

Приложение
к приказу № 180
от «23» июня 2025 года
Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИ-
ЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ**

**НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ПО
НОЗОЛОГИИ «БРАДИАРИТМИИ»**

ТАШКЕНТ 2025

"СОГЛАСОВАНО"

**Директор Республиканского специализированного научно-практического
медицинского центра кардиологии
Х.Г. Фозилов**



(Handwritten signature in blue ink)

_____ 2025 год

НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ПО НОЗОЛОГИИ «БРАДИАРИТМИИ»

ТАШКЕНТ – 2025

НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРО- ТОКОЛЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ «БРАДИАРИТМИИ»

ТАШКЕНТ – 2025

Введение

1) Код(ы) МКБ-10:

МКБ-10	
Код	Название
I44	Предсердно-желудочковая [атриовентрикулярная] блокада и блокада левой ножки пучка [Гиса]
I44.0	Предсердно-желудочковая блокада первой степени
I44.1	Предсердно-желудочковая блокада второй степени
I44.2	Предсердно-желудочковая блокада полная
I44.3	Другая и неуточненная предсердно-желудочковая блокада
I44.4	Блокада передней ветви левой ножки пучка
I44.5	Блокада задней ветви левой ножки пучка
I44.6	Другие и неуточненные блокады пучка
I44.7	Блокада левой ножки пучка неуточненная
I45	Другие нарушения проводимости
I45.0	Блокада правой ножки пучка
I45.1	Другая и неуточненная блокада правой ножки пучка
I45.2	Двухпучковая блокада
I45.3	Трехпучковая блокада
I45.4	Неспецифическая внутрижелудочковая блокада
I45.5	Другая уточненная блокада сердца
I45.8	Другие уточненные нарушения проводимости
I45.9	Нарушение проводимости неуточненное
I46	Остановка сердца
I46.0	Остановка сердца с успешным восстановлением сердечной деятельности
I46.1	Внезапная сердечная смерть, так описанная
I46.9	Остановка сердца неуточненная
I49.5	Синдром слабости синусового узла.

Код(ы) МКБ-11:

МКБ-11	
Код	Название
BC63.5	Нарушение внутрижелудочкового проведение, неуточнённое
BC80.21	Синоатриальная блокада
BC63.Z	Нарушение проводимости, неуточнённое
BC63.Z	Полная предсердно-желудочковая блокада
LA8Y	Врождённая блокада сердца
BC63.2Z	Полная предсердно-желудочковая блокада при болезни, классифицированных в других рубриках

BC63.Y	Двухпучковая блокада
BC63.20	Врождённая полная предсердно-желудочковая блокада
BC63.21	Приобретенная полная предсердно-желудочковая блокада
BC63.0	Предсердно-желудочковая блокада, первая степени
BC63.1Z	Предсердно-желудочковая блокада, вторая степень неуточнённая
BC63.5&XK2J	Полная блокада левой ножки пучка Гиса
BC63.4Z	Блокада левой ножки пучка Гиса, неуточнённая
BC63.3	Блокада правой ножки пучка Гиса
BC63.10	Предсердно-желудочковая блокада второй степени высоких градаций
BC63.5&XK06	Другая уточнённая блокада ножек пучка Гиса
BC63.1Y	Во‘lmacha-qogincha qamali, ikkinchi darajasi
BC63.3&XK2J	Полная блокада правой ножки пучка Гиса
BC63.4Z&XK06	Неполная блокада левой ножки пучка Гиса
BC63.3&XK06	Неполная блокада правой ножки пучка Гиса
BC63.41	Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса
BC63.40	Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса
BC80.20	Синдром слабости синусового узла

Дата разработки и пересмотра протокола: 2025 год, дата пересмотра 2029 г. или по мере появления новых ключевых доказательств. Все поправки к представленным рекомендациям будут опубликованы в соответствующих документах.

Ответственное учреждение по разработке данного клинического протокола и стандарта: Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии (РСНПМЦК)

В разработке клинического протокола и стандарта внесли вклад:

По организации процесса члены рабочей группы по направлению Кардиология:

1. **Фозилов Х.Г.** – директор РСНПМЦК, к.м.н., главный кардиолог МЗ
2. **Низамов У.И.** – заместитель директора по лечебной работе РСНПМЦК, PhD, кардиолог-консультант МЗ
3. **Каримов А.М.** – заместитель директора по филиалам РСНПМЦК, PhD, кардиолог-консультант МЗ
4. **Курбанова Р.А.** – заместитель главного врача РСНПМЦК
5. **Толипова Ю.Ш.** – доцент кафедры Кардиологии и геронтологии с курсом интервенционной кардиологии и аритмологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, д.м.н., главный геронтолог МЗ
6. **Ахматов Я.Р.** – директор Каршинского филиала РСНПМЦК, к.м.н.

Список авторов:

Амиркулов Б.Ж. – доктор медицинских наук, научный руководитель отделения электрофизиологических исследований и лечения сложных видов нарушения

ритма сердца Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии (РИКИАТМ) Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Закиров Н.У. – профессор, научный руководитель отделения аритмии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии (РИКИАТМ) Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Амиркулов Р.Ж. – врач-хирург в отделение электрофизиологических исследований и лечения сложных видов нарушения ритма сердца Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии (РИКИАТМ) Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Рецензенты:

Асимбекова Э.У. – д.м.н., в.н.с. отделения клинической диагностики ФГБУ НМИЦ им Бакулева МЗРФ

Абдуллаев А.Х. - д.м.н. руководитель лаборатории реабилитации РСНПМЦТиМР МЗРУз

Клинический протокол обсужден и рекомендован к утверждению путем достижения неформального консенсуса на заключительном Совещании рабочей группы с участием профессорско-преподавательского состава высших учебных заведений, членов ассоциации кардиологов Узбекистана, организаторов здравоохранения (коллектива ГУ РСНПМЦК и их заместителей), в онлайн-формате 1 ноября 2023 г. Руководитель рабочей группы – к.м.н. Фозилов Х.Г., директор РСНПМЦК, главный кардиолог МЗ

Клинический протокол рассмотрен и утвержден Ученым Советом Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Кардиологии 25 сентября 2023 г., протокол №13.

