исследование**

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) является инвазивной катетерной процедурой, которая может использоваться для проверки проводящей системы сердца и оценки потенциальной индуцируемости различных тахиаритмий. ЭФИ хорошо переносятся, и риск серьезных осложнений, таких как тампонада сердца и угрожающие жизни аритмии, минимальны. Целью ЭФИ в контексте оценки брадикардии является выявление наличия аномальной функции синусового узла или атриовентрикулярной проводимости, а также анатомический уровень нарушения проводимости. Возможно введение

фармакологических препаратов во время ЭФИ как части протокола исследования для модуляции вегетативного тонуса или «стресса» синусового узла, атриовентрикулярной проводимости и внутрижелудочковой проводимости. ЭФИ у пациентов, у которых предположительно имеется брадикардия, может выявить возможные механизмы для появления симптомов. ЭФИ обычно не выполняется как первая линия для диагностической оценки у пациентов с подозрением на брадикардию. Большинство пациентов, которым выполняется ЭФИ, уже прошли ряд неинвазивных кардиологических исследований, таких как ЭКГ, тестирование на поворотном столе, эхокардиограмма и/или амбулаторный электрокардиографический мониторинг, который был неубедительным.

Также выполняются ЭФИ у пациентов с необъяснимыми обмороком или предобморочными состояниями для верификации случаев, связанных с брадикардией.

• Пациентам с симптомами, предположительно связанными с брадикардией, внутрисердечное электрофизиологическое исследование рекомендовано для диагностики и определения механизма брадикардии, если исходно неинвазивные методы неинформативны [103-123].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

Комментарии: *Клиническое выявление возможной ДСУ зачастую затруднено, поскольку вызывающие симптомы аномалии могут быть преходящими и доброкачественными, а у не имеющих симптомов пациентов возможно значительное изменение вариабельности синусового ритма. Были предложены различные инвазивные тесты для оценки функции СПУ. Время восстановления функции СПУ (ВВФСУ) используется для оценки влияния сверхчастого подавления на автоматизм СПУ. Часто вносится поправка на длительность синусового цикла (ДСЦ), что определяется как корригированное время восстановления функции СПУ (КВВФСУ = ВВФСУ - ДСЦ). Синусно-предсердное проведение может быть измерено непосредственно или с помощью нанесения предсердного экстрастимула на фоне синусового ритма (3-5) или при стимуляции предсердий.*

*Возможна регистрация электрограмм СПУ с помощью катетера, и эти прямые измерения времени проведения хорошо коррелируют с непрямыми измерениями, описанными выше. Время восстановления функции СПУ и время синусно-предсердного проведения часто отличаются от нормы у пациентов со структурным поражением синусового узла, но обычно соответствуют норме у пациентов с синусовыми БА, вызванными преходящими факторами, такими как влияние автономной нервной системы.*

*Полная оценка функции СПУ часто требует непрерывной или периодической амбулаторной регистрации ЭКГ, проведения нагрузочных тестов для оценки хронотропной состоятельности, теста на поворотном столе (тилт-тест) или манипуляций с автономной нервной системой наряду с данными ЭФИ. Пациенты с дисфункцией СПУ также могут быть подвержены другим аритмиям, которые могут быть выявлены при ЭФИ.*

*Электрограмма пучка Гиса позволяет разграничить три анатомическш уровня ПЖБ.*

1. *Проксимальный (над пучком Гиса), отражающий задержку или блокаду проведения в ПЖУ*— *удлинение АН-интервала.*
2. *Медиальный (интрагисиальный), отражающий задержку или блокаду проведения внутри пучка Гиса* *—удлинение длительности спайка пучка Гиса.*
3. *Дистальный (инфрагисиальный), отражающий блокаду или задержку на участке регистрации, дистальном по отношении к спайку пучка Гиса* *—удлинение HV-интервала [129- 131].*

*Согласно электрокардиографической классификации, проводящая система желудочков состоит из трех пучков: передней и задней ветвей левой ножки и правой ножки пучка Гиса. Интервал HVу пациентов с двухпучковой блокадой характеризует условия и время проведения импульса через сохранившуюся ножку. Большинство данных о значимости интервала HV в отношении прогноза последующего развития АВ-блокады были получены у пациентов с двухпучковой блокадой. Пациенты с двухпучковой блокадой и удлиненным интервалом HV (>55 мс) имеют повышенный риск развития трехпучковой блокады. Хотя удлинение интервала HV встречается довольно часто, полная блокада развивается редко (обычно 2-3% в год и особенно если интервал HV превышает 100 мс). При этом вероятность ее прогрессирования в отсутствие влияния острых воздействий (препараты, электролитные нарушения, ишемия) невысока.*

*Итак, интервал HV имеет высокую чувствительность (82%), но низкую специфичность (63%) для прогноза развития полной трехпучковой блокады. Для повышения специфичности электрофизиологического тестирования пациентов с двухпучковой блокадой применяется частая стимуляция предсердий. Аномальный ответ состоит в возникновении блокады проведения дистальнее пучка Гиса в момент учащающей стимуляции предсердий при АВ узловом проведении 1:1. Функциональный блок, возникающий дистальнее по отношению к пучку Гиса и связанный с внезапным укорочением интервала сцепления (как при чередовании коротких и длинных циклов при периодике Венкебаха или при начале стимуляции), не рассматривается как положительный результат. Возникновение дистальной блокады пучка Гиса, вызванной стимуляцией предсердий, имеет относительно низкую чувствительность, но ее предсказательная ценность в отношении развития полной АВ-блокады высока.*

*Внутрисердечное электрофизиологическое исследование пациентов с нарушениями внутрижелудочкового проведения и необъяснимыми симптомами должно также включать исследование ПЖУ и оценку функции СПУ, а также программированную предсердную и желудочковую стимуляцию с целью индукции тахиаритмий для прогноза развития как БА, так и жизнеугрожающих тахиаритмий.*

1. Лечение

Лечение целееообразно разделить на коррекцию оетрых еоетояний, которые могут быть обратимыми, и плановое лечение БА.

При оетрых еоетояниях это медикаментозная терапия и временная кардиоетимуляция еердца. При хроничееких брадикардиях и нарушениях проводимоети — поетоянная кардиоетимуляция еердца е помощью имплантируемых электрокардиоетимуляторов (ЭКС\*\*\*).

В некоторых елучаях еинуеовые БА обуеловлены потенциально обратимыми причинами, такими как оетрый инфаркт миокарда, предеердные тахиаритмии, электролитные нарушения, гипотиреоз, лекаретва, инфекции и метаболичеекие нарушения.

• Пациентам е еимптомами ДСУ рекомендована оценка еоетояния и лечение обратимых причин [124-131].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

Комментарии: *Если пациенты стабильны и имеют минимальную симптоматику ДСУ, требуется терапия, а также оценка ДСУ и потенциально обратимых причин, то это может выполняться в амбулаторных условиях. В некоторых случаях при оценке обратимых причин лечение может не потребоваться (например, прекращение приема бета-блокатора у пациента без стенокардии с синусовой брадикардией после перенесенного инфаркта миокарда). Примечательно, что у некоторых пациентов с синдромом тахи-бради может быть улучшение синусно-предсердного проведения после лечения, направленного на поддержание синусового ритма.*

1. **Медикаментозное лечение неотложных состояний**

Для оетрого лечения брадикардии может иепользоватьея медикаментозная терапия, которая

временно может увеличить ЧСС и нивелировать оетрую еитуацию.

**ЗЛЛ. Острое меликаментозное лечение ДСУ**

* Пациентам е ДСУ е наличием еимптоматики или гемодинамичееки неетабильным еоетоянием введение Атропина\*\* рекомендовано для увеличения чаетоты еинуеового ритма [132-146].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

* Пациентам е ДСУ е наличием еимптоматики или гемодинамичеекими нарушениями при низкой вероятноети ишемической болезни сердца #Допамин\*\* рекомендован как препарат для увеличения частоты сердечных сокращений и улучшения симптоматики [127-134].

Комментарии: *Атропин\*\* является парасимпатолитическим препаратом, блокирующим мускариновый рецептор ацетилхолина. В синусовом узле его действие улучшает синусно- предсердную проводимость и увеличивает автоматизм синусового узла в дозах примерно от 0,5 до 2 мг с периодом полураспада около 2 часов.*

1. **Острое ме/тикаментозное лечение ПЖБ**
* Пациентам с ПЖБ II и III степени с наличием симптоматики или гемодинамически значимым состоянием введение Атропина\*\* рекомендовано для улучшения атриовентрикулярной проводимости и увеличения ЧСС [137,430-432].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

* Пациентам с ПЖБ II и III с наличием симптоматики или гемодинамически значимым состоянием при низкой вероятности ишемической болезни сердца #Допамин\*\* рекомендован как препарат для улучшения атриовентрикулярной проводимости, увеличения частоты сердечных сокращений и улучшения симптоматики [127-134].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 2)**

Комментарии: *Острое лечение брадикардии, связанной с ПЖБ, начинается своевременно с выявления и устранения потенциальных причинных факторов, а также медикаментозной терапии. Атропин\*\* имеет длинную историю применения в этих ситуациях из-за простоты введения и относительно низкого риска неблагоприятных реакций. Он наиболее эффективен при ПЖБ на уровне ПЖУ и при брадикардиях, обусловленных избыточным тонусом блуждающего нерва. Из-за его короткой продолжительности действия он обычно используется как «мост» к более длительной терапии, такой как введение бета- адренергического препарата или временная стимуляция.*

Схемы введения препаратов — таблица 2.

1. **Временная стимуляция для лечения неотложных БА состояний**

Временная стимуляция используется для острого лечения брадикардий, вызывающих гемодинамическую нестабильность, таких как длительные и симптоматические паузы, опасные для жизни желудочковые аритмии, опосредованные брадикардией, или тяжелых симптоматических брадикардий, обусловленных обратимой причиной.

Временная стимуляция используется как промежуточный этап перед имплантацией постоянного ЭКС\*\*\* или до разрешения острой ситуации. Временная стимуляция может быть осуществлена чрескожно, через чреспищеводный доступ или путем введения трансвенозного электрода для кардиостимуляции или катетера для стимуляции. Экстренная временная стимуляция для лечения брадикардии, ассоциированной с гемодинамической нестабильностью, обычно включает стимуляцию правого желудочка из-за легкости трансвенозного доступа при брадикардиях, обусловленных ДСУ или ПЖБ. В редких елучаях иепользуетея временная етимуляция правого предеердия (отдельно или в еочетании е желудочковой етимуляцией), когда критичееки важно поддержание атриовентрикулярной еинхронизации.

1. **Временная стимуляция при ДСУ**

• Пациентам е переиетирующей гемодинамичееки неетабильной ДСУ, рефрактерной к медикаментозной терапии, уетановка временного однокамерного или двухкамерного не чаетотноадаптивного ЭКС\*\*\* рекомендовано для увеличения чаетоты еердечных еокращений и улучшения еимптоматики, пока не будет уетановлен поетоянный ЭКС или уетранена брадикардия [143-161].

**ЕОК — 1C (УУР В, УДД 2)**

* Пациентам е ДСУ и выраженными еимптомами или неетабильной гемодинамикой уетановка временного однокамерного или двухкамерного не чаетотноадаптивного ЭКС\*\*\* рекомендовано для увеличения чаетоты еердечных еокращений и улучшения еимптоматики

до уетановки поетоянного ЭКС\*\*\* или до разрешения брадикардии [143-161].

**ЕОК — нет (УУР А, УДД 2)**

* Пациентам е ДСУ и минимальными и/или нечаетыми еимптомами без гемодинамичееких раеетройетв уетановка временного однокамерного или двухкамерного не чаетотноадаптивного ЭКС\*\*\* не рекомендовано [162-165].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

Комментарии: *Показания для временной трансвенозной стимуляции аналогичны показаниям для постоянной кардиостимуляции. Использование временной трансвенозной стимуляции при брадикардиях встречается редко, поскольку риск возникновения острого неблагоприятного сердечно-сосудистого события, связанного с ДСУ или ПЖБ, низкий, а временная стимуляция связана с осложнениями. Сообщается о частоте нежелательных явлений, связанных с временным трансвенозным доступом от 14 до 40%. Осложнения включают венозный тромбоз (18-85% при установке через бедренный доступ, когда бедренная вена используется в качестве доступа), легочная эмболия (50-60% при бедренном доступе), опасные для жизни аритмии (обычно связанные с нестабильностью электрода или положением в правом желудочке), потеря захвата (10-37%), перфорация и смерть.*

*Риск осложнения может быть снижен при использовании специальных катетеров с баллоном или использовании рентгеноскопии. Риск инфекционных осложнений при установке постоянного ЭКС\*\*\* увеличивается у пациентов, у которых есть временный кардиостимулятор до постоянной имплантации. Однако в ряде случаев временная стимуляция считается клинически необходимой.*

1. **Временная стимуляпия при ПЖБ**
* Пациентам с симптоматичной ПЖБ II и III степени и гемодинамическими расстройствами и при рефрактерности к медикаментозной терапии рекомендована установка временного однокамерного или двухкамерного не частотноадаптивного ЭКС[[1]](#footnote-1) [[2]](#footnote-2) [[3]](#footnote-3) для увеличения частоты сердечных сокращений и улучшения симптоматики [166-183].

**ЕОК — 1C (УУР С, УДД 4)**

* Пациентам с симптоматичной ПЖБ II и III степени и гемодинамическими расстройствами и при рефрактерности к медикаментозной терапии установка временного однокамерного или двухкамерного не частотноадаптивного ЭКС\*\*\* рекомендована до установки постоянного ЭКС\*\*\* [183-192].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 5)**

Комментарии: *Причина АВБ должна учитываться при рассмотрении сроков и необходимости*

*временной ЭКС. Чрескожная стимуляция, разработанная более 60 лет назад, играет*

*определенную роль при остром лечении ПЖБ.*

Алгоритм действий врача — таблица 3.

1. **Постоянная элекгрокардиостимуляция**

Постоянная кардиостимуляция осуществляется путем имплантации постоянного водителя ритма — электрокардиостимулятора (ЭКС\*\*\*) — одно-, двух- или трехкамерного. Доступы для имплантации могут быть эндокардиальные или эпикардиальные. В первом случае электроды кар дио стимулирующей системы имплантируются в сердце трансвенозно, во втором имплантация осуществляется эпикардиально во время операции на открытом сердце или отдельным способом путем миниторакотомии.

1. **Постоянная кар/тиостимуляция при ДСУ**

Показано, что постоянная кардиостимуляция облегчает симптомы гипоперфузии головного мозга, связанные с брадикардией, когда исключены другие возможные излечимые или обратимые причины. Симптомная ДСУ является наиболее распространенным показанием для постоянной стимуляции, сопровождаемой атриовентрикулярной блокадой. Наилучший ответ на кардиостимуляцию демонстрируется, когда выявлена корреляция между симптомами и брадикардией. Преимущество стимуляции при ДСУ — значимое улучшение качества жизни.

рекомендуется для увеличения частоты сердечных сокращении и улучшения симптоматики [193-197].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 5)**

• Пациентам с синдромом тахи-брадикардии и симптомами, связанными с брадикардией, постоянная стимуляция рекомендована для увеличения частоты сердечных сокращений и уменьшения симптомов, связанных с гипоперфузией [434-443].

**ЕОК — IB (УУР В, УДД 2)**

* Пациентам с симптомной хронотропной недостаточностью постоянная стимуляция с программированием режимов частотной адаптации рекомендована для увеличения частоты сердечных сокращений и улучшения симптоматики [434-443].

**ЕОК — ПА (УУР В, УДД 2)**

* Пациентам с симптомной ДСУ и нормальной атриовентрикулярной проводимостью рекомендуется двухкамерная или однокамерная предсердная кардиостимуляция [434-443].

**ЕОК — IB (УУР В, УДД 2)**

* Пациентам с симптомной ДСУ и имплантированным двухкамерным ЭКС\*\*\* и нормальной атриовентрикулярной проводимостью рекомендован двухкамерный режим с минимизацией желудочковой стимуляции [434-443].

**ЕОК — IB (УУР В, УДД 2)**

Комментарии: *При ДСУ режимы предсердной кардиостимуляции дают преимущество перед*

*желудочковой стимуляцией. Отмечено положительное влияние предсердных режимов*

*стимуляции на профилактику ФП, сердечной недостаточности или инсульта, а также данные*

*режимы способствуют улучшению качества жизни пациентов.*

1. **Постоянная карлиостимуляния при ПЖБ**
* Пациентам с приобретенной ПЖБ 11 степени Мобитц 11, ПЖБ высокой степени или ПЖБ 111 степени, не относящейся к обратимым или физиологическим причинам, постоянная стимуляция рекомендуется независимо от наличия симптомов [444-450].

**ЕОК — 1C (УУР В, УДД 3)**

* Пациентам с нервно-мышечными заболеваниями, связанными с нарушениями проводимости, включая мышечную дистрофию (например, тип миотонической дистрофии), у которых есть признаки ПЖБ 11 и 111 степени или HV-интервал 70 мс или более, независимо от симптомов постоянная стимуляция рекомендуется [200-210].
* Пациентам с постоянной ФП и симптомной брадикардией рекомендуется постоянная стимуляция [198-210].

**ЕОК — 1C (УУР С, УДД 4)**

* Пациентам, у которых развивается симптоматическая ПЖБ в результате терапии и альтернативного лечения нет, а продолжение лечения клинически необходимо, постоянная стимуляция рекомендуется для увеличения частоты сердечных сокращений и улучшения симптоматики [200-210].

**ЕОК — ШС (УУР С, УДД 4)**

Примечание: *Все брадикардии, имеющие потенциально обратимые причины, в рекомендациях ЕОК относят к III классу* — *нет необходимости в постоянной ЭС.*

* Пациентам с кардиомиопатиями (такими как саркоидоз или амилоидоз), ПЖБ 11 степени Мобитц 11, ПЖБ высокой степени или ПЖБ 111 степени постоянная стимуляция рекомендуется [198-210].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

* Пациентам с мышечными дистрофиями с интервалом PR, превышающим 240 мс, и БЛНПГ постоянная стимуляция рекомендована [200-210].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

* Пациентам с ПЖБ 1 и 11 степени Мобитц 1 с четко выраженными симптомами, характерными для ПЖБ, постоянная стимуляция рекомендована [200-210].

**ЕОК — ПА (УУР В, УДД 3)**

* Пациентам с нервно-мышечными заболеваниями (такими как миотоническая дистрофия тип 1), с интервалом PR более 240 мс, продолжительностью QRS больше 200 мс или трифасцикулярным блоком постоянная стимуляция рекомендована [205-210].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

Комментарии: *Наличие симптомов является важным фактором для определения*

*необходимости постоянной стимуляции. Если пациент симптомный, независимо от уровня ПЖБ и вероятности будущей прогрессии ПЖБ, показана постоянная стимуляция. Однако, в отличие от ДСУ, инфранодалъная ПЖБ, независимо от наличия или отсутствия симптомов, предполагает постоянную кардиостимуляцию, потому что симптомы могут начаться внезапно в результате полной ПЖБ и проявиться в виде обморока.*

* Пациентам с ДСУ и ПЖБ, которым требуется постоянная стимуляция, рекомендуется двухкамерная стимуляция [198-225].

• Пациентам с синусовым ритмом и однокамерной желудочковой стимуляцией, у которых развивается синдром кардиостимулятора, переход на двухкамерную стимуляцию рекомендован [198-225].

**ЕОК — IA (УУР А, УДД 2)**

* Пациентам с ПЖБ, у которых есть показания к постоянной стимуляции с ФВ ЛЖ между 30 и 50% и ожидается желудочковая стимуляция более 40% времени, рекомендованы методы стимуляции, поддерживающие физиологическую активацию желудочков (например, бивентрикулярная стимуляция или стимуляция пучка Гиса), которые имеют преимущества перед обычной стимуляцией правого желудочка [444-454].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

* Пациентам с постоянной или персистирующей ФП, у которых не запланирована стратегия контроля ритма, имплантация предсердного электрода не рекомендована [210-225].

**ЕОК — 1C (УУР В, УДД 2)**

Комментарии: *Безусловны преимущества двухкамерной стимуляции при ПЖБ по сравнению с желудочковой стимуляцией, но при двухкамерной стимуляции не было показано влияние на смертность от всех причин, а также на сердечно-сосудистую смертность. Не было показано по этическим соображениям* — *невозможности планирования проспективных исследований по данному вопросу.*

*Однако, независимо от видов стимуляции, пациенты с ПЖБ требуют желудочковой стимуляции. Специализированные способы стимуляции, такие как бивентрикулярная стимуляция или стимуляция пучка Гиса, могут смягчить отрицательные воздействия правожелудочковой стимуляции у этих пациентов. При определении типа кардиостимулятора (однокамерный, двухкамерный, бивентрикулярный) у многих пациентов должны быть рассмотрены все факторы, в том числе прогнозируемый процент желудочковой стимуляции и ФВ ЛЖ. Благоприятной для пациентов, у которых ФВ ЛЖ <35% с ожидаемой потребностью в значительной желудочковой стимуляции (>40%), считается бивентрикулярная стимуляция.*

1. **Кардиостиму-ляния при нарушениях проводимости (при атриовентрикулярной проволимости 1:1 и нормальном РВ-интервале1**
* Пациентам с обмороками и блокадами ножек пучка Гиса (БНПГ) с HV-интервалом 70 мс или более или доказанной при ЭФИ внутриузловой блокаде рекомендована постоянная стимуляция [226-230].

**ЕОК — IB (УУР В, УДД 3)**

* Пациентам с альтернирующей блокадой ножек пучка Гиса с симтоматикой или без нее рекомендуется постоянная стимуляция [226-236].

• Бессимптомным пациентам с изолированным нарушением проводимости, атриовентрикулярной проводимостью 1:1 и отсутствием других показаний к стимуляции постоянная стимуляция не рекомендована [226-236].

**ЕОК — ШВ (УУР А, УДД 3)**

Комментарии: *Пациенты с нарушениями проводимости с атриовентрикулярной*

*проводимостью 1:1 и нормальным интервалом PR требуют дополнительной диагностики основного заболевания сердца, оценки наличия симптоматики и анализа исходной ЭКГ (БПГ, неспецифической внутрижелудочковой задержки, изолированной фасцикулярной блокады или комбинации нарушений).*

*Тактика лечения зависит от присутствия или отсутствия симптомов при наличии основного расстройства, связанного с прогрессированием заболевания (например мышечной дистрофии). Чередующаяся блокада ветвей (комплексы QRS с чередующимися морфологиями ЛНПГ и ПНПГ) свидетельствует о значимом заболевании проводяшей системы и высокой вероятности развития внезапного начала полной блокады сердца с редким или отсутствием желудочкового ответа.*

1. **Показания к кардиостимуляции при отдельных видах**

**патологических состояний**

1. **Кардиостимуляпия у папиентов после операпий на сердпе**

Риски брадиаритмий после операций на сердце в значительной степени связаны с типом кардиохирургического вмешательства. Можно вьщелить специфические операции и состояния сердца: шунтирование коронарных артерий, открытые операции на клапанах сердца, включая вмешательства на аортальном, трехстворчатом и митральном клапанах, транскатетерную имплантацию аортального клапана; операции при врожденных пороках; трансплантацию сердца и послеоперационные осложнения после лечения ФП.

Восстановление атриовентрикулярной проводимости после операции происходит примерно от 12 до 13% у пациентов в течение 6 месяцев и зависит от операции, предоперационных нарушений проводимости, наличия эндокардита и течения послеоперационного периода, а именно наблюдаются ли преходяш,ие послеоперационные нарушения атриовентрикулярной проводимости.

