

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА
Терапии ИПО

**Рецензия <проф. ДМН кафедры Терапии ИПО Грищенко Елены Георгиевны> на реферат
ординатора второго года обучения специальности Терапия <Мальцевой Анны Николаевны>
по теме: <Брадиаритмии>.**

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора второго года обучения специальности Терапия:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	-
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 16.10.19

Подпись рецензента:



Подпись ординатора:



Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-
Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Реферат на тему: Брадиаритмии

Выполнила: ординатор 2-го года
кафедры терапии ИПО
Мальцева А.Н.

Красноярск 2019

СОДЕРЖАНИЕ

1. Определение
2. Эпидемиология
3. Этиология и патогенез
4. Классификация
5. Диагностика
6. Лечение
7. Профилактика
8. Прогноз
9. Заключение
10. Список использованной литературы

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Брадиаритмии (БА) - группа нарушений ритма сердца, характеризующихся замедленной выработкой электрических импульсов, регулярных и нерегулярных, или замедленным ритмом желудочков, связанным с блокадой проведения импульсов.

Термин брадиаритмии (БА) объединяет разнородную группу нарушений ритма сердца, характеризующихся замедленной выработкой электрических импульсов, регулярных и нерегулярных, или замедленным ритмом желудочков, связанным с блокадой проведения импульсов. Они включают в себя два важнейших симптомокомплекса: дисфункцию синусового узла (ДСУ) и предсердно-желудочковые (ПЖБ) атрио-вентрикулярные (АВБ), включая внутри желудочковые (ВЖБ), блокады. Термин синдром слабости синусового узла (СССУ) является равноценным ДСУ, но предполагает наличие клинической симптоматики брадикардии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространенность ДСУ не может быть оценена адекватно из-за невозможности учета бессимптомных случаев и трудности диагностики патологической брадикардии в популяционных исследованиях. Частота выявления ДСУ растет с возрастом, но в группе старше 50 лет она составляет всего 5/3000 (0,17%). На долю ДСУ приходится около половины всех имплантаций ЭКС, но число имплантаций неадекватно оценивает частоту симптоматичных случаев ДСУ.

У здоровых подростков транзиторная ПЖБ I степени встречается в 12% случаев, у молодых взрослых в 4-6%. Постоянная форма ПЖБ I степени у взрослых старше 20 лет встречается не чаще 1%, после 50 лет возрастает до 5% и более, а у лиц старше 65 лет может достигать 30%. Частота возникновения приобретенной далеко зашедшей ПЖБ II степени и полной ПЖБ оценивается в 200 случаев на миллион в год, врожденной полной блокады – 1/20000 новорожденных.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины ДСУ и ПЖБ во многом схожи, хотя имеются определенные отличия. В качестве внутренних причинных факторов основную роль играют идиопатические дегенеративные заболевания и ишемическая болезнь сердца. Кроме того, многочисленные инфекционные, воспалительные, инфильтративные процессы также приводят к дегенеративным изменениям синусового узла (СУ) и проводящей системы сердца (ПСС). В качестве внешних причинных факторов важнейшее значение имеют влияния лекарственных препаратов и нейрокардиальные рефлексорные влияния. Основные причины ДСУ и ПЖБ представлены в таблице 1.

Важнейшей внутренней причиной ДСУ является замещение ткани СУ фиброзной и жировой тканью, причем дегенеративный процесс обычно распространяется на перинодальную зону, миокард предсердий и атрио-вентрикулярный узел. Основной причиной развития приобретенных ПЖБ являются дегенеративно-склеротические изменения внутрижелудочковой проводящей системы (болезнь Ленегра), или фиброз и кальцификация проводящих структур, исходящие из соединительнотканного каркаса сердца (болезнь Лева). При пороках аортального и митрального клапанов фиброз

икальцификация клапанных колец могут распространяться на ПСС. При ИБС поражение ПСС происходит как в результате инфаркта миокарда, так и под влиянием хронической ишемии миокарда. Дегенеративному процессу способствует возрастной фактор и артериолосклероз, сопутствующий артериальной гипертонии.

При врожденных ПЖБ имеется 4 варианта патологии ПСС: отсутствие связи миокарда предсердий с АВ узлом, прерывание связи между АВ узлом и пучком Гиса на уровне пенетрирующего отдела пучка, прерывание целостности проводящей системы на уровне ветвления ножек пучка Гиса и ненормальное формирование с прерыванием пучка Гиса. Прерывания представляют собой фиброзное и жировое, возможно с кальцификатами, замещение специализированной ткани ПСС.

