

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

Кафедра терапии ИПО

Заведующий кафедрой: д.м.н., профессор Гринштейн Юрий Исаевич

РЕФЕРАТ

Тема: «Брадиаритмии и нарушения проводимости.»

Выполнил: ординатор 1 года 108 группы кафедры

Терапия ИПО Артеменко Дмитрий Васильевич

Проверил: Кусаев Виктор Владимирович

Доцент кафедры Терапии ИПО

Красноярск 2024

Оглавление

Определение.....	3
Этиология и патогенез	3
Эпидемиология	4
Классификация	5
Клиническая картина	6
Диагностика.....	7
Лечение	10
Реабилитация	13
Профилактика и диспансерное наблюдение	13
Вывод	14
Список литературы.....	15

Определение

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

БА включают в себя два важнейших симптомокомплекса: дисфункцию синусового узла (ДСУ), предсердно-желудочковые блокады (ПЖБ) различных уровней и внутри-желудочковые блокады.

Синдром слабости синусового узла (СССУ) — симптомокомплекс, относящийся к ДСУ и характеризующийся наличием клинической симптоматики брадикардии.

ДСУ — состояние, когда частота сокращений предсердий не соответствует физиологическим потребностям.

СССУ — сочетание клинических и электрофизиологических признаков, отражающих структурные повреждения синусно-предсердного узла (СПУ), его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям.

ПЖБ — частичное или полное прерывание проведения импульса от предсердий к желудочкам.

Этиология и патогенез

Причины БА могут быть врожденные и приобретенные. Врожденные БА, как правило, диагностируются и лечатся в детском возрасте. В основе лежит нарушение эмбрионального развития проводящей 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 СПУ, предсердно-желудочкового соединения и ПСС. Важнейшей внутренней причиной ДСУ является замещение ткани СПУ фиброзной и/или жировой тканью, причем дегенеративный процесс обычно распространяется на перинодальную зону, миокард предсердий и предсердно-желудочковый узел (ПЖУ).

Основной причиной медленно прогрессирующей ПЖБ являются дегенеративно-склеротические изменения внутрижелудочковой проводящей системы (болезнь Ленегра) или фиброз и кальцификация проводящих структур, исходящих из соединительнотканного каркаса сердца (болезнь Лева). Это врожденное первичное электрическое заболевание, появление которого не связано с другой патологией сердца.

При пороках аортального и митрального клапанов фиброз и кальцификация клапанных колец могут распространяться на ПСС и, соответственно, явиться причиной нарушения проводимости.

При ишемической болезни сердца (ИБС) поражение ПСС происходит как в результате инфаркта миокарда (ИМ), так и под влиянием хронической ишемии миокарда.

Дегенеративному процессу способствуют возрастной фактор и артериолосклероз, сопутствующий артериальной гипертонии.

При врожденных ПЖБ имеются 4 варианта патологии ПСС: отсутствие связи миокарда предсердий с ПЖУ, прерывание связи между ПЖУ 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 СПУ осуществляется за счет спонтанной деполяризации его пейсмекерных N-клеток (функция автоматизма) и проведения возникающих импульсов транзиторными T-клетками на миокард предсердий через синусно-предсердную зону (синусно-предсердная проводимость). Автономная нервная система модулирует функцию СПУ, так что парасимпатические влияния (ацетилхолин) снижают ее, 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 СПУ и поведение нижележащих водителей ритма в момент прерывания предсердных тахикардий при синдроме тахикардии-брадикардии. На проведение импульсов по ПСС также оказывает существенное влияние автономная нервная система: парасимпатическая система угнетает проведение по

ПЖУ, не влияя на внутрисердечную и внутривентрикулярную проводимость, а симпатическая система улучшает проведение по ПЖУ и за счет укорочения рефрактерного периода улучшает проведение по системе Гиса-Пуркинье. 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 ПЖУ снижается при его поражении. При вовлечении в патологический процесс внутривентрикулярной ПСС минимальные изменения частоты импульсации способны приводить к блокаде проведения: при критическом урежении ритма за счет спонтанной диастолической деполяризации в волокнах Пуркинье и при критическом учащении ритма за счет удлинения их рефрактерного периода.