**Рекомендации по проведению кардиостимуляции у пациентов после коронарного шунтир ов ания:**

• Пациентам с симптомной послеоперационной ДСУ или ПЖБ или гемодинамической нестабильностью, которые не разрешились после изолированного шунтирования коронарных

артерий, рекомендована поетоянная етимуляция [237-253]. ЕОК — 1C (УУР В, УДД 2)

* Пациентам, перенеешим изолированное шунтирование коронарных артерий, уетановка временной эпикардиальной етимуляции рекомендована [237-253].

**ЕОК — 1C (УУР В, УДД 2)**

* Пациентам, перенеешим шунтирование коронарных артерий, которым требуютея бивентрикулярная или желудочковая етимуляция, интраоперационная имплантация поетоянных эпикардиальных электродов на левый желудочек рекомендована [250-253].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 5)**

Комментарии: *Частота возникновения нарушений проводимости после изолированного коронарного шунтирования варьируется от 2 до 58%, и это осложнение связано с такими факторами, как хроническое дегенеративное заболевание сердца, прямое хирургическое повреждение проводящей системы, ишемия миокарда или недостаточная защита миокарда. Достижения в современной хирургической практике способствуют снижению частоты возникновения нарушений проводимости, но не могут полностью устранить их.*

**Рекомендации по проведению кардиостимуляции у пациентов после хирургического лечения фибрилляции предсердий:**

* Пациентам по еле хирургичеекого лечения ФП рекомендована временная эпикар диальная кардио етимуляция [254-259].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 2)**

* Пациентам поеле хирургичеекого лечения ФП, которым требуетея бивентрикулярная или желудочковая етимуляция, интраоперационная имплантация поетоянного эпикардиального левожелудочкового электрода рекомендована [254-259].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

Комментарии: *Успешная хирургическая коррекция ФП связана с улучшением выживаемости пациентов по сравнению с пациентами с рецидивирующей ФП, при этом 65% пациентов при протезировании митрального клапана одномоментно подвергаются и операции по коррекции ФП. В одноцентровом исследовании было показано, что 11% пациентов, которым выполнена операция «Лабиринт» (CoxMaze IV) в дополнение к коррекции митрального клапана, требуется послеоперационная имплантация ЭКС* [278-279].

**Рекомендации по проведению кардиостимуляции у пациентов после протезирования аортального клапана:**

* Пациентам после протезирования аортального клапана рекомендуется временная эпикардиальная кардиостимуляция [260-268].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 2)**

* Пациентам с послеоперационной симптомной ДСУ или ПЖБ или гемодинамической нестабильностью, которая не разрешается после протезирования аортального клапана, постоянная стимуляция рекомендована [260-268].

**ЕОК — 1C (УУР В, УДД 2)**

* Пациентам после протезирования аортального клапана, которым требуется бивентрикулярная или желудочковая стимуляция, интраоперационная имплантация постоянного эпикардиального левожелудочкового электрода рекомендована [265-268].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 2)**

Комментарии: *Наиболее распространенными причинами нарушения проводимости после хирургической замены аортального клапана являются отек, травма при манипуляциях с удалением кальция или повреждение из-за глубоко наложенных швов. Необходимость кардиостимуляции после замены аортального клапана является распространенной и варьируется от 3 до 8,5%: наибольший риск вероятен у пациентов с дооперационным нарушением проводимости. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что у большинства пациентов не восстанавливается атриовентрикулярная проводимость. Одно исследование показало, что пациенты, у которых была потребность в имплантации кардиостимулятора в течение 30 дней после замены клапана аорты, имели более высокий риск смерти.*

**Рекомендации по проведению кардиостимуляции у пациентов после протезирования митрального клапана:**

* Пациентам после протезирования митрального клапана рекомендована временная эпикардиальная кардиостимуляция [269-271].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

* Пациентам с послеоперационной симптомной ДСУ или ПЖБ или гемодинамической нестабильностью, которая не разрешается после протезирования митрального клапана, постоянная стимуляция рекомендована [269-274].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

* Пациентам после протезирования митрального клапана, которым требуется бивентрикулярная или желудочковая стимуляция, интраоперационная имплантация постоянного эпикардиального левожелудочкового электрода рекомендована [270-274].

Комментарии: *Возникновение ПЖБ отмечается у 23,5% пациентов, перенесших замену митрального клапана или пластические операции. В исследовании 55 сердец от пациентов без операции на сердце оценивалась связь между предсердно-желудочковым узлом, атриовентрикулярной узловой артерией и митральным кольцом. В 22% случаев отмечалось, что атриовентрикулярная узловая артерия проходила близко к митральному клапану, таким образом было предположено, что повреждение артерии может играть роль в развитии ПЖБ после операции на митральном клапане. Необходимость в ЭКС\*\*\* после митральной коррекции колеблется от 1 до 9%. Это зависит от типа операции и может быть ниже после реконструктивных операций, при которых неполная аннулопластика может быть ассоциирована с более низким риском повреждения атриовентрикулярной узловой артерии.*

**Рекомендации по проведению кардиостимуляции у пациентов после операций на трикуспидальном клапане:**

• Пациентам после протезирования трикуспидального клапана рекомендована временная эпикардиальная кардиостимуляция [275-278].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

• Пациентам с послеоперационной симптомной ДСУ или ПЖБ или гемодинамической нестабильностью, которая не разрешается после протезирования трикуспидального клапана, постоянная стимуляция рекомендована [275-278].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

Комментарии: *атриовентрикулярный узел тесно связан с трехстворчатым клапаном и расположен между его передней и септальными створками; это делает предсердно- желудочковый узел особенно восприимчивым к повреждению при любых вмешательствах на трикуспидальном клапане. Хирургами разработаны многочисленные методы реконструкции, чтобы избежать травмы узла, в том числе несколько вариантов неполных трикуспидальных опорных колец, которые имеют промежутки между передней и перегородочной створками. Эти методы позволяют избежать наложения шва в области атриовентрикулярного узла и, следовательно, его повреждения.*

*Сообщалось, что потребность в кардиостимуляторе после реконструкции составляет всего лишь 2,3%. Поскольку изолированная трикуспидальная хирургия редко проводится у взрослого населения, точную частоту нарушений проводимости, связанной с изолированным трикуспидальным вмешательством, трудно установить. В нескольких исследованиях сообщалось о гораздо более высокой частоте нарушений АВ-проведения* — *до 22%. Лечение нарушений проводимости в группе пациентов с механическим трикуспидальным клапаном дополнительно осложняется невозможностью использования трансвенозных электродов для кардиостимуляции, в случае наличия биопротеза клапана* — *нарушением его закрытия после имплантации электрода в правый желудочек. Даже собственные клапаны почти в четверти случаев имеют значимую трикуспидальную регургитацию после установки электрода.*

*у пациентов, которым имплантирован ЭКС\*\*\* после реконструкции ТК, частота появления разной степени регургитации составляет до 42%.*

**Рекомендации по проведению кардиостимуляции у пациентов после транскатетерной имплантации аортального клапана:**

* Пациентам с послеоперационной симптомной ПЖБ или гемодинамической нестабильностью, которая не разрешается после транскатетерной имплантации аортального клапана, постоянная стимуляция рекомендуется [279-296].

**ЕОК — 1C (УУР А, УДД 2)**

* Пациентам с послеоперационной персистируюш,ей блокадой ветвей ножек пучка Гиса после транскатетерной имплантации аортального клапана рекомендовано мониторирование брадикардии [279-296].

**ЕОК — 1C (УУР В, УДД 3)**

* У пациентов с послеоперационной персистируюш,ей БЛНПГ после транскатетерной имплантации аортального клапана имплантация постоянного ЭКС\*\*\*рекомендована [290- 296].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

Комментарии: *После транскатетерной имплантации аортального клапана БЛНПГ*

*встречается у 19-55% пациентов (и ПЖБ высокой степени примерно у 10% пациентов. В половине случаев нарушения проводимости разрешаются. Кроме того, только у половины пациентов в последующем могут возникнуть нарушения проводимости, что потребует постоянной ЭКС\*\*\*. Вероятность новых нарушений проводимости зависит от клиническш особенностей пациента и перипроцедурных факторов. После имплантации аортального клапана новые нарушения проводимости связаны с повышенным риском имплантации ЭКС\*\*\* и повышенным риском поздней смертности от всех причин и сердечной смертности, независимо от того, был ли имплантирован новый ЭКС\*\*\*.*

1. **Кардиостимуляция у пациентов с врожденными пороками сердпа**
* Взрослым пациентам с ВПС и симптомной ДСУ или хронотропной недостаточностью постоянная стимуляция рекомендована [297-314].

**ЕОК — ПВ (УУР А, УДД 3)**

* Взрослым пациентам с ВПС и симптомной ПЖБ рекомендована постоянная стимуляция [297-314].
* Взрослым пациентам с ВПС и врожденной ПЖБ любой етепени и еимптомной брадикардией, широким QRS, ередней ЧСС в дневное время ниже 50 имп/мин, желудочковой эктопией или диефункцией желудочков поетоянная етимуляция рекомендована [297-314].

**ЕОК — 1C (УУР А, УДД 3)**

* Взроелым пациентам е ВПС и поелеоперационной ПЖБ II етепени Мобитц II, ПЖБ выеокой етепени или ПЖБ III етепени, которая не разрешаетея епонтанно, рекомендована поетоянная етимуляция [297-314].

**ЕОК — нет (УУР А, УДД 3)**

* Беееимптомным взроелым пациентам е ВПС и врожденной полной ПЖБ поетоянная етимуляция рекомендована [305-314].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

* Взроелым пациентам е ВПС е ранее еуш,еетвовавшей ДСУ и/или ПЖБ во время операции на еердце интраоперационная имплантация эпикардиальных электродов для поетоянной етимуляции рекомендована [305-314].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

* Взроелым пациентам е ВПС и еиетемными внутриеердечными шунтами уетановка эндокардиальных электродов не рекомендована [297-314].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

Комментарии: *Взрослые пациенты с ВПС представляют собой разнообразную группу пациентов с различной анатомией проводящей системы, венозным возвратом к сердцу и прогрессированием нарушений проводимости. Многие ВПС имеют свои специфические особенности, связанные с гипертрофией, дилятацией или ремоделированием предсердий. Перед установкой эндокардиалъных электродов следует учитывать все факторы. Специализированную помощь таким пациентам следует оказывать в специализированных центрах с опытом ведения пациентов такого типа.*

1. **Кардиостиму-ляния у пациентов с инфарктом миокарда**
* Пациентам е оетрым ИМ рекомендована временная етимуляция при рефрактерной к медицинекой терапии еимптоматичной или гемодинамичееки значимой брадикардии, евязанной е ДСУ или ПЖБ [315-336].

**ЕОК — 1C (УУР В, УДД 2)**

* Пациентам е ДСУ или ПЖБ в уеловиях оетрого ИМ определение показаний к поетоянной етимуляции рекомендовано проводить через некоторое время [315-336].

**ЕОК — нет (УУР А, УДД 3)**

* Пациентам с острым ИМ и ПЖБ II степени Мобитц II, ПЖБ высокой степени, с блокадами ветвей пучка Гиса или АВБ III степени постоянная стимуляция рекомендована [315-336].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 2)**

* Пациентам с острым ИМ с симптомной или гемодинамически значимой синусовой брадикардией или ПЖБ рекомендовано введение Атропина\*\* [325].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

* Пациентам с острым ИМ и преходящей ПЖБ, которая спонтанно разрешается, постоянная стимуляция не рекомендована [315-336].

**ЕОК — нет (УУР А, УДД 3)**

* Пациентам с острым ИМ и БНПГ или изолированной фасцикулярной блокадой при отсутствии ПЖБ II и III степени постоянная стимуляция не рекомендована [315-336].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 2)**

Комментарии: *Хотя преходящая ДСУ может возникнуть в контексте острого ИМ, необратимое повреждение ПЖУ составляет большинство показаний для стимуляции. Например, ДСУ и ПЖБ при поражении нижней стенки при ИМ может влиять на кратковременное повышение тонуса блуждающего нерва или снижение кровоснабжения ПЖУ* — *или, реже, СИУ Необходимость временной стимуляции сама по себе не является показанием для постоянной кардиостимуляции. Долгосрочный прогноз для пациентов после ИМ и ПЖБ в первую очередь зависит от степени повреждения миокарда и характера нарушений внутрижелудочковой проводимости, а не от самой атриовентрикулярной блокады. Независимо от того, является ли инфаркт передним или нижним, развитие нарушений внутрижелудочковой проводимости скорее отражает обширное повреждение миокарда.*

1. **Кардиостимуляция у пациентов с синкопа.льными состояниями**
* Пациентам в возрасте >40 лет со спонтанными симптомными верицифированными асистолиями >3 секунд или бессимптомными паузами >6 секунд вследствие синус-ареста, ПЖБ или их сочетания рекомендована имплантация ЭКС\*\*\* с целью снижения частоты рецидивов синкопе [337-352].

**ЕОК — ПаВ (УУР В, УДД 2)**

* Пациентам в возрасте >40 лет с рецидивирующими непредсказуемыми синкопе при кардиоингибиторном синдроме каротидного синуса рекомендована имплантация ЭКС\*\*\* с целью снижения частоты рецидивов синкопе [337-352].
* Пациентам в возрасте >40 лет с рецидивирующими непредсказуемыми синкопе при выявлении асистолии во время тилт-теста рекомендована имплантация ЭКС\*\*\* с целью снижения частоты рецидивов синкопе [348-352].

**ЕОК — ПЬВ (УУР В, УДД 2)**

* Пациентам с клиническими признаками аденозинчувствительного синкопе рекомендована имплантация ЭКС\*\*\* с целью снижения частоты рецидивов синкопе [348-352].

**ЕОК — ПЬВ (УУР В, УДД 2)**

* Пациентам при отсутствии верифицированного кардиоингибиторного рефлекторного ответа имплантация ЭКС\*\*\* не рекомендована [337-353].

**ЕОК — ШВ (УУР А, УДД 2)**

Комментарии: *Решение об имплантации ЭКС\*\*\* должно приниматься с учетом клинического контекста доброкачественности состояния и частого возникновения у молодых пациентов. Таким образом, имплантация ЭКС\*\*\* показана ограниченному числу пациентов, отобранных согласно жестким критериям, с выраженными рефлекторными синкопе. Для имплантации ЭКС\*\*\*следует рассматривать пациентов старшего возраста с анамнезом начала рецидивирующих синкопе в среднем и старшем возрасте и с частыми травмами, вероятно, вследствие отсутствия предвестников. У небольшого числа пациентов рецидивы синкопе возможны, несмотря на электрокардиостимуляцию.*

*Ответ при проведении тилт-теста является самым сильным предиктором эффективности электрокардиостимуляции. У пациентов с отрицательным ответом на тилт-тест ожидается низкий риск рецидивов синкопе, сопоставимый с таковым у пациентов с имплантированными ЭКС\*\*\* в связи с идиопатической ПЖБ. Дальнейшие исследования с низкой вероятностью могут повлиять на изменение данной оценки эффекта. Напротив, у пациентов с положительным ответом на тилт-тест отмечается более высокий риск развития рецидивов синкопе с большим доверительным интервалом, что затрудняет оценку пользы электрокардиостимуляции.*

1. **Выбор режимов кардиостимуляции**

Важная задача при выборе системы для кардиостимуляции — предупреждение прогрессирования наругпений автоматизма и проводимости. Необходимо выбрать систему, которая предотвратит развитие сердечной недостаточности, связанной со стимуляцией сердца. В связи с этим целесообразен подбор ЭКС\*\*\* с большими возможностями программирования, чем это необходимо на момент имплантации. Так, у пациента с ДСУ и пароксизмальной ФП в дальнейшем может развиться ПЖБ (результат прогрессирования заболевания, приема препаратов или катетерной абляции), а наличие двухкамерного ЭКС\*\*\* у такого пациента диктует необходимость функции переключения режима стимуляции.

в международной практике иепользуетея 5-буквенный номенклатурный код, который предетавляет еобой еовмеетную разработку рабочих групп Североамериканекого общеетва по етимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британекой группы по етимуляции и электрофизиологии (BPEG), извеетный как общий код NBG-NASPE/BPEG. Как правило, иепользуют первые 3 буквы, а буква R (IV позиция) иепользуетея для программируемых ЭКС\*\*\* е изменяющейея чаетотой ритмовождения — VVIR, DDDR (адаптация по чаетоте). 5-я буква в коде NBG евязана е антитахикардитичеекими функциями. В октябре 2001 года рабочие группы Североамериканекого общеетва по етимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британекой группы по етимуляции и электрофизиологии (BPEG) приняли обновленный 5- буквенный номенклатурный код для антибрадикардитичееких уетройетв (таблица 5).

Для корректной работы етимулирующей еиетемы необходимы практичеекие навыки врача по программированию, а также техничеекое оенащение етационара. Поеле имплантации ЭКС\*\*\* врачу предетоит подбор и программирование некоторых параметров ЭКС\*\*\*.

В еовременных однокамерных ЭКС\*\*\* программируемые параметры включают выбор режима етимуляции, нижнего уровня чаетоты етимуляции, амплитуды и длительноети импульеа, амплитуды чуветвительноети и рефрактерного периода.

В двухкамерньгх ЭКС\*\*\*, кроме этого, программируетея макеимальный уровень чаетоты еинхронизации, ПЖ-задержка, режим переключения в ответ на предеердные тахикардии. Чаетотно-адаптивные ЭКС\*\*\* еодержат программу для регуляции еоотногчения чуветвительноети к физичеекой нагрузке и чаетоты етимуляции, ограничения по макеимальной детектируемой чаетоте етимуляции. С появлением более еложньгх еиетем электрокардиоетимуляции оптимальное программирование етановитея еще более еложным и епецифичным, что требует оеобьгх знаний врача (таблица 6) [353-357].

1. Реабилитация

Если у пациента имеется основное заболевание, то мероприятия по реабилитации должны осуществляться согласно основному заболеванию.

Специальной реабилитации пациенты после имплантации ЭКС\*\*\* и заживления раны не требуют. В отдельных случаях предполагается ограничение значительных физических нагрузок в течение 1 месяца после имплантации ЭКС\*\*\*, щадящий режим физической активности, ограничение подвижности большой амплитуды конечности на стороне имплантации. В дальнейшем проводится расширение уровня физической активности.

1. Профилактика

После имплантации ЭКС[[4]](#footnote-4) [[5]](#footnote-5) [[6]](#footnote-6) рекомендуется тщательное динамическое наблюдение за пациентом. 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 считанных исходных статистических данных, тестирования параметров электродов и имплантированного устройства и жалоб пациента. Программирование амплитуды, длительности импульса и проведение диагностических функций, влияющих на состояние батареи ЭКС\*\*\*, не должно подвергать риску безопасность пациента.

Пациентам с ЭКС\*\*\* рекомендуется регулярно посещать медицинскую организацию для клинического осмотра и инструментального исследования функции ЭКС\*\*\*. Автоматические функции, например, автоматическая оценка порога стимуляции, гпироко используются в моделях электрокардиостимуляторов и облегчают наблюдение за отдаленно живущими пациентами. Однако автоматические функции не универсальны и не могут заменить индивидуальное программирование и тестирование, особенно сопровождающееся сбором анамнеза и осмотром пациента.

Наблюдение в условиях клиники включает в себя оценку клинического статуса пациента, состояния батареи, порогов стимуляции, чувствительности, целостности электродов, а также оптимизацию Р-синхронизированной и сенсорной частоты сердечного ритма. Расписание осмотров в условиях клиники составляется на усмотрение врачей, наблюдающих этих пациентов.

Возможно использование в качестве метода наблюдения за пациентом транстелефонного мониторирования работы ЭКС, а частота передачи данных определяется частотой обследований в зависимости от вида ЭКС\*\*\* и клинического состояния пациента [356].

**Рекомендации по динамическому наблюдению за пациентами с имплантированными ЭКС\*\*\*:**

длительного наблюдения [353-356].

**ЕОК — IA (УУР С, УДД 5)**

* При наблюдении за пациентами е ДСУ и имплантированным ЭКС\*\*\* рекомендовано регулярное наблюдение для раннего выявления ФП, в том чиеле беееимптомной, в евязи е необходимоетью евоевременного назначения антикоагулянтной терапии [353-356].

**ЕОК — IA (УУР С, УДД 5)**

* Пациентам е переиетирующей ДСУ, которым при уетановленном диагнозе не рекомендована имплантация ЭКС\*\*\*, рекомендовано избегать назначения или назначать е оеторожноетью лекаретвенные препараты, угнетающие функцию СПУ (гипотензивные препараты, бета- адреноблокаторы, пеихоаналептики ередетва и др.) [353-356].

**ЕОК — 1C (УУР С, УДД 5)**

* Пациентам е переиетирующей ПЖБ I и II етепени, которым при уетановленном диагнозе не рекомендована имплантация ЭКС\*\*\*, рекомендовано избегать назначения или назначать е оеторожноетью лекаретвенные препараты, угнетающие функцию ПЖ-проведения (гипотензивные препараты, еердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, блокаторы «медленных» кальциевых каналов, пеихоаналептики и др.) [355-356].

**ЕОК — 1C (УУР С, УДД 5)**

Комментарии: Чаетота и епоеоб наблюдения завиеят от множеетва факторов, в том чиеле от различных еердечно-еоеудиетых заболеваний и медицинеких проблем, возраета ЭКС\*\*\*, географичеекой отдаленноети пациента от медицинекого центра. Некоторые центры предпочитают иепользование транетелефонного мониторирования для общего наблюдения е эпизодичееким иееледованием клиничееких данных. Другие центры выполняют большинство манипуляций для наблюдения за пациентами очно в условиях клиники.

Организация оказания медицинской помощи

Вид помощи и порядок ее оказания зависят от вида БА и сопутствующей патологии. Структурная или функциональная патология сердца, ее прогрессирование могут являться основным показанием для госпитализации.

Медицинская помощь пациентам с БА ограничивается случаями:

* пациентов с БА, требующими обследования или лечения сопутствующей или основной патологии;
* обследование пациентов с БА, связанными с приемом медикаментозных препаратов;
* пациентов с острыми Б А, требующими неотложной помощи;
* наблюдение за пациентами после имплантации постоянного ЭКС\*\*\*.

Экстренные профилактические мероприятия или медикаментозная терапия должны быть начаты бригадой скорой медицинской помощи пациентам с БА, остановкой кровообращения/ обмороками.

Госпитализация пациента должна быть осуществлена в лечебное учреждение, которое имеет возможность оказания реаниматологической помощи и непрерывного мониторного наблюдения. Оптимальна госпитализация в стационар, располагающий возможностями и опытом установки временной и постоянной кардиостимуляции.

Имплантация электрокардиостимулятора при наличии показаний или, при отсутствии технической возможности, направление в учреждение, где проводится имплантация ЭКС\*\*\*.

Полное выполнение стандарта клинического обследования, инструментального обследования, обоснованное назначение, выполнение и анализ дополнительных методов обследования, в том числе и инвазивных, и установка развернутого клинического диагноза, соответствующего МКБ-10, с указанием определенного или подтвержденного основного заболевания. Диагноз должен быть установлен своевременно как этиологический, так и клинико­электрокардиографический.

Необходимо проведение комплекса неотложных и плановых мероприятий для купирования острого или нормализации хронического состояния, связанного с БА, коррекция оптимальной терапии основного заболевания, а также определение показаний и выполнение временной или постоянной кардиостимуляции.