Нормальная функция СУ осуществляется за счет спонтанной деполяризации его пейсмекерных N-клеток (функция автоматизма) и проведения возникающих импульсов транзиторными Т-клетками на миокард предсердий через СА зону (СА проводимость). Автономная нервная система модулирует функцию СУ, так что парасимпатические влияния (ацетилхолин) снижают её, а симпатические (норадреналин) увеличивают. Нарушения любого из этих компонентов приводят к ДСУ. Важную роль в проявлениях ДСУ играет феномен *overdrive suppression* – подавление автоматизма водителей ритма более частой внешней импульсацией. Этот механизм определяет активность СУ и поведение нижележащих водителей ритма в момент прерывания предсердных тахикардий при синдроме тахикардии-брадикардии.

На проведение импульсов по ПСС автономная нервная система также оказывает существенное влияние: парасимпатическая система угнетает проведение по АВ узлу, не влияя на внутрипредсердную и внутрижелудочковую проводимость, а симпатическая система улучшает проведение по АВ узлу, и за счет укорочения рефрактерного периода улучшает проведение по системе Гиса-Пуркинью. При поражении ПСС парасимпатические влияния проявляются в более выраженной форме, а симпатические оказываются не в состоянии улучшить проведение. Кроме этого важную роль играет сама частота следования импульсов: пропускная способность АВ узла снижается при его поражении. При поражении внутрижелудочковой ПСС минимальные изменения частоты импульсации способны приводить к блокаде проведения: при критическом урежении ритма за счет спонтанной диастолической деполяризации в волокнах Пуркинью, и при критическом учащении ритма за счет удлинения их рефрактерного периода.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Дисфункцию синусового узла условно подразделяют на возникшую от внутренних причин, предполагая органическое поражение СУ, и от внешних причин, связанных с влиянием внешних факторов (автономные влияния, действие лекарственных препаратов и др.) при отсутствии органического поражения СУ.

К ДСУ относят устойчивую синусовую брадикардию, остановки СУ и сино-атриальные (СА) блокады, персистирующую фибрилляцию и трепетание предсердий с низкой частотой желудочковых сокращений при отсутствии медикаментозной урежающей терапии, синдром тахикардии-брадикардии, и хронотропную несостоятельность (недостаточность). Сино-атриальную блокаду подразделяют на СА блокаду I степени (удлинение времени СА проведения), СА блокаду II степени тип I (прогрессивное увеличение времени СА проведения с последующей блокадой импульса в СА зоне) и тип II (периодическое блокирование импульсов в СА зоне без предшествующего увеличения времени СА проведения), а так же далекозашедшую СА блокаду II степени (блокирование

каждого второго или нескольких синусовых импульсов подряд); и СА блокаду III степени (полная блокада СА проведения с отсутствием возбуждений предсердий из СУ).

Различают приобретенные и врожденные ПЖБ (АВБ).

По степени выраженности нарушений различают:

- ПЖБ I степени — замедление проведения импульса от предсердий к желудочкам с проведением каждого импульса;
- ПЖБ II степени - периодические прерывания проведения предсердных импульсов на желудочки.

Она имеет три разновидности:

1. Мобитц тип I — блокирование импульса с предшествующим прогрессивным замедлением проведения от предсердий к желудочкам (периодика Венкебаха);
 2. Мобитц тип II — блокирование импульса без предшествующего удлинения времени предсердно-желудочкового проведения;
 3. Далекозашедшая ПЖБ II степени — блокирование каждого второго или нескольких подряд предсердных импульсов
- ПЖБ III степени – полная блокада проведения предсердных импульсов на желудочки с развитием полной предсердно-желудочковой диссоциации.

По локализации нарушений проведения в ПСС выделяют блокады на уровне предсердий (внутрипредсердная), на уровне атрио-вентрикулярного узла (АВУ), ниже АВУ. В последнем случае выделяют блокады на уровне пучка Гиса (внутригисовые) и на уровне ветвления ножек пучка Гиса (подгисовые). Изолированные блокады разветвлений пучка Гиса обозначают как фасцикулярные (пучковые) блокады: блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ), передняя верхняя фасцикулярная блокада (ПВФБ) и задняя нижняя фасцикулярная блокада (ЗНФБ). Комбинации из двух указанных блокад обозначают как двух-пучковые (бифасцикулярные) блокады: БПНПГ в сочетании с ПВФБ, БПНПГ в сочетании с ЗНФБ и блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ).