Председатель Учёного Совета – к.м.н. Фозилов Х.Г.

Техническая экспертная оценка и редактирование:

1. Низамов У.И. – заместитель директора по лечебной работе РСНПМЦК, PhD, кардиолог-консультант МЗ

2. Каримов А.М. – заместитель директора по филиалам РСНПМЦК, PhD, кардиолог-консультант МЗ

Настоящий национальный клинический протокол и стандарт разработаны под руководством заместителя министра здравоохранения Баситхановой Э.Э, начальника управления медицинского страхования Алмардонова Ш.К., начальника отдела разработки и внедрения клинических протоколов и стандартов Нуримовой Ш.Р., а также с организационной и практической помощью главного специалиста отдела Джумаевой Г.Т. и ведущего специалиста отдела Рахимовой Н.Ф.

Список сокращений

ААП — антиаритмические препараты

АВБ — атриовентрикулярная блокада
АД — артериальное давление
БА — брадиаритмии
БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса
БНПГ — блокада ножки пучка Гиса
БПНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса
ВА — вентрикуло-атриальный
в/в — внутривенное введение
ВЖБ - внутри желудочковая блокада
ВПС — врожденные пороки сердца
ВСС — внезапная сердечная смерть
ДМПП — дефект межпредсердной перегородки
ДПП — дополнительные пути проведения
ДСУ – дисфункция синусового узла
ЕОК — Европейское общество кардиологов
ЖТ — желудочковая тахикардия
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИМ — инфаркт миокарда
КА — катетерная аблация
КПР — Комитет по практическим рекомендациям
КТИ — кавотрикуспидальный истмус
ЛП — левое предсердие
ЛЖ — левый желудочек
МПТ — мультифокальная предсердная тахикардия
НЖТ — наджелудочковая тахикардия
ПЖБ - предсердно-желудочковая блокада
ПП — правое предсердие
СН — сердечная недостаточность
СССУ – синдром слабости синусового узла
ФЖ — фибрилляция желудочков
ФП — фибрилляция предсердий
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиограмма/электрокардиография
ЭКС – электрокардиостимулятор
ЭФИ — электрофизиологическое исследование
WPW – синдром Вольф-Паркинсон-Уайт

Оглавление

НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ «БРАДИАРИТМИИ»	4
НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ МЕДИЦИНСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО НОЗОЛОГИИ «БРАДИАРИТМИИ»	24
НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ПРОФИЛАКТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПО НОЛОЗИОЛОГИИ «БРАДИАРИТМИИ»	40

Пользователи протокола

1. Кардиологи;
2. Терапевты;
3. Врачи общей практики;
4. Врачи скорой и неотложной помощи;
5. Врачи-лаборанты;
6. Организаторы здравоохранения;
7. Клинические фармакологи;
8. Студенты, клинические ординаторы, магистранты, аспиранты, преподаватели медицинских вузов;

Категория пациентов

Пациенты с брадиаритмиями.

Таблица 1

Классы рекомендаций (ЕОК)

Классы	Определение
Класс I	Данный метод лечения/диагностический подход должен быть использован, польза от его применения существенно превышает сопутствующие риски
Класс IIa	Применение данного метода лечения/диагностического подхода целесообразно, польза от его применения превышает сопутствующие риски
Класс IIb	Данный метод лечения/диагностический подход может быть использован в определённых ситуациях, польза от его применения превышает сопутствующие риски или сопоставима с ними
Класс III	Данный метод лечения/диагностический подход не должен быть использован, т.к. он не оказывает пользы или может причинить вред.

Таблица 2

Уровни доказательности данных

Уровень	Доказательная база
Уровень А	Доказательства получены в нескольких рандомизированных контролируемых исследованиях или мета-анализах этих исследований
Уровень В	Доказательства получены в одном рандомизированном контролируемом клиническом исследовании или крупных не рандомизированных исследованиях
Уровень С	В основе клинической рекомендации лежит мнение (соглашение) экспертов/или результаты небольших исследований, данные регистров

Основная часть.

Определение.

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 [1]. 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.

Классификация брадиаритмий

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 синоатриальные (СА) блокады, персистирующую фибрилляцию и трепетание предсер-

дий 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 два 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; (Мобитц)
- 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 атриовентрикулярного 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).