После имплантации необходимо проведение оптимизации программы имплантированного электронного устройства для персонализации его функционирования, снижения энергозатрат, профилактики осложнений, проведение регулярного программирования устройства и использование возможности удаленного телемониторинга устройства (если возможно).

**Показания для плановой госпитализации**

1. Появление симптоматики, потенциально ассоциированной с брадикардией (обморок, предобморочное состояние, слабость, головокружение и др.).
2. У?^дп1ение состояния и нарастание симптоматики, связанной с БА.
3. Плановая имплантация постоянного ЭКС\*\*\*.
4. Плановая замена имплантированного ЭКС
5. Дисфункция имплантированного ЭКС\*\*\*, требующая хирургического вмегчательства.
6. Инфекционные осложнения, связанные с системой стимуляции.
7. Подбор антиаритмической терапии, когда это невозможно в амбулаторных уеловиях или еопряжено е выеоким риеком оеложнений.

**Показания для экстренной госпитализации**

1. Оетровозникшая БА, требующая неотложной помощи.
2. Соетояния, требующие временной етимуляции еердца.
3. Нарушения гемодинамики, евязанные е БА или дисфункттиями ЭКС\*\*\*.
4. Оетрая диефункция ЭКС\*\*\*, требующая хирургичеекой коррекции.
5. Соетояние поеле оетановки кровообращения и воеетановления нормальной еердечной деятельно ети.

**Показания для выписки пациента из стационара**

1. Пациенты е имплантированными ЭКС\*\*\*, которым дальнейшее етационарное лечение не требуетея.
2. Стабилизация еоетояния пациентов при обратимых или медикаментозных Б А.
3. Уепешная коррекция медикаментозной терапии.
4. Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания

**Удаленный мониторинг за пациентами с имплантируемыми устройствами**

Удаленный мониторинг позволяет оеущеетвлять непрерывное наблюдение за имплантированной еиетемой и отдельными показателями пациента, в нееколько раз еокращая количеетво запланированных и дополнительных визитов к врачу. Удаленный мониторинг (УМ) также позволяет незамедлительно выявлять или предупреждать возникающие оеложнения, что в ряде елучаев помогает епаети жизнь пациента. Немаловажна экономичеекая выгода для здравоохранения и еамого пациента путем уменьшения затрат на лечение оеложнений. Информация от пациента до врача может быть доетавлена веего лишь за нееколько минут. Для клиник и их пациентов еоздана замкнутая информационная ееть «пациент — еервиеный центр — врач», которая обеепечивает новый выеокотехнологичный уровень наблюдения и лечения пациента.

**Экстракция электродов**

В ряде елучаев диефункции еиетемы кардиостимутяттии — по причине имплантированных электродов или инфекционных оеложнениях — раеематриваетея вопрое удаления электродов из еердца. Это может быть выполнено траневенозно, е иепользованием епециального инетрументария, или на открытом еердце путем открытой торакотомии.

Причины экетракции электродов — инфекционные, обуеловленные еиетемной инфекцией: клапанный эндокардит, электрод-аееоциированный эндокардит, еепеие или инфицирование ложа, венозный тромбоз или етеноз, хроничеекая боль и диефункции электродов (диелокации, переломы, нарушения изоляции).

Во веех елучаях показания к экетракции и метод ее выполнения обеуждаютея индивидуально, а проблема удаления эндокардиальных электродов (ЭЭ) выделяетея как отдельное направление в аритмологии.

**Рекомендации к экстракции электродов при инфекционных осложнениях:**

* При верифицированной еиетемной инфекции — клапанный эндокардит, электрод- аееоциированный эндокардит, еепеие — рекомендовано полное удаление еиетемы етимуляции и веех ранее имплантированных ЭЭ [357-371].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

* При верифицированной инфекции, евязанной е меетом имплантированной еиетемы ЭКС\*\*\* — абецеее ложа, пролежень, кожная эрозия, евищ, — даже при отеутетвии клиничееких доказательетв вовлечения в процеее внутриеоеудиетой порции ЭЭ рекомендовано полное удаление еиетемы етимуляции [357-371].
* При подтвержденной инфекции внутригрудной чаети эпикардиальной еиетемы етимуляции рекомендовано полное удаление эпикардиальных электродов и/или плаетин [357-371].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

* При клиничеекой манифеетации (бактериемия) латентной грамположительной инфекции рекомендовано полное удаление еиетемы етимуляции и веех ранее имплантированных ЭЭ [360-371].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

* При еохраняющейея бактериемии, вызванной грамотрицательными микроорганизмами, рекомендовано полное удаление еиетемы етимуляции и веех ранее имплантированных ЭЭ [360-361].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

* При поверхноетном инфицировании поелеоперационной раны в облаети имплантации рекомендовано удаление еиетемы етимуляции и ее компонентов [360-371].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

* При длительной антибактериальной терапии хропичеекой бактериемии в елучаях, когда доказан другой иеточник инфекции, удаление еиетемы етимуляции и ее компонентов не рекомендовано [357-371].

**ЕОК — нет (УУР А, УДД 3)**

**Рекомендации к экстракции электродов при неинфекционных осложнениях:**

* Пациентам е выраженной хроничеекой болью в облаети имплантированного уетройетва, когда ее проявления невозможно уетранить медикаментозным или хирургичееким путем и отеутетвует какая-либо альтернатива разрешения проблемы, рекомендовано удаление еиетемы етимуляции или ее компонентов [372-404].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

* Пациентам е клиничееки значимыми проявлениями тромбоэмболичеекого еиндрома, евязанного е образованием тромбов на электроде или фрагменте электрода, рекомендовано удаление ЭЭ [372-404].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

* Пациентам е двуеторонними тромбозами подключичных вен или тромбозом ВПВ, препятетвующими имплантации необходимого для пациента ЭЭ, рекомендовано удаление ЭЭ [372-404].
* При необходимости стентирования вены, уже использованной для доставки ЭЭ к сердцу (содержащей ЭЭ), рекомендовано удаление ЭЭ [372-404].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

* При окклюзии или стенозе ВПВ, имеющих значимые клинические проявления, рекомендовано удаление ЭЭ [372-404].

**ЕОК — нет (УУР А, УДД 3)**

* При наличии четырех и более ЭЭ на одной из сторон — или через ВПВ проведено пять и более ЭЭ — рекомендовано удаление ЭЭ [390-404].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

* Пациентам с тромбозом подключичной вены на стороне ранее имплантированного устройства в случаях, когда есть необходимость в имплантации дополнительного ЭЭ, но имеются противопоказания к использованию противоположной подключичной вены — артериовенозная фистула, сосудистый протез, постоянный венозный порт, перенесенная мастэктомия и др., — рекомендовано удаление ЭЭ [372-404].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

* Удаление ЭЭ рекомендовано пациентам с жизнеугрожающими аримиями, причиной которых являются сами электроды [372-404].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

* Удаление ЭЭ рекомендовано в случаях, когда ЭЭ из-за их дизайна или нарушения целостности представляют собой непосредственную угрозу (напр., перелом и протрузия стилета в J-образных электродах) [369-404].

**ЕОК — нет (УУР С, УДД 4)**

* Удаление ЭЭ рекомендовано в случаях, когда они препятствуют проведению противоопухолевого лечения (радиационная терапия, реконструктивная хирургия) [372-404].

**ЕОК — нет С-ЕО (УУР С, УДД 4)**

* Удаление ЭЭ рекомендовано в случаях, когда диагностика состояния пациента требует безальтернативного использования МРТ [372-404].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

* Удаление ЭЭ не рекомендовано пациентам с прогнозируемой длительностью жизни менее 1 года [364-404].

Удаление ЭЭ не рекомендовано в еитуациях, когда уетановлено аномальное позиционирование ЭЭ (имплантирован через подключичную артерию, аорту, плевру, ередоетение, етенку предеердия или желудочка). В елучаях клиничеекой необходимоети иепользуютея дополнительные методики е обязательной хирургичеекой етраховкой [372- 404].

**ЕОК — нет (УУР В, УДД 3)**

Критерии оценки качества медицинской помощи

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № | Критерии качества | Уровеньубедительностирекомендаций | Уровень достоверности доказател ьств | ЕОК | Да/нет |
|  |  |  |  |  |  |
| 1. | Проведено физикальное обследование пациента для диагностики основного заболевания, вызвавшего БА, с особым вниманием к выявлению преходящих, обратимых причин БА, в том числе определяемых проводимым лечением | А | 3 | нет |  |
| 2. | Проведена электрокардиография в 12 отведениях для документации характера ритма, частоты сокращений, проводимости, а также для верификации структурных и системных заболеваний сердца у пациентов с подозрением на брадикардию или нарущения проводимости | А | 3 | нет |  |
| 3. | Для выявления брадикардии и нарушений проводимости, клинико­электрокардиографической корреляции с симптомами рекомендуется проведение длительного мониторирования сердечного ритма | С | 4 | нет |  |
| 4. | Выполнен длительный мониторинг сердечного ритма у пациентов с документированной или подозреваемой брадикардией или нарушением проводимости для установления корреляции между частотой сердечных сокращений или нарушениями проводимости с симптомами с использованием кардиомонитора, выбранного на основе частоты, характера симптомов, а также предпочтения пациента | С | 4 | нет |  |
| 5. | Выполнена трансторакальная эхокардиография пациентам с брадикардией или нарущениями проводимости БЛНПГ и ПЖБ II степени Мобитц II, ПЖБ высокой степени или ПЖБ III степени при подозрении на структурное заболевание сердца | В | 3 | нет |  |
| 6. | Имплантирован постоянный ЭКС\*\*\* пациентам с симптомной брадикардией, обусловленной ДСУ для увеличения ЧСС и улучщения симптоматики | С | 4 | IB |  |
| 7. | Выполнена двухкамерная или однокамерная предсердная кардиостимуляция пациентам с симптомной ДСУ и нормальной атриовентрикулярной проводимостью | В | 3 | IB |  |
| 8. | Выполнена постоянная стимуляция пациентам с приобретенной ПЖБ II степени Мобитц II, ПЖБ высокой степени или ПЖБ III степени, не относящейся к обратимым или физиологическим причинам, независимо от наличия симптомов | А | 3 | 1C |  |
| 9. | Выполнена постоянная стимуляция пациентам с постоянной ФП и симптомной брадикардией | С | 4 | 1C |  |
| 10. | Взрослым пациентам с ЭКС\*\*\* после имплантации проведено тестирование работы ЭКС\*\*\* дважды в течение полугода, затем ежегодно, пациентам с двухкамерными ЭКС\*\*\* после имплантации — дважды в течение 6 месяцев, затем не менее одного раза в год | С | 5 | нет |  |

Список литературы

1. Howick JH. The Philosophy of Evidence-based Medicine. Wiley, p. 15. ISBN 978-1-4443-4266-

6.

1. Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, et al. Evidence based medicine: what it is and what it isn’t. BMJ. 1996;312:71-72.
2. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ (ред. от 03.04.2017) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».
3. Эпидемиологический словарь / под ред. Джона М.Ласта для Международной эпидемиологической ассоциации. — 4-е изд. — Москва, 2009. — 316 с.
4. Федеральное агентство по техническому регулированию и метрологии. Национальный стандарт Российской Федерации. ЕОСТР 52379-2005. Надлежащая клиническая практика. — Москва, 2005.
5. Федеральный закон от 12.04.2010 № 61-ФЗ (ред. от 03.07.2016) «Об обращении

лекарственных средств»

1. Малая медицинская энциклопедия. М.: Медицинская энциклопедия. 1991-96 гг.

<http://www.rubricon.com/mme_l.asp>

1. Андреева Н.С., Реброва О.Ю., Зорин Н.А. Системы оценки достоверности научных

доказательств и убедительности рекомендаций: сравнительная характеристика

и перспективы унификации. // Медицинские технологии. Оценка и выбор. —

2012.—№ 4.— С. 10-24.

1. Robles de Medina Е.О., Bernard R., Coumel Ph. et al. Definition of terms related to cardiac rhythm. WHO/ISFC Task Force. Fur J Cardiol, 1978, v. 8, 127-144.
2. Егоров Д.Ф., Еордеев О.Л. Диагностика и лечение пациентов с имплантированными антиаритмическимиустройствами. — СПб.: Человек, 2005. —

256 с.

1. Writing Committee Members. Kusumoto FM. Schoenfeld MH. Barrett C. Edgerton JR. Ellenbogen KA. Gold MR. Goldschlager NF. Hamilton RM. Joglar JA. Kim R.I. Fee R. Marine JE. McFeod CJ. Oken KR. Patton KK. Pellegrini CN. Selzman KA. Thompson A. Varosy PD. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients with Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. JACC. 2019. Vol.74. Issue 7.
2. Brignole M. Auricchio A. Baron-Esquivias G. Bordachar P Boriani G. Breithardt OA. Cleland J. Deharo JC. Delgado V. Elliott PM. Gorenek B. Israel CW. Eeclercq C. Einde C. Mont E. Padeletti E. Sutton R. Vardas PE.. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. European Heart Journal. 2013:34:2281-2329.
3. Brignole M. Auricchio A. Baron-Esquivias G. et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac re synchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology tESCT Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association tEHRAY European Heart Journal. 2013:34:2281-2329.
4. Бокерия Л.А.. Ревитттвили A.111.. Левант А.Д.. Жданов A.M.. Колпаков E.B.. Егоров Д.Ф..

Пекарский В.В.. Дрогайпев А,Д, Рекомендапии для имплантапии

электрокардиостимуляторов при браликардиях. 1993. УЛК 616.12-008.314-089.844.

1. Del Rosso A. Ungar A. Maggi R. et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. Heart. 2008:94:1620-6.
2. Linzer M. Yang EH. Estes NA 3rd, et al. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. Ann Intern Med. 1997:126:989-96.
3. Perez-Rodon .1. Martinez-Alday .1. Baron-Esquivias G. et al. Prognostic value of the electrocardiogram in patients with syncope: data from the group for syncope study in the emergency room IGESINURI. Heart Rhythm. 2014:11:2035-44.
4. Tbimganasamhandamoorthy V. Hess EP Turko E. et al. Defining abnormal electrocardiography in adult emergency department syncope patients: the Ottawa Electrocardiographic Criteria. CJEM. 2012:14:248-58.
5. Shen WK. Sheldon RS. Benditt DG. et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2017:136:e60-122
6. Chon SB. Kwak YH. Hwang SS. et al. Severe hyperkalemia can be detected immediately by quantitative electrocardiography and clinical history in patients with symptomatic or extreme bradycardia: a retrospective cross-sectional study. J Crit Care. 2013:28:1112.c7-13.
7. Mandell BF. Cardiovascular involvement in systemic lupus erythematosus. Semin Arthritis Rheum. 1987:17:126-41.
8. Nakayama Y. Ohno M. Yonemura S. et al. A case of transient 2:1 atrioventricular block, resolved by thyroxine supplementation for subclinical hypothyroidism. Pacing Clin Electrophysiol. 2006:29:106-8.
9. Noble K. Isles C. Hyperkalaemia causing profound bradycardia. Heart. 2006:92:1063.
10. Wan D. Blakely C. Branscombe P. et al. Lyme carditis and high-degree atrioventricular block. Am .1 Cardiol. 2018:121:1102-4.
11. Barrett PM. Komatireddy R. Haaser S. et al. Comparison of 24-hour Holter monitoring with 14- day novel adhesive patch electrocardiographic monitoring. Am J Med. 2014:127:95.ell-7.
12. Brown AP. Dawkins KD. Davies JG. Detection of arrhythmias: use of a patient-activated ambulatory electrocardiogram device with a solid-state memory loop. Br Heart .1.

1987:58:251-3.

1. Cumbee SR. Pryor RE. Linzer M. Cardiac loop ECG recording: a new noninvasive diagnostic test in recurrent syncope. South Med J. 1990:83:39-43.
2. Gibson TC. Heitzman MR. Diagnostic efficacy of 24-hour electrocardiographic monitoring for syncope. Am J Cardiol. 1984:53:1013-7.
3. Joshi AK. Kowey PR. Prystowsky EN. et al. First experience with a Mobile Cardiac Outpatient Telemetry IMCOTl system for the diagnosis and management of cardiac arrhythmia. Am .1 Cardiol. 2005:95:878-81.
4. Linzer M. Yang EH. Estes NA 3rd, et al. Diagnosing syncope. Part 2: unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. Ann Intern Med. 1997:127:76-86.
5. Locati ET. Moya A. Oliveira M. et al. External prolonged electrocardiogram monitoring in unexplained syncope and palpitations: results of the SYNARR-Flash study. Europace.

2016:18:1265-72.

1. Reiffel JA. Schwarzberg R. Murry M. Comparison of autotriggered memory loop recorders versus standard loop recorders versus 24-hour Holler monitors for arrhythmia detection. Am J Cardiol. 2005:95:1055-9.
2. Rosenberg MA. Samuel M. Thosani A. et al. Use of a noninvasive continuous monitoring device in the management of atrial fibrillation: a pilot study. Pacing Clin Klectrophysiol. 2013:36:328-33.
3. Rothman SA. Laughlin JC. Seltzer J. et al. The diagnosis of cardiac arrhythmias: a prospective multi-center randomized study comparing mobile cardiac outpatient telemetry versus standard loop event monitoring. .1 Cardiovasc Electrophysiol. 2007:18:241-7.
4. Sivakumaran S. Krahn AD. Klein GJ. et al. A prospective randomized comparison of loop recorders versus Holler monitors in patients with syncope or presyncope. Am J Med. 2003:115:1- 5.
5. Turakhia MR Hoang DD. Zimetbaum R et al. Diagnostic utility of a novel leadless arrhythmia monitoring device. Am J Cardiol. 2013:112:520-4.
6. Brignole M. Auricchio A. Baron-Esquivias G. et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac re synchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology lESCl. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association lEHRAl. European Heart Journal. 2013: 34: 2281-2329.
7. Ревитттви.тти A.111. Бойттов C.A.. Давтян K.B.. Зенин С.A.. Кузнецов В.А.. Купцов В.В.. Лебедев Д.С.. Ломидзе Н.Н.. Медведев М.М.. Недоступ А.В.. Неминуший Н.М.. Певзнер А.В.. Покушалов Е.А.. Рзаев Ф.Е. Татарский Б.А.. Термосесов С.А.. Тюрина ТВ.. Шубик Ю.В.. Яшин С.М. Клинические рекомендаыии по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляпии и применению имплантируемых антиаритмических устройств. — Москва. 2017.— 702 с.
8. Dagres N. Bongiomi MG. Dobreanu D. et al. Current investigation and management of patients

with syncope: results of the European Heart Rhythm Association survey. Europace.

20E3:15:1812-5

1. Schneider JF. Thomas HE Jr. Kreger BE. et al. Newly acquired left bundle-branch block: the Framingham study. Ann Intern Med. 1979:90:303-10.
2. Schneider JR Thomas HE Jr. Sorlie R et al. Comparative features of newly acquired left and right bundle branch block in the general population: the Framingham study. Am J Cardiol. 1981:47:931-40.
3. Taheja D. Gruver C. Sklenar J. et al. Efficient utilization of echocardiography for the assessment of left ventricular systolic function. Am Heart .1. 2000:139:394-8.
4. Dhingra R. Ho Nam B. Benjamin EJ. et al. Cross-sectional relations of electrocardiographic ORS duration to left ventricular dimensions: the Framingham Heart Study. J Am Coll Cardiol. 2005:45:685-9.
5. Dhingra R. Pencina MJ. Wang TJ. et al. Electrocardiographic ORS duration and the risk of congestive heart failure: the Framingham Heart Study. Hypertension. 2006:47:861-7.
6. Badheka AO. Singh V. Patel NJ. et al. ORS duration on electrocardiography and cardiovascular mortality tfrom the National Health and Nutrition Examination Survey-llD. Am .1 Cardiol. 2013:112:671-7.
7. Bogale N. От S. James M. et al. Usefulness of either or both left and right bundle branch block at baseline or during follow-up for predieting death in patients following aeute myoeardial infaretion. Am .1 Cardiol. 2007:99:647-50.
8. Eriksson P. Hansson PO. Eriksson H. et al. Bundle-branch block in a general male population: the study of men bom 1913. Circulation. 1998:98:2494-500.
9. Fahy G.I. Pinski SE. Miller DR et al. Natural history of isolated bundle branch block. Am .1 Cardiol. 1996:77:1185-90.
10. Imanishi R. Seto S. Ichimam S. et al. Prognostic significance of incident complete left bundle branch block observed over a 40-year penod. Am .1 Cardiol. 2006:98:644-8.
11. Chiu DT. Shapiro N1. Sun BC. et al. Are echocardiography, telemetry, ambulatory

electrocardiography monitoring, and cardiac enzymes in emergency department patients

presenting with syncope useful tests? Apreliminary investigation. .1 Emerg Med. 2014:47:113-8.

1. Douglas PS. Garcia M.l. Haines DE. et al. ACCF/ASE/AHA/ASNC/ HFSA/HRS/SCAl/SCCM/SCCT/SCMR. 2011 Appropriate use criteria for echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force. American Society of Echocardiography. American Heart Association. American Society of Nuclear Cardiology. Heart Failure Society of America. Heart Rhythm Society. Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. Society of Critical Care Medicine. Society of Cardiovascular Computed Tomography. Society for Cardiovascular Magnetic Resonance American College of Chest Physicians. .1 Am Soc Echocardiogr. 2011:24:229-67.
2. Menozzi C. Brignole M. Alboni P. et al. The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavorable outcome. Am J Cardiol. 1998:82:1205-9.
3. Bluemke DA. Achenhach S. BudofF M. et al. Noninvasive coronary artery imaging: magnetic resonance angiography and multidetector computed tomography angiography: a scientific statement from the american heart association committee on cardiovascular imaging and intervention of the council on cardiovascular radiology and intervention, and the councils on clinical cardiology and cardiovascular disease in the young. Circulation. 2008:118:586-606.
4. Bokhari S. Castano A. Pozniakoff T. et al. (99mlTc-pyrophosphate scintigraphy for differentiating light-chain cardiac amyloidosis from the transthyretin-related familial and senile cardiac amyloidoses. Circ Cardiovasc Imaging. 2013:6:195-201.
5. Cheong B. Huber S. Muthupillai R. et al. Evaluation of myocardial iron overload by T(21\* cardiovascular magnetic resonance imaging. Tex Heart Inst J. 2005:32:448-9.
6. Fontana M. Pica S. Reant P. et al. Prognostic value of late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis. Circulation. 2015:132:1570-9.
7. Franco A. Javidi S. Ruehm SG. Delayed myocardial enhancement in cardiac magnetic resonance imaging. J Radiol Case Rep. 2015:9:6-18.
8. Greulich S. Deluigi CC. Gloekler S. et al. CMR imaging predicts death and other adverse events in suspected cardiac sarcoidosis. JACC Cardiovasc Imaging. 2013:6:501-11.
9. Hag M. Pawar S. Berk JE. et al. Can 99mTc-pyrophosphate aid in early detection of cardiac involvement in asymptomatic variant TTR amyloidosis? JACC Cardiovasc Imaging ^ 2017:10:713-4.
10. Taylor AJ. Cerqueira M. Hodgson JM. et al. ACCF/SCCT/ACR/ AHA/ASE/ASNC/NASCl/SCAl/SCMR 2010 appropriate use criteria for cardiac computed

tomography: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the North American Society for Cardiovascular Imaging, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. Circulation. 2010:122:e525-55.