Под трех-пучковой (три-фасцикулярной) блокадой понимают альтернирующую внутрижелудочковую блокаду (истинная трех-пучковая блокада), когда чередуются две разновидности двух-пучковых блокад (например, БПНПГ и БЛНПГ), или сочетание двухпучковой блокады с ПЖБ I-II степени.

По характеру течения ПЖБ разделяют на преходящие (интермиттирующие или пароксизмальные) и постоянные (персистирующие).

ДИАГНОСТИКА

Предварительное обследование

- На первоначальном этапе обследования больным с неясного происхождения обмороками и предобморочными состояниями рекомендуется заполнить специальную анкету. При проведении анкетирования больного рекомендовано привлекать очевидцев его синкопальных событий.

Специальная анкета содержит 10 вопросов, касающихся факторов провокации приступов, симптомов предобморочного, бессознательного и после приступного периодов. Результаты анкетирования позволяют ориентировать в отношении природы обморочных состояний и в направлении последующего диагностического поиска.

Клинические проявления и задачи обследования больных с брадиаритмиями

- При наличии у пациента жалоб, возможно указывающих на наличие БА, рекомендуется обследование, направленное на выявление клинико-электрокардиографической корреляции, т.е. на электрокардиографическое подтверждение или исключение брадикардической природы симптомов.

Клинические проявления БА разнообразны и часто неспецифичны.

Наиболее ярко проявляются последствия гипоперфузии головного мозга: при острых нарушениях могут возникать внезапные головокружения, спутанность сознания, в более тяжелых случаях – пресинкопальные и синкопальные состояния вплоть до развернутой картины приступов Морганьи-Эдамса-Стокса. Постоянные и длительно существующие нарушения могут проявляться усталостью, повышенной утомляемостью, вялостью, апатией, снижением умственных способностей. Брадиаритмии могут приводить также к усугублению течения стенокардии, артериальной гипертензии и хронической сердечной недостаточности. Не редко наблюдается снижение толерантности к физическим нагрузкам с обычными в этих случаях проявлениями в виде быстрой усталости и одышки. В диагностике ДСУ важнейшей задачей является подтверждение связи клинической симптоматики с брадикардией, т.е. выявление клинико-электрокардиографической корреляции. При ПЖ блокадах, за исключением случаев их пароксизмальных форм, достоверное подтверждение брадикардической природы симптомов имеет меньшее значение, чем при ДСУ. Здесь важно установить форму нарушения проводимости, и оценить уровень поражения ПСС. Как правило, этой информации достаточно, чтобы назначить лечение.

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 мониторинга электрокардиограммы (ЭКГ). В случаях, когда преходящие БА предполагаются, но не документированы, требуется использование провоцирующих проб.

- Рекомендуется проведение общеклинического обследования для диагностики основного заболевания, вызвавшего БА, с особым вниманием к выявлению преходящих, обратимых, причин БА, в том числе определяемых проводимым лечением.
- При выявлении ятрогенной, связанной с лекарственными препаратами, природы БА рекомендуется определить является ли применение причинных препаратов обязательным у данного пациента.
- Рекомендуется в процессе обследования проводить выявление и диагностику сопутствующих нарушений ритма сердца и аритмогенных электрокардиографических синдромов.

- 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.

Инструментальные методы исследования

- Рекомендуется во всех случаях подозрения на БА регистрировать стандартную ЭКГ в 12 отведениях

Электрокардиографическое исследование в покое с использованием 12 стандартных отведений показано всем больным с имеющимися или предполагаемыми брадиаритмиями. 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 брадиаритмией 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, эпсилон-потенциал при аритмогенной правожелудочковой кардиомиопатии. Регистрация ЭКГ покоя обязательна перед выполнением таких исследований, как амбулаторное мониторирование ЭКГ, проба с физической нагрузкой, электрофизиологическое исследование (ЭФИ) сердца.

- Для выявления БА и выполнения клинико-электрокардиографической корреляции, выявления сопутствующих нарушений ритма, а также для оценки хронотропной функции сердца, рекомендуется проведение длительного мониторирования ЭКГ.