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 симптоматических 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. ПЖБ, ассоциированная с хирургическим вмешательством, является одним из частых осложнений операции (до 3%).

В настоящее время >85% пациентов с врожденными пороками сердца (ВПС) доживают до взрослого возраста. Чаще всего имеют место нарушения проведения правого желудочка (ПЖ) (до 65%), реже ДСУ (до 29%).

Классификация

ДСУ

ДСУ объединяет спектр аритмий:

- синусовая брадикардия;
- отказ синусового узла (СУ);
- синусно-предсердная блокада (СПБ), которую

разделяют на:

- СПБ I степени (удлинение времени синуснопредсердного проведения СПП),
 - СПБ II степени тип I — прогрессивное увеличение времени СПП с последующей блокадой импульса в синусно-предсердной зоне,
 - СПБ II степени тип II — периодическое блокирование импульсов в синусно-предсердной зоне без предшествующего увеличения времени СПП,
 - далеко зашедшая СПБ II степени — блокирование каждого второго или нескольких синусовых импульсов подряд,
 - СПБ III степени — полная блокада СПП с отсутствием возбуждений предсердий из СПУ;
- синдром тахи-брадикардии — чередование пароксизмов наджелудочковой тахикардии (фибрилляция предсердий (ФП) и трепетание предсердий с эпизодами синусового или замещающего ритма с низкой частотой желудочковых сокращений и/или асистолией желудочков);
- хронотропная несостоятельность (недостаточность).

ПЖБ или атриовентрикулярные блокады (АВБ)

1. По этиологии различают приобретенные и врожденные ПЖБ.

2. 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 3 разновидности:

— Мобитц тип I — блокирование импульса с предшествующим прогрессивным замедлением проведения от предсердий к желудочкам (периодика Вен - кебаха),

— Мобитц тип II — блокирование импульса без

предшествующего удлинения времени предсердножелудочкового проведения,

— далеко зашедшая 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.

3. По локализации нарушений проведения в АВС

выделяют:

- блокада на уровне предсердий (внутрипредсердная),
- на уровне ПЖУ,
- ниже ПЖУ:
 - на уровне пучка Гиса — интрагисисальные,
 - на уровне ветвления ножек пучка Гиса — инфрагисисальные.

4. Изолированные блокады разветвлений пучка Гиса обозначают как фасцикулярные (пучковые) блокады:

- блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ),
- передневерхняя фасцикулярная блокада,
- задненижняя фасцикулярная блокада,
- комбинации из двух указанных блокад обозначают как двухпучковые (бифасцикулярные) блокады:

БПНПГ в сочетании с передневерхней фасцикулярной блокадой, БПНПГ в сочетании с задненижней фасцикулярной блокадой и блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ),

- под трехпучковой (трифасцикулярной) блокадой понимают альтернирующую внутривентрикулярную блокаду (истинная трехпучковая блокада), когда чередуются две разновидности двухпучковых блокад (например, БПНПГ и БЛНПГ), или сочетание двухпучковой блокады с ПЖБ I-II степени.

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

Клиническая картина

Клинические проявления БА разнообразны и часто неспецифичны. Может быть бессимптомное течение. В клинической картине БА выделяют две основные группы симптомов: церебральные и кардиальные. Постоянные и длительно существующие БА могут проявляться усталостью, повышенной утомляемостью, вялостью, апатией, снижением умственных способностей. 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.

БА могут приводить также к усугублению течения стенокардии, артериальной гипертонии и хронической сердечной недостаточности (СН). Нередко наблюдается снижение толерантности к физическим нагрузкам с обычными в этих случаях проявлениями в виде быстрой усталости и одышки.

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

(ЭКГ) и/или длительное мониторирование ЭКГ в сочетании с клинической симптоматикой.