1. Mendu ML. McAvay G. Lampert R. et al. Yield of diagnostic tests in evaluating syncopal episodes in older patients. Arch Intern Med. 2009:169:1299-305,
2. Recchia D. Barzilai B. Echocardiography in the evaluation of patients with syncope. .1 Gen Intern Med. 1995:10:649-55.
3. Tilkian AG. Guilleminault C. Schroeder JS. et al. Sleep-induced apnea syndrome. Prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy. Am .1 Med. 1977:63:348-58. S4.2.7-2.
4. Guilleminault C. Connolly S.l. Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. Am J Cardiol. 1983:52:490-4. S4.2.7-3.
5. Shepard JW Jr. Garrison MW. Grither DA. et al. Relationship of ventricular ectopy to oxyhemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. Chest. 1985:88:335-40.
6. Shepard JW Jr. Gas exchange and hemodynamics during sleep. Med Clin North Am. 1985:69:1243-64.
7. Hoffstein V. Mateika S. Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea. Chest. 1994:106:466-71.
8. Boudoulas H. Schmidt HS. Clark RW. et al. Anthropometric characteristics, cardiac abnormalities and adrenergic activity in patients with primary disorders of sleep. J Med. 1983:14:223-38.
9. Mehra R. Benjamin EJ. Shahar E. et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleepdisordered breathing: The Sleep Heart Health Study. Am .1 Respir Crit Care Med. 2006:173:910-6.
10. Miller WR Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea syndrome. Prevalence and significance. Am J Med. 1982:73:317-21.
11. Flemons WW. Remmers .IE. Gillis AM. Sleep apnea and cardiac arrhythmias. Is there a relationship? Am Rev Respir Pis. 1993:148:618-21.
12. Stegman SS. Burroughs JM. Henthom RW. Asymptomatic bradyarrhythmias as a marker for sleep apnea: appropriate recognition and treatment may reduce the need for pacemaker therapy. Pacing Clin Electrophysiol. 1996:19:899-904.
13. Garrigue S. Pepin JL. Defaye P. et al. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with

long-term pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study. Circulation.

2007:115:1703-9.

1. Becker H. Brandenburg U. Peter .Ш. et al. Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure. Am J Respir Crit Care Med. 1995:151:215-8.
2. Koehler U. Fus E. Grimm W. et al. Heart block in patients with obstructive sleep apnoea: pathogenetic factors and effects of treatment. Eur Respir J. 1998:11:434-9.
3. Grimm W. Koehler U. Fus E. et al. Outcome of patients with sleep apnea-associated severe bradyarrhythmias after continuous positive airway pressure therapy. Am J Cardiol. 2000:86:688-
4. a9.
5. Harbison J. O’Reilly P. McNicholas WT Cardiac rhythm disturbances in the obstructive sleep apnea syndrome: effects of nasal continuous positive airway pressure therapy. Chest.

2000:118:591-5.

1. Daccarett М. Segerson NM. Hamdan AL. et al. Relation of daytime bradyarrhythmias with high risk features of sleep apnea. Am J Cardiol. 2008:101:1147-50.
2. Bjerregaard P. Premature beats in healthy subjects 40-79 years of age. Eur Heart J. 1982:3:493- 503.
3. Clarke JM. Hamer .1. Shelton JR. et al. The rhythm of the normal human heart. Lancet. 1976:1:508-12.
4. Fleg JL. Kennedy HL. Cardiac arrhythmias in a healthy elderly population: detection by 24-hour ambulatory electrocardiography. Chest. 1982:81:302-7.
5. Brodsky M. Wu D. Denes P. et al. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. Am J Cardiol. 1977:39:390-5.
6. Meytes 1. Kaplinsky E. Yahini JH. et al. Wenckebach A-V block: a frequent feature following heavy physical training. Am Heart J. 1975:90:426-30.
7. Northcote RJ. Canning GP. Ballantyne D. Electrocardiographic findings in male veteran endurance athletes. Br Heart .1. 1989:61:155-60.
8. Viitasalo MT. Kala R. Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. Br Heart .1. 1982:47:213-20.
9. Brubaker H. and Kitzman D W. Chronotropic Incompetence : Causes. Consequences, and Management. Circulation. 2011:123:1010-1020.
10. Morise A. Exercise Testing in Nonatherosclerotic Heart Disease. Hypertrophic Cardiomyopathy. Valvular Heart Disease, and Arrhythmias. Circulation. 2011:123:216-225.
11. Farwell D.I. Freemantle N. Sulke AN. Use of implantable loop recorders in the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2004:25:1257-63.
12. Krahn AD. Klein GJ. Yee R. et al. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. Circulation. 2001:104:46-51.
13. Podoleanu C. DaCosta A. Defaye P. et al. Early use of an implantable loop recorder in syncope evaluation: a randomized study in the context of the French healthcare system IFRESH study). Arch Cardiovasc Pis. 2014:107:546-52.
14. Krahn AD. Klein G.I. Yee R. et al. Final results from a pilot study with an implantable loop recorder to determine the etiology of syncope in patients with negative noninvasive and invasive testing. American .lonmal of Cardiology. 1998:82:A8-A9.
15. Shen WK. Sheldon RS. Benditt DG. et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2017:136:e60-122.
16. Brignole M. Vardas P. Hoffinan E. Huikuri H. Moya A. Ricci R. Sulke N. Wieling W: EHRA Scientific Documents Committee. Auricchio A. Lip GY. Almendral J. Kirchhof P. Allot E. Gasparini M. Braunschweig F: Document Reviewers. Lip GY. Almendral J. Kirchhof P. Botto GL: EHRA Scientific Documents Committee.. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. Europace. 2009:11:671-687
17. Assar M. Krahn A. Klein G. Yee R. Skanes A. Optimal duration of monitoring in patients with unexplained syncope. Am .1 Cardiol. 2003:92:1231-123
18. Farwell D. Freemantle N. Sulke N. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. Eur Heart J. 2006:27:351-6.
19. Brignole M. Sutton R. Menozzi C. Garcia-Civera R. Moya A. Wieling W. Andresen D. Benditt DG. Vardas P: International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 QSSUE2) Group. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. Eur Heart .1. 2006:27:1085-1092.
20. Brignole M. Menozzi C. Maggi R. Solano A. Donateo P. Bottoni N et al. The usage and diagnostic yield of the implantable loop recorder in detection of the mechanism of syncope and in guiding effeetive antiarrhythmie therapy in older people. Europaee. 2005:7:273-279
21. Krahn AD. Klein GJ. Yee R. Hoch JS. Skanes AC Cost implications of testing strategy in patients with syncope: randomized assessment of syncope trial. J Am Coll Cardiol. 2003 Aug 6:42(31:495- 501.
22. Solano A. Menozzi C. Maggi R. Donateo R Bottoni N. Lolli G et al. Ineidenee. diagnostie yield and safety of the implantable looprecorder to detect the mechanismof syncope in patients with and without structural heart disease. Eur Heart J. 2004: 25:1116-9.
23. Brignole M. Vardas R Hoffinan E. Huikuri H. Moya A. Rieei R. Sulke N. Wieling W: EHRA Scientific Documents Committee. Auricchio A. Lip GY. Almendral J. Kirchhof P. Aliot E. Gasparini M. Braunschweig F: Document Reviewers. Lip GY. Almendral J. Kirchhof P. Botto GL: EHRA Seientifie Doeuments Committee. Indieations for the use of diagnostie implantable and external EGG loop reeorders. Europaee. 2009:11:671-687.
24. Toshiyuki Furukawa. M.D.. Ph.D.. Robertomaggi. M. D. Additional Diagnostic Value of Very Prolonged Observation by Implantable Loop Recorder in Patients with Unexplained Syncope. Journal of Cardiovaseular Eleetrophysiology. Vol. 23. No. 1. January 2012
25. ESC. Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope. The Task Force on Syncope. European Society of Cardiology. Europaee. 2009:6:467-537.
26. Zaidi A. Clough P. Cooper P. Scheepers B. Fitzpatrick AP Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attaeks have a eardiovaseular eause. J Am Coll Cardiol2000:36:181-184.
27. Brignole M. Menozzi C. Moya A. Garcia-Civera R. Mont L. Alvarez M. Errazquin F. Beiras J. Bottoni N. Donateo P: International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Meehanism of syneope in patients with bundle braneh bloek and negative electrophysiological test. Circulation. 2001:104:2045-2050.
28. Menozzi C. Brignole M. Garcia-Civera R. Moya A. Botto G. Tercedor L. Migliorini R. Navarro X: International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. Circulation. 2002:105:2741-2745.
29. DiMarco JP. Garan JJ. Ruskin JN. Approach to the patient with recurrent syncope of unknown pause. Mod Coneepts Cardiovase Pis. 1983:52:11-6.
30. Fisher JD. Role of electrophysiologic testing in the diagnosis and treatment of patients with known and suspected bradycardias and tachycardias. Prog Cardiovase Pis.

1981:24:25-90.

1. Gulamhusein S. Naccarelli GV. Ко PT. et al. Value and limitations of clinical electrophysiologic study in assessment of patients with unexplained syncope. Am J Med. 1982:73:A53.
2. Krol RB. Morady F. Flaker GC. et al. Electrophysiologic testing in patients with unexplained syncope: clinical and noninvasive predictors of outcome. J Am Coll Cardiol. 1987:10:358-63.
3. Denniss AR. Ross DL. Richards DA. et al. Electrophysiologic studies in patients with unexplained syncope. Int J Cardiol. 1992:35:211-7.
4. Shen WK. Sheldon RS. Benditt DG. et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2017:136:e60-122.
5. Altschuler H. Fisher JD. Furman S. Significance of isolated H-V interval prolongation in symptomatic patients without documented heart block. Am Heart J. 1979:97:19-26.
6. Fujimura O. Yee R. Klein GJ. et al. The diagnostic sensitivity of electrophysiologic testing inpatients with syncope caused by transient bradycardia. N Engl .1 Med.

1989:321:1703-7.

1. Strauss HC. Bigger JT Jr. Saroff AL. Giardina EG. Electrophysiologic evaluation of sinus node function in patients with sinus node dysfunction. Circulation. 1976:53:763-776.
2. Strauss HC. Saroif AL. Bigger JT Jr. Giardina EG. Premature atrial stimulation as a key to the understanding of sinoatrial conduction in man: presentation of data and critical review of the literature. Circulation. 1973:47:86-93
3. Breithardt G. Seipel L. Loogen F. Sinus node recovery time and calculated sinoatrial conduction time in normal subjects and patients with sinus node dysfunction. Circulation. 1977:56:43-50.
4. Gann D. Tolentino A. Samet P. Electrophysiologic evaluation of elderly patients with sinus bradycardia: a long-term follow-up study. Ann Intern Med. 1979:90:24-29.16. 17.
5. A study of heart block in man using His bundle recordings. Circulation.

1969:39:297-305.

1. Faster V. Ryden LE. Asinger RW et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients

with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in col­laboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation. 2001:104:2118-50.

1. Scheinman MM. Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry. Pacing Clin Electrophysiol. 2000:23:1020-8.
2. Crawford MH. Bernstein S.l. Deedwania PC et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations, a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory ElectrocardiographyY Circulation.

1999: 100:886-93.

1. Page RE. Joglar JA. Caldwell MA. Calkins H. Conti JB. Deal BJ. Estes NAM 3rd. Field ME. Goldberger ZD. Hammill SC. Indik JH. Eindsay BD. Olshansky B. Russo AM. Shen WK. Tracy CM. Al-Khatib SM. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia Circulation. 133: e506-e5746. 7. 12.
2. Jackson LR 2nd. Rathakrishnan B. Campbell K. et al. Sinus node dysfunction and atrial fibrillation: a reversible phenomenon? Pacing Clin FJectrophysiol. 2017:40:442-50.
3. Aghamohammadi H. Mehrabi S. Mohammad Ali Beigi F. Prevention of bradycardia by atropine sulfate during urological laparoscopic surgery: a randomized controlled trial. Urol J. 2009:6:92-5.
4. Grmec S. Stmad M. Podgorsek D. Comparison of the characteristics and outcome among patients suffering from out-of-hospital primary cardiac arrest and drowning victims incardiac arrest. Int J Emerg Med. 2009:2:7-12.
5. Cunha BA. The diagnostie signifieanee of relative bradyeardia in infeetious disease. Clin Microbiol Infect. 2000:6:633-4.
6. Herman SC. Zhou J. Isoproterenol infusion for treatment of refractory symptomatic bradycardia in parturients with congenital complete heart block. Int J Obstet Anesth. 2011:20:361-3: author reply 3.
7. Mandel WJ. Hayakawa H. Allen HN. et al. Assessment of sinus node function in patients with the siek sinus syndrome. Cireulation. 1972:46:761-9.
8. Ogawa H. Inoue T. Miwa S. et al. Heart rate responses to autonomie drugs in siek sinus syndrome- -correlation with syncope and electrophysiologic data. Jpn Circ J. 1991:55:15-23.
9. Sodeek GH. Domanovits H. Meron G. et al. Compromising bradyeardia: management in the emergeney department. Resuseitation. 2007:73:96-102.
10. Strauss HC. Bigger JT. Saroff AL. et al. Electrophysiologic evaluation of sinus node function in patients with sinus node dysfunction. Circulation. 1976:53:763-76.
11. Morrison LJ. Long J. Vermeulen M. et al. A randomized controlled feasibility trial comparing safety and effectiveness of prehospital pacing versus conventional treatment: «РгеРАСЕ». Resuscitation. 2008:76:341-9.
12. Bemheim A. Fatio R. Kiowski W. et al. Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. Transplantation. 2004:77:1181-5.
13. Link MS. Berkow EC. Kudenchuk PJ. et al. Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 Ameriean Heart Assoeiation guidelines update for eardiopulmonary resuseitation and emergeney eardiovaseular eare. Cireulation. 2015:132:8444-64.
14. Dhingra RC. Deedwania PC. Cummings JM. et al. Electrophysiologic effects of lidocaine on sinus node and atrium in patients with and without sinoatrial dysfunction. Circulation. 1978:57:448-54.
15. Meyer EC. Sommers DK. Schoeman HS. et al. The effect of atropine on heart-rate: a comparison between two ethnic groups. Br .1 Clin Pharmacol. 1988:25:776-7.
16. Brady WJ. Swart G. DeBehnke DJ. et al. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamieally unstable bradyeardia and atrioventrieular bloek: prehospital and emergeney department eonsiderations. Resuseitation. 1999:41:47-55.
17. Feigl D. Ashkenazy J. Kishon Y. Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 1984:4:35-8.
18. Sodeek GH. Domanovits H. Meron G. et al. Compromising bradycardia: management in the emergeney department. Resuseitation. 2007:73:96-102.
19. Chihrin SM. Mohamed U. Yee R. et al. Utility of isoproterenol in unmasking latent escape rhythm

in paeemaker dependent patients undergoing paeemaker replaeement. Am J Cardiol.

2008:101:631-3. S6.3.2-5.

1. Dhingra RC. Winslow E. Pouget JM. et al. The effect of isoproterenol on atrioventricularand intraventricular conduction. Am .1 Cardiol. 1973:32:629-36.
2. Hatle L. Rokseth R. Conservative treatment of AV block in acute myocardial infarction. Results in 105 consecutive patients. Br Heart J. 1971:33:595-600.
3. Morrison L.I. Long .1. Vermeulen M. et al. A randomized controlled feasibility trial comparing safety and effectiveness of prehospital pacing versus conventional treatment: «РгеРАСЕ». Resuscitation. 2008:76:341-9.
4. Hedges JR. Feero S. Shultz B. et al. Prehospital transcutaneous cardiac pacing for symptomatic bradycardia. Pacing Clin Electrophysiol. 1991:14:1473-8.
5. Gallagher JJ. Smith WM. Kerr CR. et al. Esophageal pacing: a diagnostic and therapeutic tool. Circulation. 1982:65:336-41.
6. Smith 1. Monk TG. White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. Anesth Analg. 1994:78:245-52.
7. Lopez Ayerbe J. VilluendasSabate R. Garcia Garcia C. et al. Temporary pacemakers: current use and complications. Revista Espafiola de Cardiologia lEngl Edl. 2004:57:1045-52.
8. Ferguson .ID. Banning AR Bashir Y. Randomised trial of temporary cardiac pacing with emirigid and balloon-flotation electrode catheters. Lancet. 1997:349:1883.
9. Austin JL. Preis LK. Crampton RS. et al. Analysis of pacemaker malfunction and complications of temporary pacing in the coronary care unit. Am .1 Cardiol. 1982:49:301-6.
10. Betts TR. Regional survey of temporary transvenous pacing procedures and complications. Postgrad Med .1. 2003:79:463-5.
11. Bjomstad CC. Gjertsen E. Thomp F. et al. Temporary cardiac pacemaker treatment in five Norwegian regional hospitals. Scand Cardiovasc .1. 2012:46:137-43.
12. Garcia Guerrero JJ. Fernandez de la Concha Castaneda J. Lopez Ouero D. et al. Lower incidence of venous thrombosis with temporary active-fixation lead implantation in mobile patients. Europace. 2010:12:1604-7.
13. Hynes JK. Holmes DR Jr. Harrison CE. Five-year experience with temporary pacemaker therapy in the coronary care unit. Mayo Clin Proc. 1983:58:122-6.
14. Jon YE. Hsu HP. Tuan TC. et al. Trends of temporary pacemaker implant and underlying disease substrate. Pacing Clin Electrophysiol. 2010:33:1475-84.
15. Jowett N1. Thompson DR. Pohl JE. Temporary transvenous cardiac pacing: 6 years experience in one coronary care unit. Postgrad Med J. 1989:65:211-5.
16. McCann P A review of temporary cardiac pacing wires. Indian Pacing Electrophysiol J. 2007:7:40-9.
17. Mufioz Bono J. Prieto Palomino MA. Macias Guarasa 1. et al. Efficacy and safety of nonpermanent transvenous pacemaker implantation in an intensive care unit. Medicina Intensiva lEngl EdL 2011:35:410-6.
18. Nolewajka AJ. Goddard MD. Brown TC. Temporary transvenous pacing and femoral vein thrombosis. Circulation. 1980:62:646-50.
19. Sodeck GH. Domanovits H. Meron G. et al. Compromising bradycardia: management in the emergency department. Resuscitation. 2007:73:96-102.
20. Weinstein J. Gnoj J. Mazzara JT. et al. Temporary transvenous pacing via the percutaneous femoral vein approach. A prospective study of 100 cases. Am Heart J. 1973:85:695-705.
21. Bektas F. Soyuncu S. The efficacy of transcutaneous cardiac pacing in ED. Am J Emerg Med. 2016:34:2090-3.
22. Clinton JE. Zoll PM. Zoll R. et al. Emergency noninvasive external cardiac pacing. J Emerg Med. 1985:2:155-62.
23. Morrison L.I. Long .1. Vermeulen M. et al. A randomized controlled feasibility trial comparing safety and effectiveness of prehospital pacing versus conventional treatment: «РгеРАСЕ». Resuscitation. 2008:76:341-9.
24. Sherbino J. Verbeek PR. MacDonald RD. et al. Prehospital transcutaneous cardiac pacing for symptomatic bradycardia or bradyasystobc cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation. 2006:70:193-200.
25. Zoll PM. Zoll RH. Falk RH. et al. External noninvasive temporary cardiac pacing: clinical trials. Circulation. 1985:71:937-44.
26. Murphy .1.1. Current practice and complications of temporary transvenous cardiac pacing. BM.1. 1996:312:1134.
27. Epstein AE. DiMarco JP. Ellenbogen KA. et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for devicebased

therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines IWriting Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devicesl. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2008:117:e350-408.

1. Silver MD. Goldschlager N. Temporary transvenous cardiac pacing in the critical care setting. Chest. 1988:93:607-13.
2. McEcod AA. .lokhi PR Pacemaker induced ventricular fibrillation in coronary care units. BM.1. 2004:328:1249-50.
3. Braun MU. Rauwolf T. Bock M. et al. Percutaneous lead implantation connected to an external device in stimulation-dependent patients with systemic infection—a prospective and controlled study. Pacing Clin Electrophysiol. 2006:29:875-9.
4. Bjomstad CC. Gjertsen E. Thomp F. et al. Temporary cardiac pacemaker treatment in five Norwegian regional hospitals. Scand Cardiovasc J. 2012:46:137-43.
5. Murphy .1.1. Current practice and complications of temporary transvenous cardiac pacing. BM.1. 1996:312:1134.
6. Betts TR. Regional survey of temporary transvenous pacing procedures and complications. Postgrad Med .1. 2003:79:463-5.
7. Hynes JK. Holmes DR Jr. Harrison CE. Five-year experience with temporary pacemaker therapy in the coronary care unit. Mayo Clin Proc. 1983:58:122-6.
8. Eopez Ayerbe J. VilluendasSabate R. Garcia Garcia C. et al. Temporary pacemakers: current use and complications. Revista Espahola de Cardiologia lEngl EdT 2004:57:1045-52.
9. Ferguson JD. Banning AP. Bashir Y. Randomised trial of temporary cardiac pacing with semirigid and balloon-flotation electrode catheters. Faucet. 1997:349:1883.
10. Fang R. David D. Klein HO. et al. The use of the balloon-tipped floating catheter in temporary transvenous cardiac pacing. Pacing Clin Electrophysiol. 1981:4:491-6.
11. Braun MU. Rauwolf T. Bock M. et al. Percutaneous lead implantation connected to an external device in stimulation-dependent patients with systemic infection — a prospective and controlled