Существует несколько видов амбулаторного мониторирования ЭКГ.

Первый из них предполагает классическую форму холтеровского мониторирования, которая позволяет проводить наблюдение за ритмом сердца на протяжении 24-48 часов, хотя имеются варианты приборов с длительностью записи до 7 суток.

Второй является разновидностью интермиттирующей записи ЭКГ, которая производится с помощью портативных регистраторов, объединяемых под общим названием «амбулаторные регистраторы событий». Наиболее распространены для диагностики брадиаритмий «непрерывные регистраторы с петлевой памятью». Они позволяют фиксировать симптоматичные события на протяжении до 30 суток. Если диагностируемые события возникают очень редко, проблема решается путем использования имплантируемых регистрирующих устройств, которые представляют разновидность петлевого регистратора.

- Рекомендуется использовать различные виды длительного мониторирования ЭКГ в зависимости от частоты развития клинических симптомов, связанных с БА.

Рекомендованные методы длительного мониторирования ЭКГ в зависимости от частоты развития эпизодов БА представлены в таблице 2. 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 снижение частоты ритма днем в покое определяется величиной 40 имп/мин, ночью – 35 имп/мин и не зависит от пола и возраста. Допускают также развитие

синусовых пауз, длительность которых не превышает 2 с. 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 её 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.

Таблица 2 - Рекомендованные методы длительного мониторинга электрокардиограммы в зависимости от частоты развития эпизодов брадиаритмий.

Частота эпизодов	Метод и длительность мониторинга
Ежедневно	Холтеровский монитор 24 часа, госпитальная телеметрия
Еженедельно и чаще	Холтеровский монитор или госпитальная 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

- Рекомендуется проведение пробы с физической нагрузкой для оценки хронотропной функции у пациентов с ДСУ.

Для диагностики хронотропной несостоятельности определяют так называемый хронотропный индекс, который вычисляют по результатам пробы с физической нагрузкой (ПФН) по протоколу максимальной по переносимости, лимитированной симптомами физической нагрузки. Он представляет собой отношение разности между пиковой ЧСС на максимуме нагрузки и ЧСС покоя (хронотропный ответ) к разности между предсказанной по возрасту максимальной ЧСС, вычисляемой по формуле $(220 - \text{возраст})$ (имп/мин) и ЧСС покоя (хронотропный резерв). Полагают, что в норме величина хронотропного индекса $\geq 80\%$. Изучение хронотропной функции у больных с дисфункцией синусового узла оказывается крайне ценным в связи с выбором частотно-адаптивной функции ЭКС, планируемого для имплантации.

- Рекомендуется проведение пробы с физической нагрузкой для оценки хронотропной функции у пациентов с врожденной ПЖБ III степени при решении вопроса о занятиях физкультурой и спортом
- Рекомендуется проведение пробы с физической нагрузкой для выявления ДСУ или ПЖБ у пациентов с клинической симптоматикой БА, провоцируемой физической активностью. За счет повышения частоты импульсации СУ или за счет развития ишемии миокарда ПФН способна выявить ДСУ (частотно-зависимая сино-атриальная блокада, выраженная брадикардия или остановки СУ при нагрузке) и нарушения предсердно-желудочковой

проводимости (ПЖБ II и III степени при нагрузке). Это может явиться важным объяснением природы синкопальных состояний, возникающих при физической активности.

- Рекомендуется проведение пробы с массажем каротидного синуса (КС) для диагностики синдрома каротидного синуса
- Рекомендуется проведение пассивной длительной ортостатической пробы (ДОП) (проба на наклонном столе головой вверх) пациентам с органическими поражениями сердца и с синкопальными состояниями, генез которых остался неясен после исключения кардиальных причин приступов потери сознания (ЭхоКГ, мониторирование ЭКГ, внутрисердечное ЭФИ)
- Рекомендуется проведение теста с внутривенным введением аденозина пациентам с синкопальными состояниями, генез которых остался неясен после проведенного неинвазивного обследования
- Не рекомендуется проведение теста с внутривенным введением аденозина больным с бронхиальной астмой, выраженными поражениями коронарных артерий, а также больным с синдромом WPW из-за возможности развития коротких эпизодов фибрилляции предсердий (ФП).
- Рекомендуется проведение теста с внутривенным введением атропина в дозе 1-2 мг (до 0,04 мг/кг) 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 АВ узла.
- Рекомендовано проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования сердца (ЭФИ) больным с БА и синкопальными состояниями, когда в процессе обследования не было получено электрокардиографических подтверждений их брадикардической природы, для исключения иных аритмических причин обмороков (желудочковые аритмии).