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 рефлекторные влияния. Основные причины ДСУ и ПЖБ представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Причины брадиаритмий

Дисфункция синусового узла	Предсердно-желудочковые блокады
От внутренних причин:	
Возрастной идиопатический дегенеративный фиброз	Болезнь Ленегра-Лева (прогрессирующее поражение ПСС)
Ишемическая болезнь сердца: хроническая ишемия миокарда, инфаркт миокарда, лимфогрануломатоз и другие лимфомы, множественная миелома, последствия лучевой терапии	
Инфильтративные процессы: амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, лимфогрануломатоз и другие лимфомы, множественная миелома, последствия лучевой терапии	
Инфекционные заболевания: дифтерия, болезнь Чагаса, лаймская болезнь, токсоплазмоз, сифилис	
Коллагенозы: ревматизм, системная красная волчанка, склеродермия, ревматоидный	
Нейромышечные заболевания: миотоническая мышечная дистрофия, синдром Kearns-Sayre, миопатия Эрба и перонеальная мышечная атрофия	
Воспалительные заболевания: миокардит, перикардит	
Хирургическая травма:	
Коррекция врожденных пороков сердца: протезирование аортального и митрального клапанов, осложнение радиочастотной катетерной абляции наджелудочковых тахикардий.	
Наследственные и врожденные формы:	
От внешних причин:	
Лекарственные препараты: бета-адреноблокаторы, дигоксин, верапамил, дилтиазем, антиаритмики I A, I C и III классов, клонидин, препараты лития и 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
Гипотермия
Повышение внутричерепного давления
Гипоксия: sleep apnea

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

Диагностика:

Симптомы брадиаритмий неспецифичны и могут встречаться при множестве других заболеваний.

Обычно пациенты предъявляют жалобы на:

- *Слабость*
- *Головокружение*
- *Потери сознания*
- *Боли в области сердца*
- *Одышку*

У многих пациентов брадиаритмии могут протекать бессимптомно.

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.

Класс и уровень	Рекомендации	Источник
IC	При наличии у пациента жалоб, возможно указывающих на наличие БА, рекомендуется обследование, направленное на выявление клиникоэлектрокардиографической корреляции, т.е. на электрокардиографическое подтверждение или исключение	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/

	брадикардитической природы симптомов [2,3].	3427/6358547
--	---	--

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 брадикардитической 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 клиникоэлектрокардиографической корреляции требуются методы длительного мониторинга электрокардиограммы (ЭКГ). В случаях, когда преходящие БА предполагаются, но не документированы, требуется использование пробоцерирующих проб.

IC	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 [2,3].	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547
IC	При выявлении ятрогенной, связанной с лекарственными препаратами, природы БА рекомендуется определить является ли применение причинных препаратов обязательным у данного пациента[2,3].	https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_Bradiaritmiya-unlocked.pdf

IC	Рекомендуется в процессе обследования проводить выявление и диагностику сопутствующих нарушений ритма сердца и аритмогенных электрокардиографических синдромов [2,3].	https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000628
IIaC	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 [4].	https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_Bradiaritmiya-unlocked.pdf

Инструментальные методы исследования

IA	Для выявления БА и выполнения клинико-электрокардиографической корреляции, выявления сопутствующих нарушений ритма, а также для оценки хронотропной функции сердца, рекомендуется проведение длительного мониторинга ЭКГ [2].	https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000628
----	---	---

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 брадиаритмиям 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.

Существует несколько видов амбулаторного мониторинга ЭКГ. первый из них предполагает классическую форму холтеровского мониторинга, 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 симптоматические события на протяжении до 30 суток. Если диагностируемые события возникают очень редко, проблема решается путем использования имплантируемых регистрирующих устройств, которые представляют разновидность петлевого регистратора.

IC	Рекомендуется использовать различные виды длительного мониторинга ЭКГ в зависимости от частоты развития клинических симптомов, связанных с БА [2].	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547
----	--	---

Рекомендованные методы длительного мониторинга 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 ча-

стоты 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.

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	
Реже 1 раза в месяц	Имплантируемый петлевой регистратор

IC	Рекомендуется проведение пробы с физической нагрузкой для оценки хронотропной функции у пациентов с ДСУ [2].
----	--

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.

Хонотропный индекс 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) [5]. Полагают, что в норме величина хронотропного индекса $>80\%$.

Изучение хронотропной функции у больных с дисфункцией синусового узла оказывается крайне ценным в связи с выбором частотно-адаптивной функции ЭКС, планируемого для имплантации.

IC	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 [6].	https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000628
IC	Рекомендуется проведение пробы с физической нагрузкой для выявления ДСУ или ПЖБ у пациентов с клинической симптоматикой БА, провоцируемой физической активностью [6].	https://scardio.ru/content/Guidelines/2020/Clinic_rekom_Bradiaritmiya-unlocked.pdf

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.

IC	Рекомендуется проведение пробы с массажем каротидного синуса (КС) для диагностики синдрома каротидного синуса [7].	https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000628
----	--	---

Проба с массажем каротидного синуса 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 с (кардиоингибиторный вариант ответа). Перед проведением массажа необходимо убедиться в отсутствии шума над сонными артериями. Рекомендуют даже проводить предварительное доплеровское

исследование сонных артерий. Проба выполняется в положении больного лежа. Регистрируются ЭКГ и АД. Попеременно, справа и слева, проводится массаж синокаротидных зон продолжительностью обычно не более 10 сек.

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

IC	Рекомендуется проведение пассивной длительной ортостатической пробы (ДОП) (проба на наклонном столе головой вверх) пациентам с синкопальными состояниями, генез которых остался неясен после первоначального обследования (опрос, физическое обследование, измерение АД в положениях лежа и стоя, ЭКГ) при условии исключения у них органического поражения сердца и факторов риска аритмогенных обмороков [7].	https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.00000000000000628
IC	Рекомендуется проведение пассивной длительной ортостатической пробы (ДОП) (Тилт-тест)(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 (Эхо КГ, мониторирование ЭКГ, внутрисердечное ЭФИ) [7].	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547

Для проведения ДОП (Тилт-тест) используют специализированный поворотный стол, который позволяет переводить больного 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 на 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 завершению пробы делается заключение, в котором указывается факт отсутствия или наличия потери сознания, время возникновения и тип индуцированного приступа.