study. Pacing Clin Electrophysiol. 2006:29:875-9,

1. Chihrin SM. Mohammed U. Yee R. et al. Utility and cost effectiveness of temporary pacing using active fixation leads and an externally placed reusable permanent pacemaker. Am J Cardiol. 2006:98:1613-5.
2. De Cock CC. Van Campen CM. In’t Veld JA. et al. Utility and safety of prolonged temporary transvenous pacing using an active-fixation lead: comparison with a conventional lead. Pacing Clin Electrophysiol. 2003:26:1245-8.
3. Kawata H. Pretorius V. Phan H. et al. Utility and safety of temporary pacing using active fixation leads and externalized re-usable permanent pacemakers after lead extraction. Europace. 2013:15:1287-91.
4. Komberger A. Schmid E. Kalender G. et al. Bridge to recovery or permanent system implantation: an eight-year single-center experience in transvenous semipermanent pacing. Pacing Clin Electrophysiol. 2013:36:1096-103.
5. Lever N. Ferguson JD. Bashir Y. et al. Prolonged temporary cardiac pacing using subcutaneous tunnelled active-fixation permanent pacing leads. Heart. 2003:89:209-10.
6. Zei PC. Eckart RE. Epstein LM. Modified temporary cardiac pacing using transvenous active fixation leads and external re-sterilized pulse generators. J Am Coll Cardiol. 2006:47:1487-9.
7. Hwang YM. Kim CM. Moon KW. Periprocedural temporary pacing in primary percutaneous coronary intervention for patients with acute inferior rnyocardial infarction. Clin Interv Aging. 2016:1E287-92.
8. Воска JJ. External transcutaneous pacemakers. Ann Ernerg Med. 1989:18:1280-6. 1S6.3.3- 21/S6.3.3-221.
9. Sharma AD. Rizo-Patron C. Hallstrom AR et al. Percent right ventricular pacing predicts outcomes in the DAVID trial. Heart Rhythm. 2005:2:830-4.
10. Sweeney MO. Prinzen FW. A new paradigm for physiologic ventricular pacing. J Am Coll Cardiol. 2006:47:282-8.
11. Alhoni R Menozzi C. Bngnole M. et al. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome the THEOPACE study: a randomized controlled trial. Circulation. 1997:96:260-6.
12. Saito D. Matsuhara K. Yamanari H. et al. Effects of oral theophylline on sick sinus syndrome. .1 Am Coll Cardiol. 1993:21:1199-204.
13. Yancy CW. Jessup M. Bozkurt B. et al. 2016 ACC/AHA/HFSA focused update on new pharmacological therapy for heart failure: an update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. Circulation. 2016:134:e282-93.
14. Yancy CW. Jessup M. Bozkurt B. et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Gnidelines. Circulation. 2013:128:e240-327.
15. Jackson LR 2nd. Rathakrishnan B. Campbell K. et al. Sinus node dysfunction and atrial fibrillation: a reversible phenomenon? Pacing Clin Electrophysiol. 2017:40:442-50.
16. Dhingra RC. Denes P. Wu D. et al. The significance of second degree atrioventricular block and bundle branch block. Observations regarding site and type of block. Circulation. 1974:49:638-46.
17. Ector Н. Rolies L. De Geest H. Dynamic electrocardiography and ventricular pauses of 3 seconds and more: etiology and therapeutic implications. Pacing Clin Electrophysiol. 1983:6:548-5 E
18. Edhag O. Swahn A. Prognosis of patients with complete heart block or arrhythmic syncope who were not treated with artificial pacemakers. A long-term follow-up study of 101 patients. Acta Med Scand. 1976:200:457-63.
19. Shaw DB. Eraut D. Prevalence and morbidity of heart block in Devon. Br Med J. 1970:1:144-7.
20. Shaw DB. Kekwiek CA. Veale D. et al. Survival in seeond degree atrioventrieular bloek. Br Heart ■T. 1985:53:587-93.
21. Simon AB. Zloto AE. Atrioventricular block: natural history after permanent ventricular pacing. Am J Cardiol. 1978:4E500-7.
22. Strasberg B. Amat YEF. Dhingra RC. et al. Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block. Circulation. 198E63:1043-9.
23. Bhakta D. Shen C. Kron .1. et al. Pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator use in a US myotonie dystrophy type 1 population. J Cardiovase Eleetrophysiol. 2011:22:1369-75.
24. Faeenda-Eorenzo M. Hernandez-Afonso J. Rodriguez-Esteban M. et al. Cardiae manifestations in myotonic dystrophy type 1 patients followed using a standard protocol in a specialized unit. Rev Esp Cardiol (Engl Edk 2013:66:193-7.
25. Groh WJ. Arrhythmias in the museular dystrophies. Heart Rhythm. 2012:9:1890-5.
26. Groh WJ. Groh MR. Saha C. et al. Electrocardiographic abnormalities and sudden death in myotonic dystrophy type 1. N Engl .1 Med. 2008:358:2688-97.
27. Ha AH. Tamopolsky MA. Bergstra TG. et al. Predietors of atrio-ventrieular eonduetion disease. long-term outeomes in patients with myotonie dystrophy types 1 and 11. Paeing Clin Eleetrophysiol. 2012:35:1262-9.
28. Kabunga P. Fan AK. Phan K. et al. Systematic review of cardiac electrical disease in Keams- Sayre syndrome and mitoehondrial eytopathy. Int J Cardiol. 2015:181:303-10.
29. Eazams A. Varin J. Babuty D. et al. Eong-term follow-up of arrhythmias in patients with myotonie dystrophy treated by pacing: a multicenter diagnostic pacemaker study. .1 Am Coll Cardiol. 2002:40:1645-52.
30. Wahbi K. Meune C. Poreher R. et al. Eleetrophysiologieal study with prophylaetie paeing and survival in adults with myotonic dystrophy and conduction system disease. JAMA. 2012:307:1292-301.
31. Hilgard J. Ezri MD. Denes P. Signifieanee of ventrieular pauses of three seeonds or more deteeted on twenty-four-hour Holter reeordings. Am .1 Cardiol. 1985:55:1005-8.
32. Saxon EA. Albert BH. Uretz EF. et al. Permanent pacemaker placement in chronic atrial fibrillation associated with intermittent AV block and cerebral symptoms. Pacing Clin Eleetrophysiol. 1990:13:724-9.

HI. O’Gara PT. Kushner EG. Ascheim DD. et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myoeardial infaretion: a report of the Ameriean College of Cardiology Foundation/Ameriean Heart Assoeiation Task Foree on Praetiee Guidelines. Cireulation. 2013:127:e362-425.

1. Amsterdam EA. Wenger NK. Brindis RG. et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation aeute eoronary syndromes: a report of the Ameriean College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014:130:e344-426.

1. Rationale, design and organization of the Second Chinese Cardiac Study (CCS-24 a randomized trial of clopidogrel plus aspirin, and of metoproloL among patients with suspected acute myocardial infarction. Second Chinese Cardiac Study tCCS-2) Collaborative Group. .1 Cardiovasc Risk. 2000:7:4.35-41.
2. Packer M. Coats AJ. Fowler MB. et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. N Engl J Med. 2001:344:1651-8.
3. Dargie Ш. Design and methodology of the CAPRICORN trial — a randomised double blind placebo controlled study of the impact of carvedilol on morbidity and mortality in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Eur J Heart Fail. 2000:2:325-32.
4. Sweeney MO. Hellkamp AS. Ellenbogen KA. et al. Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline ORS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. Circulation. 2003:107:2932-7.
5. Kiehl EL. Makki T. Kumar R. et al. Incidence and predictors of right ventricular pacinginduced cardiomyopathy in patients with complete atrioventricular block and preserved left ventricular systolic function. Heart Rhythm. 2016:13:2272-8.
6. Kato Y. Morimoto S. Uemura A. et al. Efficacy of corticosteroids in sarcoidosis presenting with atrioventricular block. Sarcoidosis Vase Diffuse Lung Pis. 2003:20:133-7.
7. Reisinger .1. Duhrey SW. Lavalley M. et al. Electrophysiologic abnormalities in AL /primary) amyloidosis with cardiac involvement. .1 Am Coll Cardiol. 1997:30:1046-51.
8. Sadek MM. Yung D. Bimie DH. et al. Corticosteroid therapy for cardiac sarcoidosis: a systematic review. Can.l Cardiol. 2013:29:1034-41.
9. Sayed RH. Rogers D. Khan F. et al. A study of implanted cardiac rhythm recorders in advanced cardiac AL amyloidosis. Eur Heart J. 2015:36:1098-105.
10. Takaya Y. Kusano KF. Nakamura K. et al. Outcomes in patients with high-degree atrioventricular block as the initial manifestation of cardiac sarcoidosis. Am .1 Cardiol. 2015:115:505-9.
11. Zhou Y. Lower EE. Li HP. et al. Cardiac sarcoidosis: the impact of age and implanted devices on survival. Chest. 2017:151:139-48.
12. Arhustini E. Pilotto A. Repetto A. et al. Autosomal dominant dilated cardiomyopathy with atrioventricular block: a lamin A/C defect-related disease. J Am Coll Cardiol. 2002:39:981-90.
13. Anselme F. Moubarak G. Savoure A. et al. Implantable cardioverter-defibrillators in lamin A/C mutation carriers with cardiac conduction disorders. HeartRhythm. 2013:10:1492-8.
14. Scheinman MM. Peters RW. Suave М.1. et al. Value of the H-0 interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. Am .1 Cardiol. 1982:50:1316-22.
15. Morady F. Higgins J. Peters RW. et al. Electrophysiologic testing in bundle branch block and unexplained syncope. Am .1 Cardiol. 1984:54:587-91.
16. Kubis M. Svejda J. Indication of permanent pacing after acute myocardial infarction complicated by combined intraventricular block. Cor Vasa. 1982:24:295-301.
17. Witt CM. Wu G. Yang D. et al. Outcomes with left bundle branch block and mildly to moderately reduced left ventricular function. .lACC Heart Fail. 2016:4:897-903.
18. Chung ES. Katra RP. Ohio S. et al. Cardiac re synchronization therapy may benefit patients with left ventricular ejection fraction >35%: a PROSPECT trial substudy. Eur J Heart Fail.

2010:12:581-7.

Peters RW. Scheinman ММ. Modin С. et al. Prophylactic permanent pacemakers for patients with chronic bundle branch block. Am .1 Med. 1979:66:978-85.

DePasquale NP. Bruno MS. Natural history of combined right bundle branch block and left anterior berniblock Ibilateral bundle branch blockY Am .1 Med. 1973:54:297-303.

:32.

:зз.

:34.

:35.

:зб.

:37.

:38.

:39.

:40.

:41.

:42.

:43.

:44.

:45.

:4б.

:47.

:48.

Gadler F. Valzania C. Linde C. Current use of implantable electrical devices in Sweden: data from the Swedish pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator registry. Europace. 2015:17:69-

***TL***

Armaganijan LV. Toff WD. Nielsen JC. et al. Are elderly patients at increased risk of complications following pacemaker implantation? A meta-analysis of randomized trials. Pacing Clin Electrophysiol. 2012:35:131-4.

Kusumoto FM. Schoenfeld MH. WilkofF BL. et al. 2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. Heart Rhythm. 2017:14:e503-51.

Lee JZ. Ling J. Diehl NN. et al. Mortality and cerebrovascular events after heart rhythm disorder management procedures. Circulation. 2018:137:24-33.

Bougioukas 1. Jebran AF. Grossmann M. et al. Is there a correlation between late reexploration after cardiac surgery and removal of epicardial pacemaker wires? J Cardiothorac Surg. 2017:12:3. Gordon RS. Ivanov .1. Cohen G. et al. Permanent cardiac pacing after a cardiac operation: predicting the use of permanent pacemakers. AnnThoracSurg. 1998:66:1698-704 Caspi Y. Safadi T. Ammar R. et al. The significance of bundle branch block in the immediate postoperative electrocardiograms of patients undergoing coronary artery bypass. J Thorac Cardiovasc Surg. 1987:93:442-6.

Cook DJ. Bailon JM. Douglas TT. et al. Changing incidence, type, and natural history of conduction defects after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg. 2005:80:1732-7. Mackstaller LL. Alpert .IS. Atrial fibrillation: a review of mechanism, etiology, and therapy. Clin Cardiol. 1997:20:640-50.

Ngaage DL. Schaff HV. Mullany CJ. et al. Does preoperative atrial fibrillation influence early and late outcomes of coronary artery bypass grafting? J Thorac Cardiovasc Surg. 2007:133:182-9. Puskas .ID. Sharoni E. Williams WH. et al. Is routine use of temporary epicardial pacing wires necessary after either OPCAB or conventional CABG/CPB? Heart Surg Forum. 2003:6:E103-6. Satinsky JD. Collins JJ Jr. Dalen JE. Conduction defects after cardiac surgery. Circulation. 1974:50:lil70-4.

Tuzcu EM. Emre A. Goormastic M. et al. Incidence and prognostic significance of intraventricular conduction abnormalities after coronary bypass surgery. J Am Coll Cardiol. 1990:16:607-10.

Yesil M. Bayata S. Arikan E. et al. Should we revascularize before implanting a pacemaker? Clin Cardiol. 2008:31:498-501.

Zeldis SM. Morganroth J. Horowitz LN. et al. Fascicular conduction distmbances after coronary bypass surgery. Am J Cardiol. 1978:41:860-4.

Bethea ВТ. Salazar JD. Grega MA. et al. Determining the utility of temporary pacing wires after coronary artery bypass surgery. Ann Thorac Surg. 2005:79:104-7.

Bougioukas 1. Jebran AF. Grossmann M. et al. Is there a correlation between late reexploration after cardiac surgery and removal of epicardial pacemaker wires? JCardiothoracSurg. 2017:12:3.

Caspi Y. Safadi Т. Ammar R. et al. The significance of bundle branch block in the immediate postoperative electrocardiograms of patients undergoing coronary artery bypass. J Thorac Cardiovasc Surg, 1987:93:442-6,

Cook DJ. Bailon JM. Douglas TT. et al. Changing incidence, type, and natural history of conduction defects after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Sure. 2005:80:1732-7. Mackstaller LL. Alpert JS. Atrial fibrillation: a review of mechanism, etiology, and therapy. Clin Cardiol. 1997:20:640-50.

!51.

!52.

!53.

!54.

!55.

!56.

!57.

!58.

!59.

:бо.

:б1.

:б2.

:бз.

:б4.

:б5.

:бб.

:б7.

Ngaage DL. Schaff HV. Mullany CJ. et al. Does preoperative atrial fibrillation influence early and late outcomes of coronary artery bypass grafting? .1 Thorac Cardiovasc Surg. 2007:133:182-9. Gammie JS. Haddad M. Milford-Beland S. et al. Atrial fibrillation correction surgery: lessons from the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. Ann Thorac Surg. 2008:85:909-14. Gillinov AM. Gelijns AC. Parides MK. et al. Surgical ablation of atrial fibrillation during mitral- valve surgery. N Engl .1 Med. 2015:372:1399-409.

Phan K. Xie A. La Meir M. et al. Surgical ablation for treatment of atrial fibrillation in cardiac surgery: a cumulative meta-analysis of randomised controlled trials. Heart. 2014:100:722-30.

Saint LL. Damiano R.1 Jr. Cuculich PS. et al. Incremental risk of the Cox-maze IV procedure for patients with atrial fibrillation undergoing mitral valve surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2013:146:1072-7.

Lee R. McCarthy PM. Wang EC. et al. Midterm survival in patients treated for atrial fibrillation: a propensity-matched comparison to patients without a history of atrial fibrillation. .1 Thorac Cardiovasc Surg. 2012:143:1341-51: discussion 50-1.

Ad N. Suri RM. Gammie JS. et al. Surgical ablation of atrial fibrillation trends and outcomes in North America. .1 Thorac Cardiovasc Surg. 2012:144:1051-60.

Bagur R. Manazzoni JM. Dumont E. et al. Permanent pacemaker implantation following isolated aortic valve replacement in a large cohort of elderly patients with severe aortic stenosis. Heart. 2011:97:1687-94.

Dawkins S. Hobson AR. Kalra PR. et al. Permanent pacemaker implantation after isolated aortic valve replacement: incidence, indications, and predictors. Ann Thorac Surg. 2008:85:108-12. Limongelli G. Ducceschi V. D’Andrea A. et al. Risk factors for pacemaker implantation following aortic valve replacement: a single centre experience. Heart. 2003:89:901-4.

Bagur R. Manazzoni JM. Dumont E. et al. Permanent pacemaker implantation following isolated aortic valve replacement in a large cohort of elderly patients with severe aortic stenosis. Heart. 2011:97:1687-94.

Dawkins S. Hobson AR. Kalra PR. et al. Permanent pacemaker implantation after isolated aortic valve replacement: incidence, indications, and predictors. Ann Thorac Surg. 2008:85:108-12. Limongelli G. Ducceschi V. D’Andrea A. et al. Risk factors for pacemaker implantation following aortic valve replacement: a single centre experience. Heart. 2003:89:901-4.

Baraki H. Al Ahmad A. Jeng-Singh S. et al. Pacemaker dependency after isolated aortic valve replacement: do conductance disorders recover over time? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013:16:476-81.

Greason KL. Lahr BD. Stulak JM. et al. Long-Term Mortality Effect of Early Pacemaker Implantation After Surgical Aortic Valve Replacement. Ann Thorac Surg. 2017:104:1259-64.

1. Schurr UP. Berli J. Berdajs D. et al. Incidence and risk factors for pacemaker implantation following aortic valve replacement. InteractCardiovascThoracSurg^

2010:11:556-60.

1. Berdajs D. Schurr UP. Wagner A. et al. Incidence and pathophysiology of atrioventricular block following mitral valve replacement and ring annuloplasty. Eur .1 Cardiothorac Surg. 2008:34:55-

6L

1. Goldstein D. Moskowitz AJ. Gelijns AC. et al. Two-year outeomes of surgieal treatment of severe ischemic mitral regurgitation. N Engl J Med. 2016:374:344-53.
2. Levin R. Leacche M. Petracek MR. et al. Extending the use of the pacing pulmonary artery eatheter for safe minimally invasive eardiae surgery. J Cardiothor Vase Anesthes. 2010:24:568-73.
3. Brubaker RH. and Kitzman D. W. Chronotropie Ineompetenee : Causes. Consequenees. and Management. Circulation. 2011:123:1010-1020
4. Christoph Melzer and Henryk Dreger. Chronotropic incompetence: a never-ending story.

Europaee (20101 12. 464-465.

1. E. Adomato. E.M.F. Adomato. Chronotropie Ineompetenee: How to Diagnose and Treat It? Cardiac Arrhythmias. 1997. 479-484.
2. Chikwe J. Itagaki S. Anyanwu A. et al. Impact of concomitant tricuspid annuloplasty on tricuspid regurgitation, right ventricular function, and pulmonary artery hypertension after repair of mitral valve prolapse. .1 Am Coll Cardiol. 2015:65:1931-8.
3. .lokinen .1.1. Turpeinen AK. Pitkanen O. et al. Pacemaker therapy after tricuspid valve operations: implieations on mortality, morbidity, and quality of life. Ann Thorae Surg. 2009:87:1806-14.
4. MeCarthy PM. Bhudia SK. Rajeswaran J. et al. Trieuspid valve repair: durability and risk faetors for failure. .1 Thorae Cardiovasc Surg. 2004:127:674-85.
5. Scully HE. Armstrong CS. Tricuspid valve replacement. Fifteen years of experience with meehanieal prostheses and bioprostheses. J Thorae Cardiovase Surg. 1995:109:1035-41.
6. De Cock CC. Vinkers M. Van Campe EC. et al. Eong-term outcome of patients with multiple (> or = 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study. Pacing Clin Electrophysiol. 2000:23:423-6.
7. Piazza N. Onuma Y. Jessemn E. et al. Early and persistent intraventricular conduction abnormalities and requirements for pacemaking after percutaneous replacement of the aortic valve. JACC Cardiovase Interv. 2008:1:310-6.
8. Siontis GC. Juni P. Pilgrim T. et al. Predietors of permanent paeemaker implantation in patients with severe aortie stenosis undergoing TAVR: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2014:64:129- 4ft
9. Boerlage-Van Dijk K. Kooiman KM. Yong ZY. et al. Predietors and permaneney of eardiae eonduetion disorders and neeessity of paeing after transeatheter aortie valve implantation. Paeing Clin Electrophysiol. 2014:37:1520-9.
10. Regueiro A. Abdul-Jawad Altisent O. Del Trigo M. et al. Impact of new-onset left bundle branch block and periprocedural permanent pacemaker implantation on clinical outcomes in patients undergoing transeatheter aortie valve replaeement: a systematie review and meta-analysis. Cire Cardiovasc Interv. 2016:9:e003635.
11. Watanabe Y. Kozuma K. Hioki H. et al. Pre-existing right bundle braneh bloek inereases risk for death after transeatheter aortie valve replaeement with a balloon-expandable valve. JACC

Cardiovasc Interv. 2016:9:2210-6,

1. Eager F. Numbers M. Rohla M. et al. High-degree atrioventricular block in patients with preexisting bundle branch block or bundle branch block occurring during transcatheter aortic valve irnplantation. Heart Rhythm. 2014:11:2176-82,
2. Roten L. Wenaweser R Delacretaz E. et al. Incidence and predictors of atrioventricular conduction irnpairment after transcatheter aortic valve irnplantation. Am .1 Cardiol. 2010:106:1473-80.
3. Nazif TM. Dizon JM. Hahn RT. et al. Predictors and clinical outcomes of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement: the PARTNER (Placement of AoRticTraNscathetER Valves) trial and registry. JACC Cardiovasc Interv. 2015:8:60-9.
4. Urena M. Mok M. Serra V. et al. Predictive factors and long-term clinical consequences of persistent left bundle branch block following transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve. .1 Am Coll Cardiol. 2012:60:1743-52.
5. Testa E. Eatih A. De Marco F. et al. Clinical impact of persistent left bundle-branch block after

transcatheter aortic valve implantation with CoreValveRevalving System. Circulation.

2013:127:1300-7.

1. Franzoni 1. Eatih A. Maisano F. et al. Comparison of incidence and predictors of left bundle branch block after transcatheter aortic valve implantation using the Core Valve versus the Edwards valve. Am .1 Cardiol. 2013:112:554-9,
2. Toggweiler S. Stortecky S. Holy E. et al. The electrocardiogram after transcatheter aortic valve replacement determines the risk for post-procedural high-degree AV block and the need for telemetry monitoring. JACC Cardiovasc Interv. 2016:9:1269-76.
3. Van der Boon RM. Van Mieghem NM. Theuns DA. et al. Pacemaker dependency after transcatheter aortic valve implantation with the self-expanding Medtronic Core Valve System. Int .1 Cardiol. 2013:168:1269-73.
4. Dizon JM. Nazif TM. Hess PE. et al. Chronic pacing and adverse outcomes after transcatheter aortic valve implantation. Heart. 2015:101:1665-71.
5. Mauri V Reimann A. Stem D. et al. Predictors of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement with the SAPIEN 3. JACC Cardiovasc Interv. 2016:9:2200- 9.
6. Schymik G. Tzamalis R Bramlage R et al. Clinical impact of a new left bundle branch block

following TAVl implantation: 1-year results of the TAVIK cohort. Clin Res Cardiol.

2015:104:351-62.

1. Urena M. Webb JG. Eltchaninoff H. et al. Fate cardiac death in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: incidence and predictors of advanced heart failure and sudden cardiac death. .1 Am Coll Cardiol. 2015:65:437-48.
2. Albin G. Hayes DE. Holmes DR Jr. Sinus node dysfunction in pediatric and young adult patients: treatment by implantation of a permanent pacemaker in 39 cases. Mayo Clin Proc. 1985:60:667- 7T
3. Diller GP. Dimopoulos K. Okonko D. et al. Heart rate response during exercise predicts survival in adults with congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 2006:48:1250-6.
4. Fishherger SB. Wemovsky G. Gentles ТЕ. et al. Factors that influence the development of atrial flutter after the Fontan operation. J Thorac Cardiovasc Surg. 1997:113:80-6.

•00. Gelatt М. Hamilton RM. McCrindle BW. et al. Arrhythmia and mortality after the Mustard procedure: a 30-year single-center experience. J Am Coll Cardiol. 1997:29:194-201.

•01. Helbing WA. Hansen B. Ottenkamp J. et al. Long-term results of atrial correction for transposition of the great arteries. Comparison of Mustard and Senning operations. J Thorac Cardiovasc Surg^ 1994:108:363-72.

•02. Sanders R Morton JB. Kistler PM. et al. Electrophysiological and electroanatomic characterization of the atria in sinus node disease: evidence of diffuse atrial remodeling. Circulation. 2004:109:1514-22.

•03. Connelly MS. Liu PR Williams WG. et al. Congenitally corrected transposition of the great arteries in the adult: functional status and complications. J Am Coll Cardiol. 1996:27:1238-43.

•04. Graham TP Jr. Bernard YD. Mellen BG. et al. Long-term outcome in congenitally corrected transposition of the great arteries: a multi-institutional study. .1 Am Coll Cardiol. 2000:36:255-61. •05. Lundstrom U. Bull C. Wyse RK. et al. The natural and «unnatural» history of congenitally corrected transposition. Am .1 Cardiol. 1990:65:1222-9.

•06. Dewey RC. Capeless MA. Levy AM. Use of ambulatory electrocardiographic monitoring to identity high-risk patients with congenital complete heart block. N Engl .1 Med. 1987:316:835-9. •07. Michaelsson M. Jonzon A. Riesenfeld T. Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study. Circulation. 1995:92:442-9.

•08. Glikson M. Dearani JA. Hyherger LK. et al. Indications, effectiveness, and long-term dependency in permanent pacing after cardiac surgery. Am .1 Cardiol. 1997:80:1309-13.