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных с БА предполагает:

1. устранение брадикардии с её клиническими проявлениями,
2. устранение сопутствующих нарушений ритма сердца и предупреждение тромбоэмболических осложнений
3. лечение основного заболевания. Постоянная электростимуляция сердца является основным методом лечения ПЖБ. Имплантация кардиостимулятора существенно улучшает прогноз больных, приводя его в большинстве случаев в соответствие с прогнозом, определяемым основным заболеванием.

Лечение больных с синдромом слабости синусового узла

Дисфункция синусно-предсердного узла (синдром слабости СПУ) объединяет целый спектр аритмий, включающий в себя синусовую брадикардию, отказ синусового узла, синоатриальную блокаду и пароксизмальные наджелудочковые тахикардии

(фибрилляция и трепетание предсердий), сменяющиеся периодами брадикардии и/или асистолии.

Таблица 3 - Рекомендации по постоянной кардиостимуляции при дисфункции синусно-предсердного узла

Класс рекомендаций	Рекомендации 2013г
Класс I	1. Дисфункция СПУ с документированной брадикардией или паузами, сопровождающимися симптоматикой. (Уровень доказанности: C)
	2. Дисфункция СПУ клинически проявляющаяся хронотропной недостаточностью. (Уровень доказанности: C)
	3. Симптомная синусовая брадикардия, в результате длительной медикаментозной терапии, которая не может быть прекращена или заменена другой терапией. (Уровень доказанности: C)
Класс IIa	1. Спонтанная или медикаментозно обусловленная дисфункция синусового узла с ЧСС < 40 ударов в минуту, сопровождающаяся симптоматикой, при отсутствии документального подтверждения наличия более значимой брадикардии. (Уровень доказанности: C)
	2. Синкопе (потеря сознания) не ясного генеза, когда признаки дисфункции синусового узла выявлены во время электрофизиологического исследования (Уровень доказанности: C)
Класс IIb	1. Минимально выраженная симптоматика при хронической ЧСС в состоянии бодрствования менее 40 ударов в минуту. (Уровень доказанности: C)
Класс III	1. Дисфункция синусового узла у бессимптомных больных, включая и тех, у кого синусовая брадикардия менее 40 ударов в минуту, является последствием долгосрочной лекарственной терапии. (уровень доказательности C)
	2. Дисфункция синусового узла с симптомами характерными для брадикардии, однако доказано сохранение симптомов и в отсутствии брадикардии. (уровень доказательности C)
	3. Симптомная дисфункция СПУ, развившаяся на фоне лекарственных препаратов, от которых можно отказаться без последствий для больного. (уровень доказательности C).

Эти пациенты могут иметь симптомы тахикардии, брадикардии или те и другие одновременно. Связь симптомов с аритмией устанавливается при помощи ЭКГ. Определение этой связи может быть затруднительным в связи с преходящим характером эпизодов аритмий. В электрофизиологической лаборатории дисфункция синусового узла может проявляться удлинением скорректированного времени восстановления функции

синусно-предсердного узла (КВВФСУ) или времени синоатриального проведения (ВСАП). Однако информативность электрофизиологических исследований ограничена чувствительностью и специфичностью метода.

Таблица 4 - Рекомендации по выбору режима постоянной кардиостимуляции при дисфункции синусно-предсердного узла