Диагностика БА 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: СПУ, ПЖУ и нарушения проводимости в ножках пучка Гиса.

Принципы формулировки диагноза

Необходимо указать уровень нарушений: СПУ, ПЖУ или ножки пучка Гиса.

При нарушениях СПУ: указывается основное состояние — ДСУ, разновидность дисфункции: синусовая брадикардия, отказ СУ, 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.

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. Бессимптомный характер, как правило, носят БА, которые появляются в период сна. Особое внимание заслуживают пациенты с синкопальными и пресинкопальными состояниями.

Симптоматическая брадикардия может быть определена как документированная брадикардия, которая непосредственно соответствует клиническим проявлениям обмороков или предобморочных состояний, преходящих головокружений или слабости, симптомам СН или спутанности сознания.

Физикальное обследование

При длительно существующей брадикардии может наблюдаться бледность кожных покровов.

Брадикардия может определяться при пальпации пульса на периферических артериях. Однако наиболее информативным является аускультация сердца, когда выслушиваются редкие сердечные тоны.

Лабораторная диагностика

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

Инструментальные обследования:

ЭКГ

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

ЭКГ исследование в покое с использованием 12 стандартных отведений показано всем пациентам с имеющимися или предполагаемыми БА.

Суточный мониторинг 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 ч, хотя имеются варианты регистрирующих устройств с длительностью записи до 7 сут.

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 симптоматические события на протяжении от 30 сут. до 3 лет. Так как БА или нарушения проводимости могут выявляться при самых разных сердечно-сосудистых и системных заболеваниях, а прогноз документированных БА в этих случаях зависит от основного заболевания сердца, оценка структурных и функциональных характеристик сердца необходима.

Методы визуализации

Выполнение эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования у симптомных пациентов позволяет диагностировать структурные заболевания (например, аортальный стеноз, гипертрофическую кардиомиопатию или СН). Могут использоваться и другие методы визуализации для диагностики других заболеваний сердца, связанных с брадикардией или нарушениями проводимости, которые не выявляются с использованием ЭхоКГ.

Иные диагностические исследования

Для диагностики хронотропной несостоятельности определяют так называемый хронотропный индекс, который вычисляют по результатам ЭКГ с ПФН по протоколу максимальной 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 - возраст имп/мин, и ЧСС покоя (хронотропный резерв). Полагают, что в норме величина хронотропного индекса $\geq 80\%$. Изучение хронотропной функции у пациентов с ДСУ оказывается крайне ценным в связи с выбором частотноадаптивной функции ЭКС, планируемого для имплантации.

Для дифференциальной диагностики необъяснимых обмороков их генез и связь с другими причинами, кроме БА, может верифицироваться методами ортостатических тестов с использованием поворотного стола.

Для дифференциальной диагностики с состояниями, связанными с парасимпатическими влияниями на сердце, используют пробы механического воздействия на парасимпатические ганглии (массаж каротидного узла).

Медикаментозные тесты

Рекомендуется проведение теста с внутривенным (в/в) введением атропина для выявления функциональной синусовой брадикардии и ПЖБ I степени у бессимптомных пациентов

Имплантация кардиомонитора

У пациентов могут иметь место нечастые эпизоды брадикардии, которые не могут быть обнаружены стандартными методами наружного мониторинга ЭКГ. Если диагностируемые события возникают очень редко, а также при обмороках по недиагностированной причине возможно использование 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 БА (асистолию $>3-4,5$ сек, синусовую брадикардию), так и тахикардии (желудочковую тахикардию, предсердные тахикардии и ФП). 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 записи сердечного ритма во время симптоматического приступа. ИКМ позволяют установить взаимосвязь симптомов с сердечным ритмом у пациентов с редкими приступами аритмий, регистрировать нарушения ритма в течение длительного времени; а также выявлять асимптомные клинически значимые нарушения ритма.

Основным преимуществом метода является возможность визуализации и анализа записи ЭКГ ретроспективно после возникновения события. Поэтому в настоящее время имплантируемые устройства используются как для выявления БА, так и для диагностики и ведения пациентов с тахиаритмиями и ФП.