IC	Рекомендуется проведение теста с внутривенным введением аденозина пациентам с синкопальными состояниями, генез которых остался неясен после проведенного неинвазивного обследования [7].	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547
----	--	---

Рекомендуемая доза аденозина при обследовании больных с синкопальными состояниями составляет 20 мг, вводимых болюсом. Значимым результатом, указывающим на природу обмороков, считается остановка синусового узла более 6 секунд и длительность ПЖБ более 10 секунд.

IIIС	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).	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547
IC	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.	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547

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.

IC	Рекомендовано проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования сердца (ЭФИ) больным с БА и синкопальными состояниями, когда в процессе обследования не было	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/
----	---	---

получено электрокардиографических подтверждений их брадикардической природы, для исключения иных аритмических причин обмороков (желудочковые аритмии).	3427/6358547
--	------------------------------

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.

**НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ МЕ-
ДИЦИНСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО НОЗОЛОГИИ
«БРАДИАРИТМИИ»**

ТАШКЕНТ – 2025

Введение

Лечение больных с БА предполагает:

4. устранение брадикардии с её клиническими проявлениями,
5. устранение сопутствующих нарушений ритма сердца и предупреждение тромбоэмболических осложнений
6. 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.

Рекомендации по постоянной кардиостимуляции при дисфункции синусно-предсердного узла.

Класс и уровень	Рекомендации	Источник
IC	<p>1. Дисфункция СПУ с документированной брадикардией или паузами, сопровождающимися симптоматикой.</p> <p>2. Дисфункция СПУ клинически проявляющаяся хронотропной недостаточностью.</p> <p>Симптомная синусовая брадикардия, в результате длительной медикаментозной терапии, которая не может быть прекращена или заменена другой терапией.</p>	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547
IIa C	<p>1. Спонтанная или медикаментозно обусловленная дисфункция синусового узла с ЧСС < 40 ударов в минуту, сопровождающаяся симптоматикой, при отсутствии документального подтверждения наличия</p>	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547

	<p>более значимой брадикардии.</p> <p>2. Синкопе (потеря сознания) не ясного генеза, когда признаки дисфункции синусового узла выявлены во время электрофизиологического исследования</p>	
IIb C	<p>Минимально выраженная симптоматика при хронической ЧСС в состоянии бодрствования менее 40 ударов в минуту.</p>	<p>https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547</p>
III C	<p>1. Дисфункция синусового узла у бессимптомных больных, включая и тех, у кого синусовая брадикардия менее 40 ударов в минуту, является последствием долгосрочной лекарственной терапии.</p> <p>2. Дисфункция синусового узла с симптомами характерными для брадикардии, однако доказано сохранение симптомов и в отсутствии брадикардии.</p> <p>3. Симптомная дисфункция СПУ, развившаяся на фоне лекарственных препаратов, от которых можно отказаться без последствий для больного.</p>	<p>https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547</p>

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.

Рекомендации по выбору режима постоянной кардиостимуляции при дисфункции синусно-предсердного узла [11]

IA	<p>1. Двухкамерная (DDD) или предсердная (AAI) стимуляция предпочтительнее, чем желудочковая стимуляция (VVI) в случае нормального АВ проведения (уровень доказательности А).</p> <p>2. Двухкамерная (DDD) стимуляция предпочтительнее, чем изолированная предсердная (AAI) стимуляция (уровень</p>	<p>https://www.aha-journals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000628</p>
----	---	--

	доказательности В)	
II а	<p>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)</p> <p>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)</p>	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547
II б	<p>1. Изолированная предсердная (AAI) стимуляция может быть использована у пациентов с нормальным АВ и внутрижелудочковым проведением (уровень доказательности В)</p> <p>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).</p>	https://www.aha-journals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000628
III С	<p>1. Двухкамерная стимуляции или предсердная стимуляция не должны быть использованы в случае постоянной или длительно персистирующей фибрилляции предсердий, если не планируется восстановление и поддержание синусового ритма.</p>	https://www.aha-journals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000628

Дисфункция СПУ может проявляться хронотропной недостаточностью, 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 [12], 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 часто (overdrive) предсердной стимуляции в лечении апноэ во время сна показало снижение частоты эпизодов центрального или обструктивного апноэ во время сна без уменьшения времени сна [13, 14]. 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 предсердно-желудочковыми (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 заблокированного сокращения желудочков и обычно ассоциирован с узким комплексом QRS. Вторым тип АВ-блокады второй степени характеризуется фиксированным PQ-интервалом до и после заблокированных 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 P-волны, но некоторые волны проводятся, демонстрируя наличие частичного АВ-проведения. При третьей степени АВ-блокады (полной поперечной блокаде) АВ-проведения отсутствует (отмечается предсердно-желудочковая диссоциация), предсердия сокращаются в своем ритме, а желудочки в своем, не имея какой-либо корреляции.

Пациенты с нарушением АВ-проведения могут быть асимптомны или предъявлять серьезные жалобы вследствие брадикардии, желудочковых аритмий или их сочетания. Решение относительно необходимости имплантации кардиостимулятора во многом зависит от наличия или отсутствия симптоматики, непосредственно связанной с брадикардией. Более того, многие показания к кардиостимуляции, выработанные за последние 60 лет, базируются на клиническом опыте, без проведения сравнительных рандомизированных клинических исследований, в том числе потому, что не существует приемлемой альтернативы лечения большинства брадиаритмий.