Класс рекомендаций I	1. Двухкамерная (DDD) или предсердная (AAI) стимуляция предпочтительнее, чем желудочковая стимуляция (VVI) в случае нормального АВ проведения (уровень доказательности А).
	2. Двухкамерная (DDD) стимуляция предпочтительнее, чем изолированная предсердная (AAI) стимуляция (уровень доказательности В)
Класс рекомендаций IIa	1. Функция частотной адаптации может быть использована у пациентов с симптомной хронотропной недостаточностью, необходимость в ее использовании и эффективность ее работы должны оцениваться во время всего периода наблюдения за пациентом (уровень доказательности С)
	2. При дисфункции синусового узла и нормальным АВ проведением программирование ЭКС должно быть направлено на минимизацию желудочковой стимуляции для предотвращения фибрилляции предсердий (уровень доказательности В)
Класс рекомендаций IIb	1. Изолированная предсердная (AAI) стимуляция может быть использована у пациентов с нормальным АВ и внутрижелудочковым проведением (уровень доказательности В)
	2. Изолированная желудочковая стимуляция (VVI) может быть использована в случаях если не ожидается высокая доля стимуляции или при состояниях значительно больше влияющих на прогноз и выживаемость пациента (уровень доказательности С).
Класс рекомендаций III	1. Двухкамерная стимуляция или предсердная стимуляция не должны быть использованы в случае постоянной или длительно персистирующей фибрилляции предсердий, если не планируется восстановление и поддержание синусового ритма (уровень доказательности С).

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

Синусовая брадикардия допускается как физиологическая находка у профессиональных спортсменов, которые нередко имеют ЧСС от 40 до 50 в мин. во время отдыха и пробуждения и ЧСС до 30 в мин во время сна с синусовыми паузами или АВ-блокадой второй степени первого типа, дающими асистолические интервалы до 2,8 сек. Эти особенности обусловлены повышенным тонусом блуждающего нерва. Хотя дисфункция СПУ часто является показанием для имплантации постоянного ЭКС, постоянная стимуляция у этих пациентов не всегда приводит к улучшению выживаемости, хотя симптомы, связанные с брадикардией, могут исчезнуть. При мониторинговании паузы чаще наблюдаются во время сна, хотя продолжительность пауз и их клиническая значимость однозначно не определены. Если они связаны с апноэ во время сна — необходимо лечить апноэ. Небольшое ретроспективное исследование частой (overdrive) предсердной стимуляции в лечении апноэ во время сна показало снижение частоты эпизодов центрального или обструктивного апноэ во время сна без уменьшения времени сна. Хотя это исследование обнадеживает, пока преждевременно рекомендовать

постоянную кардиостимуляцию пациентам с ночным апноэ, до появления большего количества клинических наблюдений. С другой стороны, нет убедительных критериев, позволяющих разделить физиологическую и патологическую ночную брадикардию.

Лечение больных с приобретенными предсердножелудочковыми-атриовентрикулярными блокадами у взрослых

Атриовентрикулярная блокада в зависимости от выраженности подразделяется на первую, вторую и третью степени.

Анатомически: на супра-, интра- и инфрагисовскую.

Первая степень АВ-блокады определяется как аномальное удлинение PQ-интервала более 0,2 сек.

Вторая степень АВ-блокады подразделяется на первый и второй тип. Первый тип АВ-блокады второй степени характеризуется удлинением PQ-интервала до блокированного сокращения желудочков и обычно ассоциирован с узким комплексом QRS. Второй тип АВ-блокады второй степени характеризуется фиксированным PQ-интервалом до и после блокированных желудочковых комплексов, обычно ассоциирован с широкими QRS-комплексами. Когда отмечается проведение 2:1, блок не может быть классифицирован на первый или второй тип, хотя можно дифференцировать по ширине QRS. При далеко зашедшей АВ-блокаде второй степени не проводятся две или более последовательных Р-волны, но некоторые волны проводятся, демонстрируя наличие частичного АВ-проведения. При третьей степени АВ-блокады (полной поперечной блокаде) АВ-проведение отсутствует (отмечается предсердно-желудочковая диссоциация), предсердия сокращаются в своем ритме, а желудочки в своем, не имея какой либо корреляции.

Решение относительно необходимости имплантации кардиостимулятора во многом зависит от наличия или отсутствия симптоматики, непосредственно связанной с брадикардией.

Лечение больных с предсердножелудочковыми блокадами на фоне хронических фасцикулярных блокад

Бифасцикулярная блокада относится к ситуациям с доказанными по ЭКГ нарушениями проводимости ниже АВ-узла в двух ветвях правой или левой ножек пучка Гиса. Альтернирующая блокада ножек (известная также как билатеральная блокада ножек) относится к ситуациям, в которых имеются явные ЭКГ доказательства блокады во всех трех ветвях. Например, блокада правой и блокада левой ножки по ЭКГ или блокада правой ножки в сочетании с блокадой передней ветви левой ножки п. Гиса на одной ЭКГ и с блокадой задней ветви левой ножки пучка Гиса — на другой. При четко определенной трифасцикулярной блокаде блок документирован во всех трех ветвях, либо последовательно, либо в разное время. Альтернирующая блокада ножек также характеризуется этими критериями. Этот термин также используется для описания АВ-блокады первой степени с бифасцикулярным блоком. Пациенты с подобными ЭКГ проявлениями аномалиями и симптоматичной далеко зашедшей АВ-блокадой имеют высокий уровень летальности и значительную частоту внезапной смерти. Хотя