Внутрипредсердное ЭФИ

Внутрипредсердное ЭФИ является инвазивной катетерной процедурой, которая может использоваться для проверки ПСС и оценки потенциальной индуцируемости различных тахиаритмий. ЭФИ хорошо переносятся, и риск серьезных осложнений, таких как тампонада сердца и угрожающие жизни аритмии, минимальный. Целью ЭФИ в контексте оценки

брадикардии является выявление наличия аномальной функции СУ или АВ-проводимости, а также анатомический уровень нарушения проводимости.

Возможно введение фармакологических препаратов во время ЭФИ как части протокола исследования для модуляции вегетативного тонуса или “стресса” СУ, АВ-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, ЭхоКГ 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.

Лечение

Лечение целесообразно разделить на коррекцию острых состояний, которые могут быть обратимыми, и плановое лечение БА.

При острых состояниях это медикаментозная терапия и временная кардиостимуляция сердца. Прихронических брадикардиях и нарушениях проводимости — постоянная кардиостимуляция сердца с помощью имплантируемых ЭКС.

В некоторых случаях синусовые БА обусловлены потенциально обратимыми причинами, такими как острый ИМ, предсердные тахикардии, электролитные нарушения, гипотиреоз, лекарства, инфекции и метаболические нарушения.

Медикаментозное лечение неотложных состояний

ДСУ

Для острого лечения брадикардии может использоваться медикаментозная терапия, которая временно может увеличить ЧСС и нивелировать острую ситуацию.

Пациентам с ДСУ с наличием симптоматики или гемодинамически нестабильным состоянием введение атропина рекомендовано для увеличения частоты синусового ритма

Пациентам с ДСУ с наличием симптоматики или гемодинамическими нарушениями при низкой вероятности ИБС #допамин рекомендован как препарат для увеличения ЧСС и улучшения симптоматики

ПЖБ

Пациентам с ПЖБ II и III степени с наличием симптоматики или гемодинамически значимым состоянием введение атропина рекомендовано для улучшения АВ-проводимости и увеличения ЧСС

Пациентам с ПЖБ II и III степени с наличием симптоматики или гемодинамически значимым состоянием при низкой вероятности ИБС #допамин рекомендован как препарат для улучшения АВ-проводимости, увеличения ЧСС и улучшения симптоматики.

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, в/в	Острое медикаментозное лечение ДСУ и АВБ	Увеличение ЧСС	Сухость во рту, расширение зрачка, парез аккомодации, тахикардия, затруднение мочеиспускания, атония кишечника, головокружение, 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 антихолинергического действия
#Допамин**	5-20 мкг/кг/мин. Начало с 5 мкг/кг/мин и увеличение на 5 мкг/кг/мин каждые 2 мин, в/в	Острое медикаментозное лечение ДСУ и АВБ	Увеличение ЧСС	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 артериальной гипертензии, вплоть до внутримозгового кровоизлияния. С сердечными гликозидами возможно: повышение риска развития нарушений сердечного ритма, аддитивный положительный инотропный эффект

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.

Постоянная электрокардиостимуляция

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

Важная задача при выборе системы для кардиостимуляции — предупреждение прогрессирования нарушений автоматизма и проводимости. Необходимо выбрать систему, которая предотвратит развитие СН, 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 развиваться ПЖБ (результат прогрессирования заболевания, приема препаратов или катетерной аблации), а наличие двухкамерного ЭКС у такого пациента диктует необходимость функции переключения режима стимуляции.

В международной практике используется 5-буквенный номенклатурный код, который представляет собой совместную разработку рабочих групп Североамериканского общества по стимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британской группы по стимуляции и электрофизиологии (BPEG), известный как общий код NBG-NASPE/BPEG.