Нерандомизированные исследования с высокой вероятностью полагают, что постоянная стимуляция улучшает выживаемость пациентов с АВ-блокадой третьей степени, особенно при наличии синкопе. Несмотря на незначительное количество доказательств, что ЭКС улучшают выживаемость пациентов с изолированной АВ-блокадой первой степени, сейчас известно, что значимая АВ-блокада первой степени (PQ более 300 мс), может вызывать симптоматику даже при отсутствии более высоких степеней блокады. Подобная значимая АВ-блокада первой степени может быть следствием катетерной абляции быстрого пути АВ-соединения с сохраняющимся проведением по медленному пути. Когда значимая АВ-блокада первой степени любой этиологии вызывает сокращение предсердий в непосредственной близости от систолы желудочков, могут наступить гемодинамические последствия и симптомы, аналогичные ретроградному (вентрикуло-атриальному) проведению (пейсмекерный синдром). При значимой АВ-блокаде первой степени сокращения предсердий происходит до их полного наполнения, нарушается наполнение желудочков, повышается давление в легочных капиллярах, что ведет к снижению сердечного выброса. Небольшие, неконтролируемые исследования свидетельствуют об уменьшении симптомов и улучшении функции сердца на фоне кардиостимуляции у пациентов с PQ-интервалом более 300 мс при уменьшении времени АВ-проведения. Наконец, длинный PQ-интервал может быть у пациентов с дисфункцией левого желудочка, состояние которое может улучшиться при двухкамерной стимуляции с укороченной АВ-задержкой. Эти же самые принципы могут также быть применены к пациентам с АВ-блокадой второй степени первого типа, гемодинамика которых ухудшается в силу утраты АВ-синхронизации, даже при отсутствии брадикардии. Для оценки улуч-

шения гемодинамики могут использоваться эхокардиографические или инвазивные методы, такие исследования не являются обязательными.

Первый тип АВ-блокады второй степени обычно вызван задержкой проведения в АВ- узле, вне зависимости от ширины QRS. Поскольку переход в далеко зашедшую АВ- блокаду в этой ситуации не является частым, стимуляция обычно не показана, за исключением случаев, когда имеется выраженная симптоматика. Тем не менее, существует противоположное мнение, что стимуляция в этой ситуации показана.

Второй тип АВ-блокады второй степени обычно инфранодальный (интра- или инфрагисовский), особенно когда комплекс QRS расширен. Такие пациенты часто симптоматичны, имеют более худший прогноз, нередко наблюдается прогрессирование АВ-блокады до третьей степени. Таким образом, второй тип АВ-блокады второй степени и широкий комплекс QRS говорит о диффузном поражении проводящей системы и диктует показания к кардиостимуляции, даже если симптоматика отсутствует. Однако не всегда возможно определить уровень АВ-блокады без электрофизиологического исследования, так как АВ-блокада второй степени первого типа может быть инфранодальной, даже при узком QRS. Если при электрофизиологическом исследовании выявляется первый тип АВ-блокады второй степени с узкими или широкими QRS на уровне или ниже пучка Гиса, показана постоянная электрокардиостимуляция [13,14].

Поскольку как для пациента, так и для врача может быть сложно связать неоднозначные симптомы, такие как утомляемость при появлении брадикардии, должно быть обращено особое внимание на связь жалоб пациента с редким ритмом. У пациента с АВ-блокадой третьей степени кардиостимуляция обязательно должна обсуждаться в качестве метода лечения даже при частоте желудочкового ритма более 40 ударов в минуту, так как условная граница в 40 ударов в минуту, приведенная в данных рекомендациях, не определялась клиническими исследованиями. Конечно, не частота выскальзывающего ритма определяет безопасность пациента, а, скорее, уровень возникновения замещающего ритма (например, АВ-узел, пучок Гиса или ниже пучка Гиса).

АВ-блокада может иногда провоцироваться физической нагрузкой. Если АВ-блокада не является следствием ишемии миокарда, блокада в этих ситуациях обычно

связана с заболеванием системы Гиса-Пуркинье и ассоциируется с плохим прогнозом, то есть стимуляция показана. Напротив, длинные синусовые паузы и АВ-блокада могут наблюдаться при апноэ во время сна. При отсутствии симптомов эти аномалии обратимы и не требуют стимуляции. Если симптоматика выражена и не исчезает, стимуляция показана, как и в других ситуациях.

У молодых пациентов должна рассматриваться нейрокардиогенная этиология АВ-блокад до принятия решения о постоянной стимуляции. Физиологическая АВ-блокада при наджелудочковых тахикардиях не является показанием к постоянной ЭКС, за исключением особых случаев, рассматриваемых ниже.

Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции у взрослых с приобретенной атриовентрикулярной блокадой.

I	<ol style="list-style-type: none">1. АВ-блокада 3 степени и далекозашедшая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня, сочетающаяся с симптоматической брадикардией (включая сердечную недостаточность) и желудочковыми аритмиями, обусловленными АВ-блокадой. (Уровень доказанности: C).2. АВ-блокада 3 степени и далекозашедшая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня, сочетающаяся с нарушениями ритма сердца или другими состояниями, требующими лекарственной терапии, вызывающей симптоматическую брадикардию. (Уровень доказанности: C).3. АВ-блокада 3 степени и далекозашедшая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня, с документированными периодами асистолии более или равными 3.0 секундам, либо любой выскальзывающий ритм <40 ударов в минуту, либо выскальзывающий ритм ниже уровня АВ-узла в бодрствующем состоянии у бессимптомных пациентов с синусовым ритмом. (Уровень доказанности: C)4. АВ-блокада 3 степени и далекозашедшая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у бессимптомных пациентов с ФП и документированной, по крайней мере, одной (или более) паузой 5 секунд и более. (Уровень доказанности: C)
----------	--