бифасцикулярный блок наиболее часто предшествует АВ-блокаде третьей степени, существуют доказательства, что переход бифасцикулярного блока в АВ-блокаду третьей степени происходит постепенно и длительно. Более того, ни один из клинических или лабораторных признаков не выявляет пациентов высокого риска внезапной смерти от брадиаритмии, вследствие блокады ножек пучка Гиса. У пациентов с бифасцикулярным блоком часто отмечаются синкопе. Несмотря на то, что синкопе могут повторяться, это не связано с повышением риска внезапной смерти. Электрокардиостимуляция освобождает от преходящих неврологических симптомов, но не снижает частоту внезапной смерти. Для оценки и подбора терапии по поводу индуцируемых желудочковых аритмий, которые часто присутствуют у пациентов с бифасцикулярными и трифасцикулярными блокадами, может быть полезным электрофизиологическое исследование. Существуют убедительные доказательства, что при наличии постоянной или преходящей АВ-блокады третьей степени синкопе ассоциировано с повышенным риском внезапной смерти вне зависимости от результатов ЭФИ. Наконец, если при бифасцикулярной или трифасцикулярной блокаде имеются синкопе неясного генеза или используется терапия (лекарства), которая может вызвать АВ-блокаду, показана профилактическая постоянная ЭКС, особенно если потери сознания могут быть связаны с преходящей АВ-блокадой третьей степени.

Лечение больных с рефлекторными синкопальными состояниями

Рефлекторные обмороки включают в себя достаточно широкий спектр состояний объединенных общими патогенетическими механизмами: вазодилатацией и/или брадикардией.

Патогенез рефлекторных синкопе заключается в неадекватной (чрезмерной) реакцией вегетативной нервной системы на какой-либо триггерный фактор. Наиболее частыми вариантами рефлекторных потерь сознания являются:

- Вазовагальные обмороки
- Синдром гиперчувствительности каротидного синуса
- Ситуационные обмороки, связанные с конкретным триггерным фактором: кашель, глотание, мочеиспускание или дефекация, прием пищи, физическая или эмоциональная нагрузка и др.

Следует особо подчеркнуть, что даже при подтверждении диагностическими тестами патологической вегетативной реакции, только наличие синкопальных состояний (т.е. эпизодов внезапной, преходящей, быстро развивающейся и спонтанно разрешающейся полной потери сознания) может быть причиной для рассмотрения постоянной кардиостимуляции в качестве метода лечения таких больных.

В настоящее время, по-прежнему недостаточно данных об эффективности постоянной кардиостимуляции у больных с рефлекторными обмороками, особенно мало данных о возможностях лечения путем имплантации ЭКС больных с ортостатическими и ситуационными обмороками. Несколько больше данных о хирургическом лечении синдрома гиперчувствительности каротидного синуса.

ПРОФИЛАКТИКА

- После имплантации ЭКС рекомендуется тщательное динамическое наблюдение за пациентом. Перед выпиской пациента необходимо тестирование параметров, запрограммированных во время имплантации. Эти параметры должны быть изменены в случае необходимости при последующих визитах пациента, с учетом результатов считанных исходных статистических данных, тестирования параметров электрода и жалоб пациента. Программирование амплитуды, длины импульса и проведение диагностических функций, влияющих на состояние батареи ЭКС, не должно подвергать риску безопасность пациента. Оптимизирование функции ЭКС должно проводиться у каждого пациента индивидуально.

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

Наблюдение в условиях клиники включает в себя оценку клинического статуса пациента, состояния батареи, порогов стимуляции, 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.

Пациенты с имплантированным однокамерным ЭКС должны быть осмотрены дважды в течение полугода после имплантации и затем ежегодно; пациенты с двухкамерными ЭКС – дважды в первые 6 месяцев, затем каждые полгода.

- Рекомендуется при использовании в качестве метода наблюдения за пациентом транстелефонного мониторинга работы ЭКС, определять частоту обследований в зависимости от вида ЭКС.