•09. Kim MH. Deeb GM. Eagle KA. et al. Complete atrioventricular block after valvular heart surgery and the timing of pacemaker implantation. Am .1 Cardiol. 2001:87:649-51. alO.

* 10. Rhodes LA. Walsh ER Gamble W.l. et al. Benefits and potential risks of atrial antitaohyeardia

pacing after repair of congenital heart disease. Pacing Clin Electrophysiol. 1995:18:1005-S8.2-16.

1. Stephenson EA. Casavant D. Tuzi J. et al. Efficacy of atrial antitachycardia pacing using the Medtronie AT500 paeemaker in patients with eongenital heart disease. Am .1 Cardiol. 2003:92:871-6.
* 12. Janousek J. Paul T. Luhmer 1. et al. Atrial baffle procedures for complete transposition of the great

arteries: natural course of sinus node dysfunction and risk factors for dysrhythmias and sudden death. Z Kardiol. 1994:83:933-8.

* 13. DeSimone CV. Friedman PA. Noheria A. et al. Stroke or transient ischemic attack in patients with

transvenous pacemaker or defibrillator and echocardiographically detected patent foramen ovale. Cireulation. 2013:128:1433-41.

* 14. Khairy R Landzherg М.1. Gatzoulis MA. et al. Transvenous paeing leads and systemie

thromboemboli in patients with intracardiac shunts: a multicenter study. Circulation.

2006:113:2391-7.

* 15. Aufifet V. Loirat A. Leurent G. et al. High-degree atrioventricular block complicating ST segment

elevation myocardial infarction in the contemporary era. Heart. 2016:102:40-9.

* 16. Hynes JK. Holmes DR Jr. Harrison CE. Five-year experience with temporary pacemaker therapy

in the coronary care unit. Mayo Clin Proc. 1983:58:122-6.

* 17. Jowett N1. Thompson DR. Pohl JE. Temporary transvenous eardiae paeing: 6 years experienee in

one coronary care unit. Postgrad Med J. 1989:65:211-5.

118. Kim HL. Kim SH. Seo JB. et al. Influence of second- and third-degree heart block on 30-day outcome following acute myocardial infarction in the drug-eluting stent era. Am .1 Cardiol. 2014:114:1658-62.

• 19. Ginks WR. Sutton R. Oh W. et al. Long-term prognosis after acute anterior infarction with atrioventricular block. Br Heart .1. 1977:39:186-9.

•20. Singh SM. FitzGerald G. Yan AT. et al. High-grade atrioventricular block in acute coronary syndromes: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. Eur Heart J. 2015:36:976-83.

•21. Watson RD. Glover DR. Page А.1. et al. The Birmingham trial of permanent pacing inpatients with intraventricular conduction disorders after acute myocardial infarction. Am Heart J. 1984:108:496-501.

•22. Ritter WS. Atkins JM. Blomqvist CG. et al. Permanent pacing in patients with transient trifascicular block during acute myocardial infarction. Am .1 Cardiol. 1976:38:205-8.

•23. Feigl D. Ashkenazy J. Kishon Y. Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. .1 Am Coll Cardiol. 1984:4:35-8.

•24. Scheinman MM. Thorhum D. Abbott JA. Use of atropine in patients with acute myocardial infarction and sinus bradycardia. Circulation. 1975:52:627-33.

•25. Swart G. Brady WJ Jr. DeBehnke DJ. et al. Acute myocardial infarction complicated by hemodynamically unstable hradyarrhythmia: prehospital and ED treatment with atropine. Am .1 Kmerg Med. 1999:17:647-52.

•26. Gang UJ. Hvelplund A. Pedersen S. et al. High-degree atrioventricular block complicating ST- segment elevation myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. Europace. 2012:14:1639-45.

•27. Gadler F. Valzania C. Linde C. Current use of implantable electrical devices in Sweden: data from the Swedish pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator registry. Europace. 2015:17:69-

***TL***

•28. Armaganijan LV. TofF WD. Nielsen JC. et al. Are elderly patients at increased risk of complications following pacemaker implantation? A meta-analysis of randomized trials. Pacing Clin Electrophysiol. 2012:35:131-4.

•29. Kusumoto FM. Schoenfeld MH. WilkofF BE. et al. 2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. Heart Rhythm. 2017:14:e503-5E

•30. Lee JZ. Ling J. Diehl NN. et al. Mortality and cerebrovascular events after heart rhythm disorder management procedures. Circulation. 2018:137:24-33.

•3E Col JJ. Weinberg SL. The incidence and mortality of intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction. Am .1 Cardiol. 1972:29:344-50.

•32. Hindman MC. Wagner GS. JaRo M. et al. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. 2. Indications for temporary and permanent pacemaker insertion. Circulation. 1978:58:689-99.

•33. Hindman MC. Wagner GS. JaRo M. et al. The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. 1. Clinical characteristics, hospital mortality, and one- year follow-up. Circulation. 1978:58:679-88.

•34. Alnsasra Н. Ben-Avraham В. Gottlieb S. et al. High-grade atrioventricular block in patients with acute myocardial infarction. Insights from a contemporary multi-center survey. J Electrocardiol. 2018:51:386-91.

•35. Kosmidou 1. Redfors B. Dordi R. et al. Incidence, predictors, and outcomes of high-grade atrioventricular block in patients with ST-segment elevation myocardia] infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention Ifrom the HORIZONS-AMI Trial! Am .1 Cardiol. 2017:119:1295-301.

•36. Melgarejo-Moreno A. Galcera-Tomas J. Consuegra-Sanchez L. et al. Relation of new permanent right or left bundle branch block on short- and long-term mortality in acute myocardial infarction bundle branch block and myocardial infarction. Am .1 Cardiol. 2015:116:1003-9.

•37. Brignole M. Sutton R. Menozzi C. Garcia-Civera R. Moya A. Wiebng W. Andresen D. Benditt DG. Vardas R International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 IISSUE 21 Group. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. Eur Heart J. 2006:27:1085-1092.

•38. Brignole M. Menozzi C. Moya A. Andresen D. Blanc JJ. Krahn AD. Wiebng W. Beiras X. Deharo JC. Russo V. Tomaino M. Sutton R. International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 ns SUE-31 Investigators. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology llSSUE-31: a randomized trial. Circulation. 2012:125:2566-2571.

•39. Sud S. Klein G.I. Skanes AC. Gula Е.1. Yee R. Krahn AD. Implications of mechanism of bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope. Europace. 2007:9:312-318.

•40. Brignole M. Arabia F. Ammirati F. Tomaino M. Ouartieri F. Rafanelli M. Del Rosso A. Rita Vecchi M. Russo V. Gaggioli G. Syncope Unit Project 2 ISUP 21 investigators. Standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope: 3-year insights from the Syncope Unit Project 2 ISUP 21 study. Europace. 2016:18:1427-1433.

•41. Puggioni E. Guiducci V. Brignole M. Menozzi C. Oddone D. Donateo R Croci F. Solano A. Eolli G. Tomasi C. Bottom N. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the «method of symptoms». Am .1 Cardiol. 2002:89:599-601.

•42. Brignole M. Arabia F. Ammirati F. Tomaino M. Ouartieri F. Rafanelli M. Del Rosso A. Rita Vecchi M. Russo V. Gaggioli G. Syncope Unit Project 2 ISUP 21 investigators. Standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope: 3-year insights from the Syncope Unit Project 2 ISUP 21 study. Europace. 2016:18:1427-1433.

•43. Brignole M. Menozzi C. The natural history of carotid sinus syncope and the effect of cardiac pacing. Europace. 2011:13:462-464.

•44. Sutton R. Brignole M. Menozzi C. Raviele A. Alboni P. Giani P. Moya A. Dualchamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study IVASISI Investigators. Circulation. 2000:102:294-299.

•45. Ammirati F. Colivicchi F. Santini M. Syncope Diagnosis and Treatment Study Investigators. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. Circulation. 2001:104:52-57.

•46. Baron-Esquivias G. Morillo CA. Moya-Mitjans A. Martinez-Alday J. Ruiz-Granell R. Lacunza- Ruiz J. Garcia-Civera R. Gutierrez-Carretero E. Romero-Garrido R. Dual-chamber pacing with closed loop stimulation in recurrent reflex vasovagal syncope: the SPAIN Study. J Am Coll Cardiol. 2017:70:1720-1728.

•47. Brignole M. Deharo JC. De Roy E. Menozzi C. Blommaert D. Dabiri E. Ruf .1. Guieu R. Syncope due to idiopathic paroxysmal atrioventricular block: longterm follow-up of a distinct form of atrioventricular block. .1 Am Coll Cardiol. 2011:58:167-173.

•48. Flammang D. Church TR. De Roy E. Blanc JJ. Eeroy J. Mairesse GH. Otmani A. Graux PJ. Frank R. Pumode R ATP Multicenter Study. Treatment of unexplained syncope: a multicenter. randomized trial of cardiac pacing guided by adenosine 5’-triphosphate testing. Circulation. 2012:125:31-36.

•49. Brignole M. Guieu R. Tomaino M. lori M. Ungar A. Bertolone C. Unterhuher M. Bottom N. Tesi F. Claude Deharo .1. Mechanism of syncope without prodromes with normal heart and normal electrocardiogram. Eleart Rhythm. 2017:14:234-239.

* 50. Connolly SJ. Sheldon R. Thorpe KE. Roberts RS. Ellenbogen KA. Wilkoff BE. Morillo C. Gent

M. VPS II Investigators. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS Ш: a randomized trial. JAMA. 2003:289:2224-2229.

* 51. Raviele A. Giada F. Menozzi C. Speca G. Orazi S. Gasparini G. Sutton R. Brignole M. Vasovagal

Syncope and Pacing Trial Investigators. A randomized, douhle-hlind. placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The Vasovagal Syncope and Pacing Trial (SYNPACEf Fur Heart J. 2004:25:1741-1748.

* 52. Brignole M. Deharo JC. Menozzi C. Moya A. Sutton R. Tomaino M. Ungar A. The benefit of

pacemaker therapy in patients with neurally-mediated syncope and documented asystole: a meta­analysis of implantable loop recorder studies. Europace: doi:10.1093/europace/eux321. Published online ahead of print 15 December 2017.

* 53. Brignole M.. Auricchio A.. Baron-Esquivias G. et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and

cardiac re synchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European JJeart Rhythm Association tEJJRAY European JJeart Journal. 2013: 34: 2281-2329.

* 54. JJayes DE. Barold SS. Camm AJ. Goldschlager NF. Evolving indications for permanent cardiac

pacing: an appraisal of the 1998 American College of Cardiology/American JJeart Association Guidelines. Am J Cardiol. 1998:82:1082-6. A6.

* 55. Epstein A. DiMarco J. Ellenbogen K. et al. ACC/AJJA/JJRS 2008 guidelines for Device-Based

Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2008:117:2820-2840.

* 56. Slotwiner D. Varma N. Akar JG. et al. Совместное экспертное заключение Американского

общества сердечного ритма (JJRSl по удаленной телеметрии и мониторингу сердечно­сосудистых имплантируемых электронных устройств. // Вестник аритмологии. — 2015. — №82. — С. 43-72.

* 57. Sohail MR. Uslan DZ. Khan AJJ. Friedman PA. JJayes DE. Wilson WR. Steckelherg JM. Stoner S.

Baddour EM. Anagement and outcome of permanentpacemaker and implantable cardioverter- defibrillator infections. J Am Coll Cardiol. 2007:49:1851-1859.

* 58. Baddour LM. IDSA’s Emerging Infections Network. Long-term suppressiveantimicrobial therapy

for intravascular device-related infections. Am J Med Sci. 2001:322:209-212.

* 59. Chamis AL. Peterson GE. Cabell CH. Corey GR. Sorrentino RA. Greenfield RA. Ryan T. Roller

LB. Fowler VG. Jr. Staphylococcus aureus bacteremia in patientswith permanent pacemakers or irnplantable cardioverter-defibrillators. Circulation. 2001:104:1029-1033.

•60. Dy Chua .T. Abdul-Karim A. Mawhorter S. Procop GW. Tchou R Niebauer M. Saliba W. Schweikert R. Wilkoff BL. The role of swab and tissue culture in thediagnosis of implantable cardiac device infection. Pacing Clin Electrophysiol. 2005:28:1276-1281.

•61. Klug D. Lacroix D. Savoye C. Goullard L. Grandmougin D. Hennequin .TL. Kacet S. Lekieffre .1. Systemic infection related to endocarditis on pacemakerleads: clinical presentation and management. Cireulation. 1997:95:2098-2107.

•62. Mansur А.1. Grinberg M. Costa R. Ven Chung C. Pileggi F. Dura mater valveendocarditis related to retained fragment of postoperative temporary epicardial pacemaker lead. Am Heart .1. 1984:108:1049-1052.

•63. Wilkoff BL. Love CJ. Byrd CL. Bongiomi MG. Carrillo RG. Crossley GH 3rd. Epstein LM. Friedman RA. Kennergren CE. Mitkowski P. Schaerf RH. Wazni OM. Heart Rhythm Society: Ameriean Heart Assoeiation. Transvenous lead extraetion: Heart Rhythm Soeiety expert eonsensus on faeilities. training, indieations. and patient management: this doeument was endorsed by the American Heart Association lAHAL Heart Rhythm. 2009:6:1085-1104.

•64. Rusanov A. Spotnitz HM. A 15-year experience with permanent pacemaker and defibrillator lead and pateh extraetions. Ann Thorae Surg. 2010:89:44-50.

•65. Riaz T. Nienaber JJ. Baddour LM. Walker RC. Park SJ. Sohail MR. Cardiovaseular implantable electronic device infections in left ventricular assist device recipients. Pacing Clin Electrophysiology. 2014:37:225-230.

•66. Viola GM. Awan LL. Ostrosky-Zeichner L. Chan W. Darouiche RO. Infections of cardiac implantable electronic devices: a retrospective multicenter observational study. Medicine IBaltimoreY 2012:91:12.3-1.30.

•67. Epstein AE. Kay GN. Plumb VJ. MeElderry HT. Doppalapudi H. Yamada T. Shafiroff J. Syed ZA. Shkurovieh S. ACT Investigators. Implantable eardioverter-defibrillator preseription in the elderly. Heart Rhythm. 2009:6:1136-1143.

•68. Baddour EM. Infeetious Diseases Soeiety of Ameriea’s Emerging Infeetions Network. Eong-term suppressive antimierobial therapy for intravaseular deviee-related infeetions. Am J Med Sei. 2001:322:209-212.

•69. Braun MU. Rauwolf T. Bock M. Kappert U. Boscheri A. Schnabel A. Strasser RH. Percutaneous lead implantation eonneeted to an external deviee in stimulation-dependent patients with systemie infeetion—a prospeetive and eontrolled study. Paeing Clin Eleetrophysiology. 2006:29:875-879. •70. Kang .1. Simpson CS. Campbell D. Borici-Mazi R. Redfeam DR Michael KA. Abdollah H. Baranehuk A. Case Report: Cardiae rhythm deviee eontaet dermatitis. Ann Noninvasive Eleetroeardiol. 2013:18:79-83.

•71. Citeme O. Gomes S. Seanu P. Milliez R Painful eezema mimieking poeket infeetion in a patient with an ICD. Circulation. 2011:123:1241-1242.

•72. Bode K. Breithardt OA. Kreuzhuber M. et al. Patient discomfort following catheter ablation and rhythm device surgery. Europaee. 2015:17:1129-1135.

1. Celikyurt U. Agacdiken A. Bozyel S. Argan O. Sade I. Vural A. Ural D. Assessment of shoulder pain and shoulder disability in patients with implantable cardioverter- defibrillator. J Interv Card Electrophysiol. 2013:36:91-94.
2. Khairy P. Landzberg MJ. Gatzoulis MA. Mercier LA. Fernandes SM. Cote JM. Lavoie JP. Fournier A. Guerra PG. Frogoudaki A. Walsh ER Pore A. Transvenous pacing leads and systemic thromboemboli in patients with intracardiac shunts, a mulitcenter study. Circulation. 2006:113:2391-2397.

•75. Larsen JM. Theuns DA. Thogersen AM. Paradoxical thromboembolic stroke during extraction of a recalled St Jude Medical Riata defibrillator lead with conductor extemalization. Europace. 2014:16:240.

•76. Noheria A. Ponamgi SP. Desimone CV. et al. Pulmonary embolism in patients with transvenous cardiac implantable electronic device leads. Europace. 2016:18:246-252.

•77. Fu HX. Huang XM. Zhong L. Osbom MJ. Bjamason H. Mulpum S. Zhao XX. Friedman PA. Cha YM. Outcome and management of pacemaker-induced superior vena cava syndrome. Pacing Clin Electrophysiol. 2014:37:1470-1476.

•78. Riley RF. Petersen SE. Ferguson .ID. Bashir Y. Managing superior vena cava syndrome as a complication of pacemaker implantation: a pooled analysis of clinical practice. Pacing Clin Electrophysiol. 2010:33:420-425.

•79. Sohal M. Williams S. Akhtar M. et al. Laser lead extraction to facilitate cardiac implantable electronic device upgrade and revision in the presence of central venous obstruction. Europace. 2014:16:81-87.

* 80. Gula LJ. Ames A. Woodbum A. Matkins J. McCormick M. Bell J. Sink D. McConville J. Epstein

EM. Central venous occlusion is not an obstacle to device upgrade with the assistance of laser extraction. Pacing Clin Electrophysiol. 2005: 28:661-666.

* 81. Glikson M. Suleiman M. Luria DM. Martin ML. Hodge DO. Shen WK. Bradley DJ. Munger TM.

Rea RE. Hayes DL. Hammill SC. Friedman PA. Do abandoned leads pose risk to implantable cardioverter-defibrillator patients? Heart Rhythm. 2009:6:65-68.

* 82. Indik JH. Gimbel JR. Abe H. et al. 2017 HRS expert consensus statement on magnetic resonance

imaging and radiation exposure in patients with cardiovascular implantable electronic devices. Heart Rhythm. 2017:14:e97-el53.

* 83. Mollems M. Albin G. Lipinski M. Lucca J. Magnetic resonance imaging of pacemakers and

implantable cardioverter-defibrillators without specific absorption rate restrictions. Europace. 2010:12:947-951.

* 84. Lee JC. Epstein EM. Huffer EL. Stevenson WG. Koplan BA. Tedrow UB. ICD lead proarrhythmia

cured by lead extraction. Heart Rhythm. 2009:6:613-618.

* 85. Valentino V. Greenberg YJ. Saunders P. Yang F. An unusual interaction between an abandoned

pacing lead and an ICD lead. Heart Rhythm. 2015: 12:1400-1401.

* 86. Landolina M. Gasparini M. Lunati M. et al. Long-term complications related to biventricular

defibrillator implantation: rate of surgical revisions and impact on survival: insights from the Italian Clinical Service Database. Circulation. 2011:123:2526-2535.

* 87. Worley S.l. Gohn DC. Pulliam RW. Raifsnider MA. Ebersole Bl. Tuzi .1. Subclavian venoplasty by

the implanting physicians in 373 patients over 11 years. Heart Rhythm. 2011:8:526-533.

188. Cohen JD. Costa HS. Russo RJ. Determining the risks of magnetic resonance imaging at 1.5 tesla for patients with pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. Am J Cardiol. 2012:110:1631-1636.

• 89. Russo RJ. Costa HS. Silva PD. et al. Assessing the risks associated with MRl in patients with a pacemaker or defibrillator. N Engl .1 Med. 2017:376:755-764.

•90. Nazarian S. Roguin A. Zviman MM. Lardo AC. Dickfeld TL. Calkins H. Weiss RG. Berger RD. Bluemke DA. Halperin HR. Clinical utility and safety of a protocol for noncardiac and cardiac magnetic resonance imaging of patients with permanent pacemakers and implantable-cardioverter defibrillators at 1.5 tesla. Circulation. 2006:114:1277-1284.

•91. Ji SY. Gundewar S. Palma EC. Subclavian venoplasty may reduce implant times and implant failures in the era of increasing device upgrades. Pacing Clin Electrophysiol. 2012:35:444-448.

•92. Worley S.l. Gohn DC. Pulliam RW. Excimer laser to open refractory subclavian occlusion in 12 consecutive patients. Heart Rhythm. 2010:7:634-638.

•93. Wazni O. Epstein LM. Carrillo RG. et al. Lead extraction in the contemporary setting: thcLExlCon study: an observational retrospective study of consecutive laser lead extractions. .1 Am Coll Cardiol. 2010:55:579-586.

•94. Huang XM. Fu H. Osbom MJ. Asirvatham SJ. McLeod CJ. Glickson M. Acker NG. Friedman PA. Cha YM. Extraction of superfluous device leads: A comparison with removal of infected leads. Heart Rhythm 20F5:12:1177-1182.

•95. Wilkoff BL. Bello D. Taborsky M. et al. Magnetic resonance imaging in patients with a pacemaker system designed for the magnetic resonance environment. Heart Rhythm. 2011:8:65-73.

•96. Naehle CP. Meyer C. Thomas D. Remerie S. Krautmacher C. Litt H. Luechinger R. Fimmers R. Schild H. Sommer T. Safety of brain 3-T MR imaging with transmit-receive head coil in patients with cardiac pacemakers: pilot prospective study with 51 examinations. Radiology. 2008:249:991- 1001.

•97. Polewczyk A. Kutarski A. Tomaszewski A. Brzozowski W. Czajkowski M. Polewczyk M. Janion M. Lead dependent tricuspid dysfunction: analysis of the mechanism and management in patients referred for transvenous lead extraction. Cardiol J. 2013:20:402-410.

•98. Padmanabhan D. Kella DK. Mehta R. et al. Safety of magnetic resonance imaging in patients with legacy pacemakers and defibrillators and abandoned leads. Heart Rhythm. 2017:14 tSuppl.l:S105.

•99. Austin CO. Landolfo K. Parikh PP. Patel PC. Venkatachalam KL. Kusumoto FM. Retained cardiac implantable electronic device fragments are not associated with magnetic resonance imaging safety issues, morbidity, or mortality after orthotopic heart transplant. Am Heart J. 2017:190:46- 51

Ю0. Lin G. Nishimura RA. Connolly HM. Dearani JA. Sundt TM 3rd. Hayes DL. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. .1 Am Coll Cardiol. 2005:45:1672-1675.

Ю1. Postaci N. Ekgi K. Bayata S. Yegil M. Effect of the number of ventricular leads on right ventricular hemodynamics in patients with permanent pacemaker. Angiology.

1995:46:421-424.

[02. Suga C. Hayes DL. Hyberger LK. Lloyd MA. Is there an adverse outcome from abandoned pacing leads? J Interv Card Electrophysiol. 2000:4:493-499.

юз. Franceschi F. Thuny F. Giorgi R. Sanaa I. Peyrouse E. Assouan X. Prevot S. Bastard E. Habib G. Deharo JC. Incidence, risk factors, and outcome of traumatic tricuspid regurgitation after percutaneous ventricular lead removal J Am Coll CardioL 2009:53:2168-2174,

Ю4. Atallah J. Erickson CC. Cecchin F. et aF A multi-institutional study of implantable defibrillator lead performance in children and young adults: Results of the pediatric lead extractability and survival evaluation tPLEASE) study. Circulation. 2013:127:2393-2402.

Ю5. Woelfel AK. Simpson RJ Jr. Gettes LS. Foster JR. Exercise-induced distal atrioventricular block. J Am Coll Cardiol 1983:2:578-581.