	<p>АВ-блокада 3 степени и далекозашедшая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у пациентов после катетерной абляции АВ-узла или пучка Гиса. (Уровень доказанности: С).</p> <p>5. АВ-блокада 3 степени и далекозашедшая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у пациентов с послеоперационной АВ-блокадой, если ее разрешение после кардиохирургического вмешательства не прогнозируется. (Уровень доказанности: С)</p> <p>6. АВ-блокада 3 степени и далекозашедшая АВ-блокада 2 степени любого анатомического уровня у пациентов с нейромышечными заболеваниями, такими как миотоническая мышечная дистрофия, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия, с симптомами или без них. (Уровень доказанности: В)</p> <p>7. АВ-блокада 2 степени, вне зависимости от типа и места блокады, с сопутствующей симптомной брадикардией. (Уровень доказанности: В).</p> <p>8. Персистирующая АВ-блокада 3 степени любого анатомического уровня с выскальзывающим ритмом > 40 ударов в минуту в бодрствующем состоянии — у пациентов с кардиомегалией, дисфункцией ЛЖ либо выскальзывающим ритмом ниже уровня АВ узла, даже в отсутствии симптомов брадикардии. (Уровень доказанности: В).</p> <p>АВ-блокада 2 либо 3 степени, возникающая при физической нагрузке, при условии отсутствия признаков ИБС. (Уровень доказанности: С)</p>
Па	<p>1. Бессимптомная персистирующая АВ-блокада 3 степени любого анатомического уровня, при частоте желудочковых сокращений > 40 ударов в минуту, без кардиомегалии. (Уровень доказанности С)</p> <p>2. Бессимптомная АВ-блокада 2 на интра- или инфра-Гисовском уровне, выявленная при ЭФИ. (Уровень доказанности: В).</p> <p>3. Бессимптомная АВ-блокада 2 степени II типа с узким QRS. Если бессимптомная АВ-блокада 2 степени возникает с расширенным QRS, включая изолированную блокаду ПНПГ, показания к кардиостимуляции переходят в класс I рекомендаций (см. следующий раздел о хронической двух- и трехпучковой блокаде). (Уровень доказанности: В)</p> <p>АВ-блокада 1 или 2 степени с симптомами, присущими пейсмейкерному синдрому или нарушениям гемодинамики. (Уровень доказанности: В).</p>
Пб	<p>1. Нейромышечные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистония, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с АВ-блокадой любой степени (включая АВ-блокаду 1 степени), с симптомами или без, т.к. может быть непредсказуемое прогрессирование заболевания и ухудшение</p>

	<p>предсердно-желудочковой проводимости. (Уровень доказанности: В)</p> <p>2. При возникновении АВ-блокады в связи с применением препаратов и/ или их токсическим воздействием, когда разрешение блокады не ожидается, даже в условиях отмены данного препарата. (Уровень доказанности: В).</p> <p>3. АВ-блокада 1 степени с интервалом PQ >0.30 сек у пациентов с дисфункцией левого желудочка и симптомами застойной сердечной недостаточности, у которых более короткий интервал А-V приводит к гемодинамическому улучшению, предположительно за счет уменьшения давления в левом предсердии. (Уровень доказанности: С).</p>
III	<p>1. Бессимптомная АВ-блокада 1 степени. (Уровень доказанности: В)</p> <p>2. Бессимптомная АВ-блокада 2 степени I типа при блокаде проведения на уровне атриовентрикулярного узла, или неясно каком: интра- или инфра-Гисовском. (Уровень доказанности: С)</p> <p>3. Ожидаемое разрешение АВ-блокады или маловероятный ее рецидив (например, токсическое действие лекарств, болезнь Лайма, повышение вагального тонуса, ночное апноэ при отсутствии симптоматики). (Уровень доказанности: В)</p>

Решение об имплантации постоянного ЭКС должно приниматься в зависимости от того, будет ли блокада постоянной и высок ли риск ее прогрессирования. В первую очередь должны быть скорректированы обратимые причины АВ-блокады, такие как электролитные нарушения. Некоторые заболевания и состояния могут спонтанно разрешаться (например, болезнь Лайма, гиперваготония вследствие известных и предотвратимых физиологических факторов, периоперационная блокада вследствие гипотермии или воспаления в области АВ-узла после хирургических вмешательств).

Рекомендации для выбора режима постоянной электрокардиостимуляции у взрослых с приобретенной атриовентрикулярной блокадой [11]

I	<p>1. При нарушении АВ проведения показана двухкамерная стимуляция (уровень доказательности С)</p> <p>2. Однокамерная желудочковая стимуляция может быть использована в качестве альтернативы двухкамерной стимуляции у пациентов с АВ-блокадой в особых клинических ситуациях. Например, обездвиженные пациенты, невозможность сосудистого доступа. (уровень доказательности В)</p>
----------	--

	3. В случае документированного пейсмейкерного синдрома однокамерная желудочковая стимуляция неприемлема, показана двухкамерная стимуляция. (уровень доказательности В).
Па	1. Одноэлектродная, двухкамерная (VDD) стимуляция может быть использована у пациентов с нормальной функцией синусового узла и АВ-блокадой (напр. у молодых пациентов с врожденной АВ-блокадой) (уровень доказательности С) 2. Однокамерная желудочковая стимуляция может быть использована у пациентов с пароксизмальной фибрилляцией предсердий после абляции АВ соединения, или в случае планируемой абляции АВ соединения, если с высокой долей вероятности прогнозируется прогрессирование ФП в постоянную форму (уровень доказательности В)
Пб	1. Двухкамерная стимуляция не должна использоваться у пациентов с АВ-блокадой в случае постоянной или длительно персистирующей фибрилляцией предсердий, если не планируется восстановление и поддержание синусового ритма (уровень доказательности С).