Как правило, используют первые 3 буквы, а буква R (IV позиция) используется для программируемых ЭКС с изменяющейся частотой ритмовождения — VVIR, DDDR (адаптация по частоте). 5-я буква в коде NBG связана с антитахикардитическими функциями. В октябре 2001г рабочие NASPE и BPEG приняли обновленный 5-буквенный номенклатурный код для антибрадикардитических устройств (табл. 5).

Для корректной работы стимулирующей системы необходимы практические навыки врача по программированию, а также техническое оснащение стационара. После имплантации ЭКС врачу предстоит подбор и программирование некоторых параметров ЭКС.

В современных однокамерных ЭКС программируемые параметры включают выбор режима стимуляции, нижнего уровня частоты стимуляции, амплитуды и длительности импульса, амплитуды чувствительности и рефрактерного периода.

В двухкамерных ЭКС, кроме этого, программируется максимальный уровень частоты синхронизации, ПЖ-задержка, режим переключения в ответ на предсердные тахикардии.
Частотно-адаптивные

ЭКС содержат программу для регуляции соотношения чувствительности к физической нагрузке и частоты стимуляции, ограничения по максимальной детектируемой частоте стимуляции. С появлением более сложных систем электрокардиостимуляции оптимальное программирование становится еще более сложным и специфичным, что требует особых знаний врача.

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

	Дисфункция СПУ	АВ-блокада	Рефлекторные синкопе
Однокамерная предсердная стимуляция (AAI)	Интактность АВ-проведения и отсутствие риска развития АВ-блокады в будущем. Поддержание АВ-синхронизации во время стимуляции. Наличие частотной адаптации (при необходимости).	Неприемлема	Неприемлема
Однокамерная желудочковая стимуляция (VVI)	Нет необходимости поддержания АВ-синхронизации во время стимуляции. Наличие частотной адаптации (при необходимости).	Хроническая фибрилляция предсердий или другие предсердные тахикардии или нет необходимости поддержания АВ-синхронизации. Наличие частотной адаптации (при необходимости).	Хроническая фибрилляция предсердий или другие предсердные тахикардии. Наличие частотной адаптации (при необходимости).
Двухкамерная стимуляция (DDD)	Поддержание АВ-синхронизации. Подозрение на нарушение АВ-проведения или высокий риск развития АВ-блокады в будущем. Наличие частотной адаптации (при необходимости).	Наличие частотной адаптации (при желании). Поддержание АВ-синхронизации. Стимуляция предсердий.	Наличие синусового ритма. Наличие частотной адаптации (при необходимости).
Моноэлектродные желудочковые ЭКС с детекцией предсердной активности (VDD)	Неприемлема	Нормальная функция СПУ и нет необходимости в стимуляции предсердий. Желание ограничить количество эндокардиальных электродов.	Неприемлема

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 мес. после имплантации ЭКС, щадящий режим физической активности, ограничение подвижности большой амплитуды конечности на стороне имплантации. В дальнейшем проводится расширение уровня физической активности.

Профилактика и диспансерное наблюдение

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 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, широко используются в моделях ЭКС 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 мониторинга работы ЭКС, а частота передачи данных определяется частотой обследований в зависимости от вида ЭКС и клинического состояния пациента.

Вывод

Таким образом, в моем реферате мы разобрали классификацию брадиаритмий, причины их возникновения, методы диагностики и лечения, что позволит нам обеспечить более раннюю диагностику, снизить смертность, улучшить общее качество жизни пациентов и увеличить среднюю продолжительность жизни.

Список литературы

1. Брадиаритмии и нарушения проводимости. Клинические рекомендации Российского кардиологического общества 2020г.
2. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ (ред. от 03.04.2017) “Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации”.
3. Бокерия Л.А., Ревшвили А. Ш., Левант А. Д. и др. Рекомендации для имплантации электрокардиостимуляторов при брадикардиях. Кардиология. 1993;33(7):61-9.
4. Ревшвили А. Ш., Бойцов С. А., Давтян К. В. и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Москва, 2017. 702 с.
5. Егоров Д.Ф., Гордеев О. Л. Диагностика и лечение пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами. СПб.: Человек, 2005. с.256.