Ю6. Byme JM. Marais Н.1. Cheek GA. Exercise-induced complete heart block in a patient with chronic bifascicular block. J Electrocardiol 1994:27:339-342,

Ю7. Aste M. Oddone D. Donateo P. Solano A. Maggi R. Croci F. Solari D. Brignole M. Syncope in patients paced for atrioventricular block. Europace 2016:18:1735-1739.

Ю8. Sumiyoshi M. Nakata Y. Yasuda M. Tokano T. Ogura S. Nakazato Y. Yamaguchi H. Clinical and electrophysiologic features of exercise-induced atrioventricular block. Am Heart J 1996:132:1277-1281.

Ю9. Wissocq L. Knnezat PV. Mouquet F. Exercise-induced bigb-degree atrioventricular block. Arch Cardiovasc Pis 2009:102:733-735. 23. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, Croci F, Incze A, Solano A, Puggioni E, Carasca E. Eower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in elderly persons: a randomized single-blind controlled study. J Am Coll Cardiol 2006;48:1425-1432.

HO. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. Neurology 2006;67:28-32.

111. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. Eancet 1986;1:1352-1355.

H2. Bartoletti A, Alboni P, Ammirati F, Brignole M, Del Rosso A, Foglia Manzillo G, Menozzi C, Raviele A, Sutton R. ‘The Italian Protocol‘: a simplified head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin to assess patients with unexplained syncope. Europace 2000;2:339-342.

H3. Kenny RA, O’Shea D, Parry SW. The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. Heart 2000;83:564-569.

H4. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Eerman BB, Maloney JD, Raviele A, Ross B, Sutton R, Wolk MJ, Wood DE. Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol 1996;28:263-275.

H5. Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, Yee R. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. Am Heart J 1995;129:901-906.

H6. Parry SW, Gray JC, Newton JE, Reeve P, O’Shea D, Kenny RA. ‘Front-loaded‘ head-up tilt table testing: validation of a rapid first line nitrate-provoked tilt protocol for the diagnosis of vasovagal syncope. Age Ageing 2008;37:411-415.

H7. Verheyden B, Gisolf J, Beckers F, Karemaker JM, Wesseling KH, Aubert AE, Wieling W. Impact of age on the vasovagal response provoked by sublingual nitroglycerine in routine tilt testing. Clin Sci (Eond) 2007;113:329-337.

H8. Nilsson D, Sutton R, Tas W, Burri P, Melander O, Fedorowski A. Orthostatic changes in hemodynamics and cardiovascular biomarkers in dysautonomic patients. PEoS One

2015;10:е0128962.

\\9. Low РА, Sandroni Р, Joyner М, Shen WK. Postural tachycardia syndrome (POTS). J Cardiovasc Electrophysiol 2009;20:352-358.

^20. Petersen ME, Williams TR, Sutton R. Psychogenic syncope diagnosed by prolonged head-up tilt testing. QJM 1995;88:209-213.

^21. Tannemaat MR, van Niekerk J, Reijntjes RH, Thijs RD, Sutton R, van Dijk JG. The semiology of tilt-induced psychogenic pseudosyncope. Neurology 2013;81:752-758.

^22. Blad H, Eamberts RJ, van Dijk GJ, Thijs RD. Tilt-induced vasovagal syncope and psychogenic pseudosyncope: Overlapping clinical entities. Neurology 2015;85:2006-2010.

^23. Moya A, Permanyer-Solari D, Maggi R, Oddone D, Solano A, Croci F, Donateo P, Brignole M. Clinical context and outcome of carotid sinus syndrome diagnosed by means of the ‘method of symptoms’. Europace 2014;16:928-934. Solari D, Maggi R, Oddone D, Solano A, Croci F, Donateo P, Brignole M. Clinical context and outcome of carotid sinus syndrome diagnosed by means of the ‘method of symptoms’. Europace 2014;16:928-934.

^24. Solari D, Maggi R, Oddone D, Solano A, Croci F, Donateo P, Wieling W, Brignole M. Assessment of the vasodepressor reflex in carotid sinus syndrome. Circ Arrhythm Electrophysiol 2014;7:505- 510.

^25. Solari D, Maggi R, Oddone D, Solano A, Croci F, Donateo P, Brignole M. Clinical context and outcome of carotid sinus syndrome diagnosed by means of the ‘method of symptoms’. Europace 2014;16:928-934.

^26. Brignole M, Ungar A, Casagranda 1, Gulizia M, Eunati M, Ammirati F, Del Rosso A, Sasdelli M, Santini M, Maggi R, Vitale E, Morrione A, Francese GM, Vecchi MR, Giada F, Syncope Unit Project (SUP) investigators. Prospective multicenter systematic guideline-based management of patients referred to the Syncope Units of general hospitals. Europace 2010;12:109-118.

^27. Guieu R, Deharo JC, Ruf J, Mottola G, Kipson N, Bmzzese E, Gerolami V, Franceschi F, Ungar A, Tomaino M, lori M, Brignole M. Adenosine and clinical forms of neurally-mediated syncope. J Am Coll Cardiol 2015;66:204-205.

^28. Flammang D, Church TR, De Roy E, Blanc JJ, Eeroy J, Mairesse GH, Otmani A, Graux PJ, Frank R, Pumode P, ATP Multicenter Study. Treatment of unexplained syncope: a multicenter, randomized trial of cardiac pacing guided by adenosine 5’-triphosphate testing. Circulation 2012;125:31-36.

^29. Brignole M, Gaggioli G, Menozzi C, Gianfiranchi E, Bartoletti A, Bottom N, Eolli G, Oddone D, Del Rosso A, Pellinghelli G. Adenosine-induced atrioventricular block in patients with unexplained syncope: the diagnostic value of ATP testing. Circulation 1997;96:3921-3927.

AO. Scheinman MM, Thorbum D, Abbott JA. Use of atropine in patients with acute myocardial infarction and sinus bradycardia. Circulation. 1975;52:627-33.

AT Swart G, Brady WJ Jr, DeBehnke DJ, et al. Acute myocardial infarction complicated by hemodynamically unstable bradyarrhythmia: prehospital and ED treatment with atropine. Am J EmergMed. 1999;17:647-52.

A2. Warren JV, Eewis RP. Beneficial effects of atropine in the pre-hospital phase of coronary care. Am J Cardiol. 1976;37:68-72.

A3. Gee SW, Karsies TJ. Eisteria meningitis-associated bradyarrhythmia treated with isoproterenol. Am J Emerg Med. 2015;33:306.el-2.

^34. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, et al. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventrieular paeing for siek-sinus syndrome. Laneet. 1997;350:1210-6.

[35. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, et al. Effeets of physiologie paeing versus ventrieular paeing on the risk of stroke and death due to eardiovaseular eauses. Canadian Trial of Physiologie Paeing Investigators. N Engl J Med. 2000;342:1385-91.

[36. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, et al. Ventrieular paeing or dual-ehamber paeing for sinus- node dysfrmetion. N Engl J Med. 2002;346:1854-62.

[37. Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, et al. Quality of life and elinieal outeomes in elderly patients treated with ventrieular paeing as eompared with dual-ehamber paeing. Paeemaker Seleetion in the Elderly Investigators. N Engl J Med. 1998;338:1097-104.

A8. Brandt NH, Kirkfeldt RE, Nielsen JC, et al. Single lead atrial vs. dual ehamber paeing in siek sinus syndrome: extended register-based follow-up in the DANPACE trial. Europaee. 2016;

[39. Sweeney MO, Bank AJ, Nsah E, et al. Minimizing ventrieular paeing to reduee atrial fibrillation in sinus-node disease. N Engl J Med. 2007;357:1000-8.

AO. Gillis AM, Russo AM, Ellenbogen KA, et al. HRS/ACCF expert eonsensus statement on paeemaker deviee and mode seleetion. J Am Coll Cardiol. 2012;60:682-703.

Al. Dretzke J, Toff WD, Lip GY, et al. Dual ehamber versus single ehamber ventrieular paeemakers for siek sinus syndrome and atrioventrieular bloek. Coehrane Database Syst Rev. 2004;CD003710.

A2. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, et al. Atrioventrieular eonduetion during long-term follow-up of patients with siek sinus syndrome. Cireulation. 1998;98:1315-21.

A3. Brandt J, Anderson H, Fahraeus T, et al. Natural history of sinus node disease treated with atrial paeing in 213 patients: implieations for seleetion of stimulation mode. J Am Coll Cardiol. 1992;20:633-9.

A4. Dhingra RC, Denes P, Wu D, et al. The signifieanee of seeond degree atrioventrieular bloek and bundle braneh bloek. Observations regarding site and type of bloek. Cireulation. 1974;49:638-46.

A5. Fetor H, Robes L, De Geest H. Dynamie eleetroeardiography and ventrieular pauses of 3 seeonds and more: etiology and therapeutie implieations. Paeing Clin Eleetrophysiol. 1983;6:548-51.

A6. Edhag O, Swahn A. Prognosis of patients with eomplete heart bloek or arrhythmie syneope who were not treated with artifieial paeemakers. A long-term follow-up study of 101 patients. Aeta Med Seand. 1976;200:457-63.

A7. Shaw DB, Eraut D. Prevalenee and morbidity of heart bloek in Devon. Br Med J. 1970;1:144-7.

A8. Shaw DB, Kekwiek CA, Veale D, et al. Survival in seeond degree atrioventrieular bloek. Br Heart J. 1985;53:587-93.

A9. Simon AB, Zloto AE. Atrioventrieular bloek: natural history after permanent ventrieular paeing. Am J Cardiol. 1978;41:500-7.

^50. Strasberg B, Amat YLF, Dhingra RC, et al. Natural history of ehronie seeond-degree atrioventrieular nodal bloek. Cireulation. 1981;63:1043-9.

^51. Bhakta D, Shen C, Kron J, et al. Paeemaker and implantable eardioverter-defibrillator use in a US myotonie dystrophy type 1 population. J Cardiovase Eleetrophysiol. 2011;22:1369-75.

^52. Faeenda-Lorenzo M, Hemandez-Afonso J, Rodriguez-Esteban M, et al. Cardiae manifestations in myotonie dystrophy type 1 patients followed using a standard protoeol in a speeialized unit. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2013;66:193-7.

^53. Groh WJ. Arrhythmias in the museular dystrophies. Heart Rhythm. 2012;9:1890-5.

^54. Groh WJ, Groh MR, Saha C, et al. Electrocardiographic abnormalities and sudden death in myotonic dystrophy type 1. N Engl J Med. 2008;358:2688-97.

Приложение Al. Состав рабочей группы

1. Ревишвили А.Ш., академик РАН, д.м.н., профессор (Москва) — председатель рабочей группы
2. Артюхина Е.А., д.м.н. (Москва) — секретарь рабочей группы
3. Глезер М.Г., д.м.н., профессор (Москва)
4. Базаев В.А., д.м.н. (Москва)
5. Баталов Р.Е., д.м.н. (Томск)
6. Бокерия Л.А.
7. Бокерия О.Л.
8. Давтян К.В., д.м.н., профессор (Москва)
9. Иваницкий Э.А., д.м.н. (Красноярск)
10. Ковалев А.С.

П.Криволапов С.Н. (Томск)

1. Лебедев Д.С., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)
2. Лебедева В.К., д.м.н. (Санкт-Петербург)
3. Любимцева ТА., к.м.н. (Санкт-Петербург)
4. Мамчур С.Е., д.м.н. (Кемерово)
5. Михайлов Е.Н., д.м.н. (Санкт-Петербург)
6. Неминущий Н.М., д.м.н., профессор (Москва)
7. Попов С.В., академик РАН, д.м.н., профессор (Томск)
8. Рзаев Ф.Г., к.м.н. (Москва)
9. Романов А.Б., д.м.н. (Новосибирск)
10. Сергуладзе С.Ю
11. Сонов О.В.
12. Филатов А.Г

**Члены рабочей группы подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов. В случае сообщения о наличии конфликта интересов член(ы) рабочей группы был(и) исключен(ы) из обсуждения разделов, связанных с областью конфликта интересов.**

Приложение А2. Методология разработки
клинических рекомендации

Представленные рекомендации разработаны на основе:

Клинических рекомендаций по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств» Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и элекгрокардиостимуляции (ВНОА) (2017 г);

* Клинических рекомендаций «Брадиаритмии» Минздрава РФ (2017 г);
* Руководства по оценке и ведению пациентов с брадикардией и нарушениями сердечной проводимости ACC/AHA/HRS (2018 г);
* Рекомендации ЕОК по диагностике и лечению синкопальных состояний (2018 г);
* Консенсусного заключения экспертов HRS 2017 года по управлению сердечно-сосудистыми имплантируемыми электронными устройствами и экстракции электродов;
* Консенсусного заключения EHRA2018 года по экстракции электродов;
* Рекомендации ЕОК по элекгрокардиостимуляции и сердечной ресинхронизирующей терапии (2013 г);
* Рекомендации ЕОК по ведению инфекционного эндокардита (2015 г).

В рекомендациях представлены основные принципы диагностики и современные подходы к лечению брадиаритмий и нарушений проводимости на основе обобщенного и систематизированного анализа имеющихся клинических исследований по профилактике, диагностике и лечению пациентов с БА.

**Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:**

1. Врач-кардиолог.
2. Врач-терапевт.
3. Врач общей практики.
4. Врач-сердечно-сосудистый хирург.
5. Врач по рентгенэноваскулярным методам диагностики и лечения.

Вследствие того, что члены Российского кардиологического общества входят в состав Европейского общества кардиологов и также являются его членами, все рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК) формируются с участием российских экспертов, которые являются соавторами европейских рекомендаций. Таким образом, существующие рекомендации ЕОК отражают общее мнение ведущих российских и европейских кардиологов. В связи с этим формирование Национальных рекомендаций проводилось на основе рекомендаций ЕОК с учетом национальной специфики, особенностей обследования, лечения, и доступности медицинской помощи. По этой причине в тексте настоящих клинических рекомендаций одновременно использованы две шкалы оценки достоверности доказательств тезисов рекомендаций: уровни достоверности доказательств ЕОК с УУР и УДД. Добавлены классы рекомендаций ЕОК, позволяющие оценить необходимость выполнения тезиса рекомендаций (таблицы 1, 2, 3, 4,5).

Таблица 1. Классы показаний согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ЕОК)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| КлассрекомендацийЕОК | Определение | Предлагаемаяформулировка |
| I | Доказано или общепризнанно, что диагностическая процедура, | Рекомендовано/ |
|  | вмешательство/ лечение являются эффективными и полезными | показано |
| II | Противоречивые данные и/или мнения об эффективности/пользе диагностической процедуры, вмешательства, лечения |  |
|  | Большинство данных/мнений в пользу эффективности/пользы | Целесообразно |
|  | диагностической процедуры, вмешательства, лечения | Применять |
| Па | Эффективность/польза диагностической процедуры, вмешательства, лечения установлены менее убедительно | Можно |
| ПЬ |  | применять |
| III | Данные или единое мнение, что диагностическая процедура, вмешательство, лечение бесполезны/не эффективны, а в ряде случаев могут приносить вред | Не рекомендуется |
|  | Применять |

Таблица 2. Уровни достоверности доказательств согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ЕОК)

|  |  |
| --- | --- |
|  | Уровни достоверности доказательств ЕОК |
| А | Данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или метаанализов |
| В | Данные получены по результатам одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований |
| С | Согласованное мнение экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров |

Таблица 3. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

|  |  |
| --- | --- |
| УДД | Расшифровка |
| 1 | Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением метаанализа |
| 2 | Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением метаанализа |
| 3 | Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода, или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования |
| 4 | Несравнительные исследования, описание клинического случая |
| 5 | Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов |

Таблица 4. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

|  |  |
| --- | --- |
| УДД | Расшифровка |
| 1 | Систематический обзор РКИ с применением метаанализа |
| 2 | Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением метаанализа |
| 3 | Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования |
| 4 | Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай- контроль» |
| 5 | Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов |

Таблица 5. Шкала оценки уровней убедительно ети рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагноетики, лечения и реабилитации (профилактичееких, диагноетичееких, лечебных, реабилитационных вмешательетв)

|  |  |
| --- | --- |
| УУР | Расшифровка |
| А | Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными) |
| В | Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными) |
| С | Слабая рекомендация/отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество, и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными) |

**Порядок обновления клинических рекомендаций**

Механизм обновления клиничееких рекомендаций предуематривает их еиетематичеекую актуализацию — не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных е позиции доказательной медицины по вопроеам диагноетики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоенованных дополнений/замечаний к ранее утвержденным КР, но не чаще 1 раза в 6 мееяцев.

Приложение АЗ. Связанные документы

**Медицинские препараты, зарегистрированные в России, для медикаментозного тестирования БА у пациентов с синкопальными состояниями.**

**Препарат**

**(класс)**

**Дозы и схемы**

**Применение**

**Параметры ЭКГ,**

**требующие**

**внимания**

**Нежелател ьн ые**

**побочные**

**эффекты**

**Межлека рствен н ые взаимодействия**

**Атропин\*\***

1-2 мг (до 0,04 мг/кг), внутривенно

Медикаментозный тест при

обследовании пациентов с синкопальными состояниями

Функциональ-ная синусовая брадикардия и АВБ I степени. Увеличение частоты

синусового ритма более чем на 25% от исходной или более 90 имп/мин свидетельст-вует о вагус-ной

природе дисфункции синусового узла. Исчез-новение нару-шений АВ проводимости указывает на их вагус-ную природу и

локализа-цию наруше-ния на уровне АВУ

Сухость во рту,

расширение

зрачка, парез

аккомодации,

тахикардия,

затруднение

мочеиспуска-ния,

атония

кишечника,

головокруже-ние,

головная боль

Со средствами,

обладающими

антихолинергической

активностью - усиление

антихолинергического

действия.

С фенилэфрином\*\* повышение АД.

С органическими

нитратами -повышение внутриглазного давления.

С Прокаинамидом\*\* усиление

антихолинергическое

действия.

Не рекомендовано выполнение медикаментозного теетирования пациентам нарушение функции почек и печени, пожилых и беременных.

**Медицинские препараты, зарегистрированные в России, для острого медикаментозного лечения БА**

Препарат

(класс)

**Дозы и схемы**

**Применение**

**Параметры**

**ЭКГ,**

**требующие**

**внимания**

**Нежелательные**

**побочные**

**эффекты**

**Межлекарственные**

**взаимодействия**

**Атропин\*\***

Начало — 0,5-1 мг, Повторное введение — каждые 3- 5 мин.

до макси­мальной дозы 3 мг, внутривенно

Острое

медикаментозное лечение ДСУ и АВБ

Увеличение

частоты

сердечных

сокращений

Сухость во рту,

расширение

зрачка, парез

аккомодации,

тахикардия,

затруднение

мочеиспуска-ния,

атония

кишечника,

головокруже-ние,

головная боль

С антихолинергическими

средствами и средствами,

обладающими

антихолинергической

активностью - усиление

антихолинергического

действия.

С фенилэфрином\*\* повышение АД.

С органическими

нитратами -повышение внутриглазного давления.

С прокаинамидом\*\* усиление

антихолинергическое

действия.

**#Допамин\*\***

5-20 мкг/кг/ мин

Начало с 5 мкг/кг/мин и увеличе­ние на 5 мкг/ кг/мин каждые 2 мин., внутривенно

Острое

медикаментозное лечение ДСУ и АВБ

Увеличение

частоты

сердечных

сокращений

Головная боль, тревожность, двигательное беспокойство, тремор пальцев рук, снижение АД, нарушение проводимости, расширение комплекса QRS, вазоспазм, тошнота, рвота

С диуретиками усиливается мочегонное действие #допамина\*\*.

С некоторыми

препаратами-

фуразолидоном, прокарбазином, селегилином), - усиление интенсивности и

длительности

кардиостимулирующего и прессорного эффектов #допамина\*\*.

С бета-адреноблокаторами - уменьшение действия.

С метилэргометрином\*\*, окситоцином\*\* увеличение вазоконстрикторного эффекта, риск

возникновения ишемии и гангрены, а также тяжелой

артериальном гипертензии, вплоть до внутричерепного кровоизлияния.

С сердечными

гликозидами возможно - повышение риска

развития нарушений

Не рекомендовано введение препаратов пациентам нарушение функции почек и печени, пожилых и беременных.

сердечного аддитивный положительный инотропный эффект.

ритма,

**Связанные документы**

Стандарт медицинекой помош,и пациентам фибрилляций и трепетанием предеердий (при оказании епециализированной помош,и), утвержден приказом Миниетеретва здравоохранения Роееийекой Федерации от 28 декабря 2012г. № 1622н.

1. Приказ Миниетеретва здравоохранения Роееийекой Федерации от 28.02.2019 № ЮЗн «Об утверждении порядка и ероков разработки клиничееких рекомендаций, их переемотра, типовой формы клиничееких рекомендаций и требований к их етруктуре, еоетаву и научной обоенованноети включаемой в клиничеекие рекомендации информации» (Зарегиетрирован 08.05.2019 № 54588).
2. Приказ Миниетеретва здравоохранения Роееийекой Федерации от 15 ноября 2012 г. № 918н «Об утверждении Порядка оказания медицинекой помош,и больным е еердечно-еоеудиетыми заболеваниями».
3. Приказ Миниетеретва здравоохранения Роееийекой Федерации от 15 июля 2016 г. № 520н «Об утверждении критериев оценки качеетва медицинекой помош,и».

Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента

Таблица 1. Алгоритм оценки состояния пациента при подозрении на брадикардию и нарушения проводимости

симптомы БА

ahtaMH€3 И

обследование

\* ночное В41 ноеТ

ЭКГ

анализ кроеи

|  |  |
| --- | --- |
| ’ | Г |
| ДСУ | 1 |
| ' |  к  |
| дни гностический алпоритм ДСУ | дна гнос т ИИ ей И й jflf-tpHTiiABb |

Н^ыенкя АВ прекдени\* 1:1

днагназА нет

поиск нарушенмн
аренда КТн

кг для Дн4№КТини

ггручоурног? иСккпе«зни4

АНАЛИЗ

снмптсмос сеяз1кн№±<
нагрузкой

***~т***

нет

ЭКГ с физической
нэгруэкоК^

яе чаггые — симшомы >Э0 дней

имплэнтацнп

карднймоиктгора

йТСутСТЙИ^ Кбрчы

норма

амбузвворнмн ЭКГ MgHHTQpHHr

значимая арнтмнн

не значимал аритмия

***—к***

наблюдение

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| дна гностический |  | '1^ днвгностинес1шй | ПОИСК нарушений |
| рлгчрити ДСУ |  | МГРрнтмАВБ | npOEDil>l мости |

АББ

Нэрушенчя АВ лроБс-дения 1[1

**I**

**I**

1^ дaл^^й|Jни

nOLKH

Таблица 2. Острое медикаментозное лечение брадикардии при симптомной ДСУ и АВБ

|  |  |
| --- | --- |
| Атропин\*\* | Внутривенно Начало 0,5-1 мгПовторное введение каждые 3-5 мин до максимальной дозы 3 мг |
| Дарено- и допамин-стимуляторы #Допамин\*\* | Внутривенно 5-20 мкг/кг/минНачало с 5 мкг/кг/мин и увеличение на 5 мкг/кг/мин каждые 2 мин |



**Таблица**

Алгоритм

действии

при

острой

брадикардии

Таблица 4. Алгоритм принятия решения при рефлекторном синкопе

K.ibLhm<t£CK

llpOKItnflHliH

**libJjnilU'HIIUr. рт||И.11Г¥|<|П HLIHt**4
**H(lipi'.1CllUhf4UI>-синкоп»**

**1 IML я визрастг >J0.wt7**

**Игт**

?Л«к^К-тр.1ИС|«тИ'1у,1!1иия ие ihiKa-Miia

*Па*

Провсдсти: МКС

**II ¥11 лт-тсста**

KII-C Н?