Напротив, некоторые состояния могут оправдывать имплантацию стимулятора вследствие возможности прогрессирования заболевания, даже когда АВ-блокада транзиторно разрешается (например, саркоидоз, амилоидоз, нейромускулярные заболевания). Наконец, АВ-блокада после пластики или протезирования клапанов сердца имеет разный прогноз, и решение о постоянной ЭКС принимается врачом индивидуально в каждом конкретном случае.

Лечение больных с предсердно-желудочковыми 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 [14].

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 [15]. 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.

Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции при хронической бифасцикулярной и трифасцикулярной блокадах

I	1. Далекозашедшая АВ-блокада 2 степени, либо интермиттирующая АВ-блокада 3 степени. (Уровень доказательности: В)
----------	--

	<p>2. АВ-блокада 2 степени II типа. (Уровень доказательности: В)</p> <p>3. Перемежающаяся (альтернирующая) блокада ножек пучка Гиса. (Уровень доказательности: С)</p>
IIa	<p>1. Синкопе (потери сознания) при отсутствии доказательств их связи с АВ-блокадой и при исключении их связи с желудочковой тахикардией (ЖТ). (Уровень доказательности В)</p> <p>2. Случайное выявление во время инвазивного ЭФИ удлиненного интервала HV >100 мс, даже при отсутствии симптомов. (Уровень доказанности: В)</p> <p>3. Выявленная при стимуляционных тестах АВ-блокада ниже пучка Гиса. (Уровень доказательности: В)</p>
IIb	<p>1. Нейромышечные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистония, синдром Кернс-Сэйра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с фасцикулярной блокадой любой степени, с симптомами или без, т.к. может быть не предсказуемое нарастание нарушения предсердно-желудочковой проводимости. (Уровень доказательности: С)</p>
III	<p>1. Блокада без нарушений АВ-проводимости, а также бессимптомная блокада (Уровень доказательности: В)</p> <p>2. Бессимптомная блокада в сочетании с АВ-блокадой I степени. (Уровень доказанности: В)</p>

Из множества данных обследования лишь PQ- и HV-интервалы могут быть возможными предикторами АВ-блокады третьей степени и внезапной смерти. Хотя удлинение PQ-интервала часто встречается у пациентов с бифасцикулярным блоком, задержка проведения часто происходит на уровне АВ-узла. Не существует корреляции между PQ- и HV-интервалами, между продолжительностью PQ и наступлением АВ-блокады третьей степени и внезапной смерти. Хотя у большинства пациентов с хронической или интермиттирующей АВ-блокадой третьей степени отмечается удлинение HV-интервала, некоторые исследователи полагают, что асимптомным пациентам с бифасцикулярным блоком показана постоянная стимуляция, особенно когда HV интервал превышает или равен 100 мс. Несмотря на то, что удлинение HV встречается нередко, частота перехода в АВ-блокаду третьей степени невысока. Так как удлинение HV-интервала свойственно тяжелым заболеваниям сердца с повышенной летальностью, смерть чаще не бывает внезапной или вызванной АВ-блокадой, а обусловлена основным сердечным заболеванием неаритмическими причинами.

Использование предсердной стимуляции при ЭФИ у асимптомных пациентов для выявления блокады высокой степени является спорным. Вероятность получения блокады дистальнее АВ-узла (интра- или инфрагисовской) при помощи частой предсердной стимуляции невысока. Отсутствие возможности достижения дистальной блокады при стимуляции предсердий не может быть доказательством того, что в будущем не наступит АВ-блокада третьей степени. Тем не менее, полученные данные при предсердной стимуляции рассматриваются некоторыми специалистами как показание к стимуляции [16].

Лечение больных с рефлекторными синкопальными состояниями

Рефлекторные обмороки включают в себя достаточно широкий спектр состояний объединенных общими патогенитическими 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.

Рекомендации по постоянной электрокардиостимуляции при рефлекторных потерях сознания.

I	1. Рецидивирующие синкопе, вызванные стимуляцией каротидного синуса или массажем каротидного синуса ассоциированные с эпизодами асистолии длительностью 3 и более секунд в отсутствии приема лекарственных средств, подавляющих функцию СУ и/или АВ проведения (Уровень доказательности C)
----------	--

Па	<p>1. Рецидивирующие синкопе, без четкой связи со стимуляцией каротидного синуса, но провоцируемые массажем каротидного синуса ассоциированные с эпизодами асистолии длительностью 3 и более секунд в отсутствии приема лекарственных средств, подавляющих функцию СУ и/или АВ проведения (Уровень доказательности В)</p> <p>2. Рецидивирующие вазовагальные обмороки у пациентов старше 40 лет, с доказанной связью симптомов с брадикардией/асистолией во время регистрации ЭКГ или при проведении тилт-теста, при неэффективности других терапевтических методов лечения (уровень доказательности С)</p>
Пб	<p>1. Впервые развившийся обморок с/без связью со стимуляцией каротидного синуса, но провоцируемый массажем каротидного синуса ассоциированный с эпизодами асистолии длительностью 3 и более секунд в отсутствии приема лекарственных средств, подавляющих функцию СУ и/или АВ проведения (Уровень доказательности С)</p> <p>2. Рецидивирующие вазовагальные обмороки у пациентов моложе 40 лет, с доказанной связью симптомов с брадикардией/асистолией во время регистрации ЭКГ или при проведении тилт-теста, при неэффективности других терапевтических методов лечения (уровень доказательности С).</p>
Пв	<p>1. Гиперчувствительная кардиоингибиторная реакция на массаж каротидного синуса при отсутствии симптоматики. (Уровень доказанности: С)</p> <p>2. Гиперчувствительная кардиоингибиторная реакция на стимуляцию каротидного синуса при таких симптомах, как головокружение, легкая дезориентация или то и другое. (Уровень доказанности: С)</p> <p>3. Симптомная дисфункция СПУ, развившаяся на фоне лекарственных препаратов, от которых можно отказаться без последствий для больного. (уровень доказательности С).</p>

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. [2]

В каких медицинских учреждениях проводятся лечение брадиаритмий с помощью различных имплантируемых устройств.