Частота обследований определяется рекомендациями, представленными в таблице 5.

Таблица 5 - Частота транстелефонного мониторинга

Вид ЭКС	1 Месяц	2-6 месяцы	2-36 месяцы	7-36 месяцы	более 37 месяцев
Однокамерный ЭКС	Каждые 2 недели	Каждые 2-4 недели	Каждые 8-12 недель	Каждые 8-12 недель	Каждые 4-6 недель
Двухкамерный ЭКС	Каждые 2 недели	Каждые 2-4 недели	Каждые 4-6 недель	Каждые 8-12 недель	Каждые 4-6 недель

Рекомендуется всем пациентам, которым имплантированы ЭКС с возможностью беспроводного удаленного мониторинга, предлагать удаленный мониторинг и телеметрию как составляющую часть стандартной стратегии длительного наблюдения.

Пациентам с персистирующей ДСУ, которым при установленном диагнозе не рекомендована имплантация ЭКС, рекомендуется избегать назначения или назначать с осторожностью лекарственные препараты, угнетающие функцию СУ (гипотензивные препараты, бета-адреноблокаторы, психотропные средства и др.).

Пациентам с персистирующей ПЖБ I и II степени, которым при установленном диагнозе не рекомендована имплантация ЭКС, рекомендуется избегать назначения или назначать с осторожностью лекарственные препараты, угнетающие функцию ПЖ проведения (гипотензивные препараты, сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, психотропные средства и др.).

ПРОГНОЗ

- Рекомендуется в процессе наблюдения за больными с ДСУ проводить целенаправленное обследование на предмет активного выявления фибрилляции и трепетания предсердий с целью своевременного назначения антитромботической терапии.

Прогноз у больных с синдромом тахикардии-брадикардии значительно хуже по сравнению с другими формами ДСУ. Большее значение имеет рост числа случаев фибрилляции предсердий, оцениваемый в 5-17% в год. Именно с ней, прежде всего, связывают высокую частоту тромбоэмболических осложнений при ДСУ, на долю которых приходится от 30 до 50 % всех случаев смерти. Это служит важным указанием на направления лечения таких больных и на необходимость тщательного выявления бессимптомно протекающих предсердных аритмий.

- Рекомендуется при обращении больных с врожденной ПЖБ III степени за медицинской помощью проводить обследования, нацеленные на выявление органических поражений сердца, выскальзывающего ритма из желудочков с широкими комплексами QRS и удлинения интервала QT, являющихся у таких больных факторами риска внезапной смерти

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностика брадиаритмий является важным аспектом в профилактике сердечно-сосудистой смерти, потому что нарушения ритма сердца – наиболее частые осложнения инфаркта миокарда. Однако появляющиеся при ИМ аритмии имеют неодинаковую клиническую и прогностическую значимость. Одни из них протекают относительно благоприятно и существенно не влияют на прогноз. Другие значительно ухудшают клиническое течение заболевания, приводят к развитию недостаточности кровообращения, электрической нестабильности сердца и увеличению смертности больных.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации: «Брадиаритмии». 2017г.

2. Осмоловский А.Н. Острые брадиаритмии, осложняющие течение инфаркта миокарда, и возможности их прогнозирования. Вестник Смоленской государственной медицинской академии, 2016г. 15 (3), 31-38.
3. КиберЛенинка: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostrye-bradiaritmii-oslozhnyayushchie-techenie-infarkta-miokarda-i-vozmozhnosti-ih-prognozirovaniya>
4. Slotwiner D., Varma N., Akar J.G. et al. Совместное экспертное заключение Американского Общества Сердечного Ритма (HRS) по удаленной телеметрии и мониторингу сердечно-сосудистых имплантируемых электронных устройств. Вестник аритмологии. 2015; № 82, 43-72.
5. Authors/Task Force Members. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC.
6. Platek AE, Karpinski G, Szymanski FM. Can continuous positive airway pressure therapy have antiarrhythmic properties? Kardiologia Polska. 2015;73(8):671
7. Бадыков М.Р., Бадыкова Е.А., Сагитов И.Ш., Загидуллин Н.Ш. Синдром слабости синусового узла: современное состояние проблемы и его генетические основы. Дневник казанской медицинской школы. Номер 3(9), 2015г., с. 43-47.