Дл н с>трЕ[Ш1п:лы1ын

**рс1>ль7пгг штт-тсста**

ЛЛ kt IKVIOihllTMI^IMrt рсдаьт itiH'iTMWTS

**' aun.iiirnimui [)1)иЭКС**

**Нет**

аип.111гп11111н [)01}ЭКС

и мери 110 lipaTItBO.ICflfTBhllO |1рел[К1спатол(;|111«Тн к nirrermiikiBiioMy ответу

ipH т-тт-ттс\*

***■Пл***

MMiLinii-niiiiiH ODD ЭКС и мери но 11рот|[вс41еЙРТвик> ирелрос положеимостн к тгиптитивиочу ответу

Мл

\я1СТ£1Шя7

**Дт и отришпельн ыС[ . ретультлттптт-тееш**

Лл и лолажше.т ЫНЫ П результат T1LTT-тест

Мч1ыа1гга1111н ODD ЭКС

Нет

Мчп.1а1гп1ти1 ODD ЭКС

- II меры 130 lipOTIHBO.iefiCTHhllO

**||релраепо.**10**же**11**маст**>1 **к тг**1**шеи.ниц|оч> отпету**

Эл«кт1ннкл[>г-и«1ктнчулзнш1я hi« кюкатоиа

Таблица 5. Единый Код ЭКС\*\*\* — номенклатура NBG-NASPE/BPEG (2001 г.)

|  |
| --- |
| Пози 1ДИП букв в номенклатуре кода |
| 1 | II | III | IV | V |
| функинональкое значение 6ywBiB номенклатуре кода |
| камера [ы] стимулируемая(ые) | камера {ы| восприни­маемая [ые) | ответана собственную активность | наличиечастотной■адаптации | многокамернаястимуляций |
| О— кетА— предсердие V— желудочек D — обе камеры 1A+V) | 0“нетА — предсердие V — желудочек D — обе камеры (А+V) | 0—нет Т—триггер 1 —подавление D —обе функции(Т + 1) | О— нетR — частотнаяадаптация | 0“нетА —предсердная V — желудочковая D—двойная функция [A+VJ |
| 5 — одноквмеркая {А или V] | S — однонамер- мап (А ил1лУ) |  |  |  |

Таблица 6. Рекомендации по выбору модели ЭКС\*\*\* еоглаено определенным показаниям электрокардио етимуляции

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Диефунм|4ия СПУ |  | Рефлвкторнь№снмнопе |
| предссрдкаи«тьччулпция [ААЦ | Интактное гьАВ'прове- и4Т<.уТ(Т0иС- рнснарвэвитжч А В - 6 лонады в будуще н.Подде^ижаине АВ-СинлрОнИ ЭДЦт BOSpe^Mfl стимуляциИ1На/1ИЧ1^&чдсгйТ№1^^аптоиик!Inpn мсобнодиности]. |  | кеприе^чпема |
| етинул]|ци\*|УУ1]' | Нет нео£к()Я1«мостк n\*apjdjjf«e4k«lА8-сшхро№эацч11 во вре«н Стичулнцт. НвличяЁ чветотной ВлАптачт 1ор<1№йбяй- дмисктк). | Хронн№скал фибрил­ляция предсердий или др уг и а п рс р fre рдц ti\*e тахнарнгтнии или нет иС4^и>димОСти <1йддС|?- нииия А6-Ск1нпр4тз4ции.На ли (г чйс тот К & й адалтацин (при необио- димостиу. | Кроничес4<аи фи15рил^ЛР1ртЯ ПрерСерДНМ V\*f\V\другие предсердные тадийритмми.Наличие частол-кн!^9даптдиии1придиности}. |
| ДаухпдмеьийяС1Ч1нул11иия | Пйддср»мамнС AS-с№хронпэац>111.HapyujNlr-' ипе АЁ-проведен>1я или выСйкт р№ср4эв»1Т№1 АЁ-б/юкйды вбудущ№.Haл^•ч^«г чаСтйти|5й адаптации (при наобхо- | Из ли'аЮ чзетОжкОЙ ОДЛГ- T3UH4 In|jt1 ж&ленкч].Полде-ржэчиоАВ-скниршнизачин-Ст|лиул!<иия прОд^Сракй. | Наличиесинусового ритма.Наличие чМтйтиОй адаптацни^при необко-^ДИ>ТР<:ТИ>. |
| Мйнв^лйнгрйдные ж«лyial?чнQ•bl\* ^КО с Д4Т4Кин#н«ЦТИ1Ч0СТИ jVPDP | МСлр№мле«а | Иор|-4л|1И4рСПУ мнет необходимо.'с тн в стинулицхнип^ЮдССрдмй,Же-лзнис 0rpSMH44Ttальных электродов. | MtnpueiHnfH\* |

**Алгоритм наблюдения за пациентами с имплантированными ЭКС\*\*\*:**

1. Первое программирование ЭКС\*\*\* — интраоперационно.
2. Повторное программирование ЭКС\*\*\* — перед выпиекой пациента из етационара (при необходимоети раньше).
3. Через 3-4 мееяца поеле имплантации ЭКС\*\*\* пациент должен быть оемотрен в кабинете программирования.
4. Поддерживающий период наблюдения пациента при отсутствии нарушений работы ЭКС\*\*\* проводится через 3-4 месяца после имплантации с периодичностью последующих осмотров 1 раз в 6-12 месяцев.
5. Период интенсивного наблюдения пациента — по достижении времени рекомендуемой замены ЭКС [[7]](#footnote-7) [[8]](#footnote-8) \*.

**Алгоритмы программирования пациентов с имплантированными ЭКС**

* Первое программирование ЭКС\*\*\* осуществляется специалистами, непосредственно принимающими участие в процедуре имплантации ЭКС\*\*\*.
* Интраоперационно: внесение данных пациента, клинических показаний к имплантации, референтных и серийных номеров имплантируемых электродов, измерение порогов стимуляции предсердного и/или желудочкового электродов, амплитуды предсердной и/или желудочковой эндограммы, сопротивления (импеданса) и полярности электродов. Устанавливаются базовые параметры стимуляции: режимы (AAI(R), VVI(R), DDD(R) или другие применительно к конкретной клинической ситуации.
* Частота базового и максимального ритма элекгрокардиостимуляции, длительность детектируемой и стимулированной АВ-задержки, чувствительность по предсердному и/или желудочковому электродам. Данные тестов и параметры первичного программирования заносятся в протокол операции. Повторное программирование ЭКС\*\*\* осуществляется перед выпиской пациента из стационара (при необходимости раньше) специалистами кабинета программирования ЭКС\*\*\*.
* Проводится подробное информирование пациента об имплантированном ему устройстве, характере его работы, правилах безопасности.
* На руки необходимо выдать заполненный паспорт ЭКС
* Назначается срок повторного осмотра.

Через 3-4 месяпа после имплантапии ЭКС\*\*\* папиент должен быть осмотрен в кабинете программирования.

* При достижении периода экетренной замены батареи заменить ЭКС\*\*\* немедленно.

**Протокол программирования ЭКС:**

* Клиничеекая оценка еоетояния пациента (жалобы, еубъективная оценка пациентом еамочуветвия, качеетва жизни, переноеимоети физичееких нагрузок; наличие таких еимптомов, как обмороки, елабоеть, одышка, отеки, головокружения и т.д.). Сравнение клиничеекой картины в динамике отноеительно предыдущего визита.
* Оценка данных диагноетичееких иееледований, проведенных в период поеле предыдущего визита (ЭКГ, холтеровекое мониторирование, нагрузочные тееты, эхокардиография, рентгенография, данные программирования ИЭУ, выполненного в других медицинеких учреждениях, и т.д.):
1. Региетрация поверхноетной ЭКГ (оценка эффективноети стимуляттнн/детекттнн и нарушения работы ЭКС\*\*\*).
2. Оценка клиничеекого еоетояния пациента на момент оемотра и еравнение ео етатуеом до имплантации (уточнение еубъективного еоетояния и предъявляемых жалоб, толерантноеть к физичееким нагрузкам).
3. Внешний оемотр ложа ЭКС\*\*\* (еоетояние кожных покровов в облаети ЭКС\*\*\*, иеключение еиндрома вертуна).
* Региетрация эндограммы е имплантированных электродов, аннотированной эндограммы или ЭКГ (маркер-канала) при наличии подобных функций в ЭКС.
1. Оценка еопротивления электродов.
2. Оценка порогов етимуляции по активным электродам.
3. Оценка порога чуветвительноети по электродам.
4. Проба е отключением ЭКС или временным переводом на минимальную чаетоту электро етимуляции 30 имп/мин для оценки времени воеетановления епонтанного ритма, его вида, уетойчивоети и чаетоты, наличия желудочковых аритмий, еимптоматики и етепени завиеимоети пациента от ЭКС.
5. Проведение магнитного теета, прогнозирование времени иетощения батареи, определение ероков замены ЭКС\*\*\*.
6. Программирование оеновных параметров кардиоетимуляции:
* режим етимуляции (VVI(R), DDI(R), DDD® и др.
* базовая чаетота етимуляции;
* макеимальная чаетота етимуляции;
* длительноеть детектируемой и етимулированной предеердно-желудочковых задержек;
* функция автозахвата (autoeapture);
* полярность электродов;
* амплитуда импульса, длительность импульса и порог чувствительности для предсердного и/ или желудочкового электрода.
1. Программирование расширенных параметров кардиостимуляции (для DDI(R), DDD(R)):
* активация алгоритма «поиск собственного проведения»;
* активация алгоритма «поиск положительного/отрицательного гистерезиса»;
* активация алгоритма автоматического переключения режима стимуляции;
* включение желудочкового периода безопасности;
* включение алгоритмов предупреждения и купирования пейсмейкерной тахикардии (PVC options, РМТ options).
1. Программирование функции частотной адаптации (в зависимости от доступности в ЭКС; по показаниям):
* частотно-адаптивная предсердно-желудочковая задержка (rateresponsive AV/PV delay);
* активация сенсора.
1. Оценка стабильности контакта электродов с миокардом и корпусом ЭКС\*\*\* (респираторный тест, изменение положения тела, надавливание на область корпуса ЭКС\*\*\* и др.).
2. Диагностика и устранение нарушений работы ЭКС\*\*\* (низкая/высокая чувствительность, низкий/высокий порог стимуляции, миопотенциальное ингибирование, перекрестная детекция (crosstalk, far-field), ЭКС\*\*\*— опосредованные тахикардии, стимуляция скелетных мышц и диафрагмы и др.).
* Оценка эффективности проводимой медикаментозной терапии, при необходимости — ее коррекция.
* Оценка сопутствуюш,их аритмий и при необходимости — определение показаний к возможному оперативному лечению.
* При необходимости — экстренная госпитализация в палату интенсивной терапии, рекомендации о плановой госпитализации в кардиологический стационар или консультациях соответствуюш,их специалистов.
* Введение результатов обследования и программирования ЭКС в компьютерную базу данных.
* Подробное информирование пациента и родственников о медицинском состоянии его организма, работе имплантированной системы, произведенных изменениях программируемых параметров и терапии, правилах поведения.
1. Выдача справки о результатах визита, проведенных обследований и диагностических тестов, программированных параметрах работы.

**Алгоритм ведения пациента с Брадиаритмиями**



**Приложение В. Информация для пациентов**

что **ТАКОЕ БРАДИКАРДИЯ?**

Брадикардия — это состояние, при котором сердце бьетея елишком медленно. Здоровое еердце бьетея е чаетотой 60-100 ударов в минуту, перекачивая приблизительно 284 л крови каждый чае. При брадикардии еердце бьетея е чаетотой менее 60 ударов в минуту. При такой екороети еердце не может перекачивать доетаточное количеетво обогащенной киелородом крови в организме при обычной деятельноети или физичееких нагрузках. В результате вы можете иепытывать головокружение, уеталоеть, одышку или приетупы потери еознания.

ЧТО ВЫЗЫВАЕТ БРАДИКАРДИЮ?

Брадикардия может развитьея по целому ряду причин. К наиболее чаетым отноеятея:

* наеледетвенная болезнь еердца (еоетояние, е которым вы родилиеь);
* определенные заболевания или прием некоторых лекаретвенных препаратов;
* еетеетвенный процеее етарения;
* рубцы на еердце поеле еердечного приетупа;
* еиндром елабоети еинуеового узла также называемый диефункцией еинуеового узла (нарушение работы еетеетвенного кардиоетимулятора);
* блокада еердца (нерегулярноеть или блокирование прохождения электричеекого импульеа из верхней камеры еердца в нижнюю).

СИМПТОМБ1 БРАДИКАРДИИ

Когда ваше еердце бьетея елишком медленно, вы можете иепытывать различные еимптомы:

* головокружение или обморочное еоетояние,
* хроничеекую елабоеть,
* одышку.

Эти еимптомы помогут вашему врачу оценить етепень тяжеети вашего еоетояния и определить подходящее лечение.

ДИАГНОСТИКА БРАДИКАРДИИ

Только врач может диагноетировать брадикардию и етепень ее тяжеети. Чтобы иеключить или подтвердить диагноз брадикардия, могут потребоватьея определенные тееты, в завиеимоети от предполагаемого нарушения еердечного ритма. К ним отноеятея:

- нагрузочный ЭКГ-тест (измеряет сердечный ритм во время физических упражнений), - холтеровское или суточное мониторирование, - наружный петлевой регистратор,

* имплантируемый кардиомонитор,
* пассивная ортостатическая проба,
* электрофизиологическое исследование.

ЛЕЧЕНИЕ БРАДИКАРДИИ

Лечение брадикардии зависит от ее причины. Брадикардия может быть вызвана недостаточностью функции щитовидной железы (гипотиреоз), электролитным дисбалансом или лекарственными препаратами, принимаемыми для лечения определенных состояний. Замена данных препаратов на аналоги или коррекция дозы могут восстановить нормальное сердцебиение. Если лекарственная терапия не помогает или замедленное сердцебиение вызвано повреждением электрической системы сердца, вам может быть показана установка или имплантация кардиостимулятора.

ЧТО ТАКОЕ КАРДИОСТИМУЛЯТОР?

Когда говорят о традиционном кардиостимуляторе, обычно имеют в виду систему кардиостимуляции, состоящую из кардиостимулятора и электродов. Кардиостимулятор — это небольшое устройство, имплантируемое подкожно, как правило, в подключичной области. Данное устройство помогает регулировать неравномерное, прерывистое или замедленное сердцебиение. Электроды — это тонкие, мягкие, изолированные провода диаметром около 2 мм. Электроды передают электрический импульс от кардиостимулятора к сердцу и возвращают информацию о естественной активности сердца обратно в кардиостимулятор.

КАК РАБОТАЕТ КАРДИОСТИМУЛЯТОР?

Кардиостимулятор разработан как аналог естественного кардиостимулятора — синусового узла. У кардиостимулятора есть две основные задачи: стимуляция и контроль.

СТИМУЛЯЦИЯ: Кардиостимулятор передает электрический импульс в сердце через электрод, когда собственный ритм сердца замедлен или прерывается. Электрический импульс стимулирует сердцебиение.

КОНТРОЛЕ: Кардиостимулятор также «чувствует» (контролирует) естественную

электрическую активность сердца. Когда кардиостимулятор регистрирует нормальный сердечный ритм, он не отправляет стимулирующий сигнал.

ИМПЛАНТАЦИЯ ТРАДИЦИОННОЕО КАРДИОСТИМУЛЯТОРА

Процедура имплантации кардиостимулятора не требует операции на открытом сердце, и большинство пациентов отправляются домой в течение 24 часов. Перед хирургической операцией вам будет назначен лекарственный препарат, обладаюш,ий снотворным и успокаиваюш,им действием. Как правило, процедура проводится под местной анестезией.

СТАНДАРТНЫЕ ЭТАПЫ ИМПЛАНТАЦИИ КАРДИОСТИМУЛЯТОРА:

В верхней части грудной клетки под ключицей делают небольшой надрез длиной приблизительно 5-10 см. Один или два электрода проводят через вену к сердцу, электроды подключают к кардиостимулятору. Программируют настройки кардиостимулятора, проводят проверку кардиостимулятора, чтобы убедиться в его правильной работе, кардиостимулятор устанавливают подкожно, после чего зашивают надрез.

ПОСЛЕДУЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Последуюш,ее наблюдение позволит проверить работу кардиостимулятора. В ходе проверки врач может:

* проконтролировать состояние батареи кардиостимулятора;
* проверить электроды, чтобы определить их взаимодействие с кардиостимулятором и сердцем;
* проверить настройки кардиостимулятора, чтобы убедиться, что они соответствуют вашим потребностям.

- скорректировать настройки кардиостимулятора помимо контроля во время очного визита к врачу.

Ваша клиника может осуш,ествлять удаленный контроль работы кардиостимулятора. Удаленный контроль может заменить некоторые (но не все) визиты к врачу. Вашему доктору может потребоваться провести физический осмотр или корректировку настроек кардиостимулятора или лекарственной терапии.

ЕСЛИ СИСТЕМА ОСНАЩЕНА УДАЛЕННЫМ КОНТРОЛЕМ

Система позволяет отправлять информацию, хранящуюся в имплантируемом кардиостимуляторе, в клинику согласно инструкциям врача при помош,и монитора пациента с мобильным интернетом или через ваш смартфон. Затем информация с вашего кардиостимулятора передается на безопасный интернет-сайт, где ваша клиника получает к ней доступ для проверки информации о состоянии сердца и работе кардиостимулятора. Система предоставляет вашему врачу ту же информацию с кардиостимулятора, что он может получить во время визита в клинику. Обсудите с врачом оптимальные варианты лечения при вашем состоянии.

ПОКАЗАНИЯ К ВНЕОЧЕРЕДНОМУОБРАЩЕНИЮ К ВРАЧУ

1. Возобновление жалоб, в том чиеле появление головокружений, предобморочных еоетояний, потерь еознания.
2. Появление неэффективной стимуляттии, по данным ЭКГ.
3. Стимуляция мышц плечевого пояса, диафрагмы.
4. Травма области расположения кардиостимулятора (удар, падение).
5. Перед проведением и после проведения медицинских процедур, которые могут оказать влияние на работу ЭКС.
6. Электротравма.
7. Внешние изменения кожных покровов (покраснение, цианоз, истончение кожи над аппаратом), болезненные ошугцения, отделяемое в области шва или ложа ЭКС.

**ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВОПРОСЫ**

МОГУ ли я ПОЛЬЗОВАТЬСЯ МОЬИЛЬНЫМ ТЕЛЕФОНОМ?

Да. Во время разговора по мобильному телефону держите антенну телефона на расстоянии не менее 16 см от кардиостимулятора и держите телефон у уха с противоположной стороны от кардиостимулятора. Мы также рекомендуем не класть мобильный телефон в карман рядом с кар д ио стимулятор ом.

ЬЕЗОПАСНО ЛИ ИСПОЛЬЗОВАТЬ ЬЫТОВУЮ ТЕХНИКУ?

Да. Ьытовая техника преимугцественно безопасна для использования при надлежагцем обслуживании и в хорошем рабочем состоянии. Это относится к микроволновым печам, крупной бытовой технике, одеялам с электрообогревом и электрогрелкам.

ВЛИЯЮТ ЛИ НА МОЕ УСТРОЙСТВО МАЕНИТЫ?

Предметы, содержагцие магниты, включая продукцию для магнитотерапии, стереоколонки и ручные массажеры, могут оказывать временное воздействие на работу кардиостимулятора. Поэтому рекомендуется держать предметы, содержагцие магниты, на расстоянии не менее 16 см от имплантируемого кардиостимулятора. Мы не рекомендуем использовать магнитные матрасы и подушки, поскольку при их использовании трудно обеспечить расстояние 16 см от прибора.

СМОЕУ ЛИ Я ПУТЕШЕСТВОВАТЬ?

Учитывая короткую продолжительность досмотра, маловероятно, что детекторы металла (ворота и переносные детекторы), а также сканеры тела (именуемые сканерами миллиметрового диапазона и ЗВ-сканерами), которые имеются в аэропортах, судах и тюрьмах, повлияют на работу кардиостимулятора. Детектор металла может отреагировать на металлический корпус вашего кардиостимулятора. Для минимизации риска временного воздействия на кардиостимулятор в ходе досмотра не прикасайтесь к металлическим поверхностям оборудования. Не останавливайтесь и не задерживайтесь в воротах, просто пройдите через ворота обычным шагом. При использовании переносного детектора попросите оператора не держать его в области кардиостимулятора и не проводить им рядом с кардиостимулятором.

Возможно, в качестве альтернативы вас попросят пройти ручной метод досмотра. Если вас беспокоят методы досмотра, покажите идентификационную карточку кардиостимулятора и попросите осуществить альтернативный досмотр, после чего следуйте указаниям персонала.

СМОГУ ЛИ Я ЗАНИМАТЬСЯ СПОРТОМ? СМОГУ ЛИ Я ЗАНИМАТЬСЯ ПОВСЕДНЕВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ?

Вы сможете вернуться к обычной деятельности, если она не превышает текущую физическую нагрузку.

ЖИЗНЬ С КАРДИОСТИМУЛЯТОРОМ

Многие люди с кардиостимулятором продолжают обычную повседневную деятельность после восстановления от процедуры имплантации. Врач может попросить вас избегать определенных ситуаций. Обсудите с врачом вашу активность и образ жизни, чтобы разработать оптимальный для вас план.

**Приложение Г.**

1. Пациентам с симптомной брадикардией, обусловленной ДСУ, рекомендована имплантация постоянного ЭКС\*\*\* для увеличения ЧСС и улучшения симптоматики [193-197]. [↑](#footnote-ref-1)
2. **ЕОК — IB (УУР С, УДД 4)** [↑](#footnote-ref-2)
3. • Пациентам с симптомной синусовой брадикардией, которые получают медикаментозную терапию, и продолжение лечения является клинически необходимым, постоянная стимуляция [↑](#footnote-ref-3)
4. Рекомендовано проводить оптимизацию работы ЭКС\*\*\* у каждого пациента индивидуально [353-356].

**ЕОК — 1C (УУР С, УДД 5)** [↑](#footnote-ref-4)
5. * Взрослым пациентам с ЭКС\*\*\* после имплантации рекомендовано проводить тестирование работы ЭКС\*\*\* дважды в течение полугода, затем ежегодно, пациентам с двухкамерными ЭКС\*\*\* после имплантации — дважды в течение 6 месяцев, затем не менее одного раза в год [353-356].**ЕОК — нет (УУР С, УДД 5)** [↑](#footnote-ref-5)
6. * Пациентам, которым имплантирован ЭКС\*\*\* с возможностью беспроводного удаленного мониторинга, рекомендована телеметрия как составляющая часть стандартной стратегии [↑](#footnote-ref-6)
7. Во время посещения проводится регистрация ЭКГ в 12 отведениях и контроль всех параметров кардиостимулятора по протоколу.

Период интенсивного наблюдения папиента:

	* По достижении времени рекомендуемой замены ЭКС\*\*\*.
	* В течение 3-х месяцев данного периода должна быть выполнена реимплантация ЭКС\*\*\*. [↑](#footnote-ref-7)
8. * При невозможности быстрой замены ЭКС\*\*\* осмотр осуществляется не реже чем 1 раз в месяц — проводится оценка эффективности стимуляции. [↑](#footnote-ref-8)