В областных и республиканских лечебно-профилактических учреждениях, где имеются необходимое медицинское оборудование и специалисты для проведения имплантации постоянных электрокардиостимуляторов.

**НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ
ПРОФИЛАКТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПО
НОЛОЗИОЛОГИИ «БРАДИАРИТМИИ»**

ТАШКЕНТ – 2025

Введение

Брадиаритмии 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 и предсердно-желудочковые атрио-вентрикулярные, включая внутри желудочковые блокады. Термин синдром слабости синусового узла является равноценным ДСУ, но предполагает наличие клинической симптоматики брадикардии.

Реабилитация. Пациенты с имплантированными ЭКС в реабилитации не нуждаются.

Профилактика

IS	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 [3].	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547
IS	Пациентам с ЭКС рекомендуется регулярно посещать медицинскую организацию для клинического осмотра и инструментального исследования функции ЭКС.	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/

	<p>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 [4].</p>	<p>35/3427/63585 47</p>
--	--	---

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.

<p>IS</p>	<p>Рекомендуется при использовании в качестве метода наблюдения за пациентом транстелефонного мониторинга работы ЭКС, определять частоту обследований в зависимости от вида ЭКС.</p>
<p>IS</p>	<p>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</p>

	<p>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.</p>
--	--

IA	<p>Рекомендуется всем пациентам, которым имплантированы ЭКС с возможностью беспроводного удаленного мониторинга, предлагать удаленный мониторинг и телеметрию как составляющую часть стандартной стратегии длительного наблюдения [10]</p>
IA	<p>При наблюдении за пациентами с СССУ и имплантированным ЭКС рекомендуется одной из важных целей этапных обследований считать раннее выявление мерцательной аритмии, в том числе бессимптомной, в связи с необходимостью своевременного назначения антитромботической терапии.</p>
IC	<p>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.).</p>
IC	<p>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</p>

	(гипотензивные препараты, сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, психотропные средства и др.).
Па В	Пациентам с рефлекторными обмороками с целью профилактики приступов рекомендуется модификация образа жизни, использование физических мер по предотвращению приступов и (или) применение тилт-тренинга.

Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания

Естественное течение и прогноз брадиаритмий

Па В	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 [9].	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547
---------	--	---

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.

Па В	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 [2,3].	https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/35/3427/6358547
---------	---	---

В каких медицинских учреждениях проводятся лечение брадиаритмий с помощью различных имплантируемых устройств.

В областных и республиканских лечебно-профилактических учреждениях, где имеются необходимое медицинское оборудование и специалисты для проведения имплантации постоянных электрокардиостимуляторов.

Список использованной литературы

1. Robles de Medina E.O., Bernard R., Coumel Ph. et al. Definition of terms related to cardiac rhythm. WHO/ISFC Task Force. EurJCardiol, 1978, v. 8, 127-144.
2. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G. et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). European Heart Journal. 2013; 34: 2281-2329.
3. Бокерия Л. А., Ревишвили А. Ш., Левант А. Д., Жданов А. М., Колпаков Е. В., Егоров Д. Ф., Пекарский В. В., Дрогайцев А. Д. Рекомендации для имплантации электрокардиостимуляторов при брадикардиях, 1993. УДК 616.12-008.314-089.844
4. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерных абляций и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Макс Пресс. Москва-2013.
5. Drew B. J., Califf R. M., Funk M., et al. Practice Standards for Electrocardiographic Monitoring in Hospital Settings. An American Heart Association Scientific Statement From the Councils on Cardiovascular Nursing, Clinical Cardiology, and Cardiovascular Disease in the Young. Circulation. 2004;110:2721-2746.)
6. Brubaker P.H. and Kitzman D. W. Chronotropic Incompetence : Causes, Consequences, and Management. Circulation. 2011;123:1010-1020
7. Morise A. Exercise Testing in Nonatherosclerotic Heart Disease, Hypertrophic Cardiomyopathy, Valvular Heart Disease, and Arrhythmias. Circulation. 2011; 123:216225.
8. Authors/Task Force Members. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) developed in collaboration with European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA), and Heart Rhythm Society (HRS). EuropeanHeartJournal. 2009; 30, 2631-2671.
9. 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. EuropeanHeartJournal. <http://eurheartj.oxfordjournals.org>
10. 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.

11. 2012 HRS/ACCF Expert Consensus Statement on Pacemaker Device Mode Selection

12. Cardiac Arrest in Seattle: Conventional versus Amiodarone Drug Evaluation (the CASCADE study). *Am J Cardiol* 1991;67:578-84.

13. Vardas P., Auricchio A. et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association. *European Heart Journal* (2007) 28, 2256-2295

14. Hayes DL, Barold SS, Camm AJ, Goldschlager NF. Evolving indications for permanent cardiac pacing: an appraisal of the 1998 American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines. *Am J Cardiol* 1998;82:1082-6, A6.

15. Epstein A., DiMarco J., Ellenbogen K. et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2008;117:2820-2840.

16. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, et al, for the European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. Randomized trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. *Lancet* 1997;349:667-7