

1
2
3
4
5
6

Клинические рекомендации

Брадиаритмии и нарушения проводимости.

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: I44, I44.0, I44.1, I44.2, I44.3, I44.4, I44.5, I44.6, I44.7, I45, I45.0, I45.1, I45.2, I45.3, I45.4, I45.5, I45.8, I45.9, I46, I46.0, I46.1, I46.9, I49.5

Возрастная группа:

Год утверждения: **20_**

Разработчик клинической рекомендации:

- Российское кардиологическое общество (РКО)
- Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА)

7
8

9

10

Оглавление

11	Оглавление	2
12	Список сокращений.....	4
13	Термины и определения	5
14	1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или	
15	состояний)	7
16	1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	7
17	1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).	7
18	1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).	10
19	1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	
20	по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со	
21	здоровьем.	10
22	1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).	11
23	1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).	13
24	2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний),	
25	медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики.....	13
26	2.1. Жалобы и анамнез.	13
27	2.2. Физикальное обследование.....	14
28	2.3. Лабораторные диагностические исследования.	15
29	2.4. Инструментальные диагностические исследования.	15
30	2.4.1. Электрокардиография.	15
31	2.4.2. Длительное мониторирование ЭКГ.	16
32	2.4.3. Методы визуализации.	18
33	2.4.4. Диагностика брадиаритмий и ночного апноэ.....	19
34	2.5. Другие диагностические исследования.....	20
35	2.5.1. Пробы с физической нагрузкой.	20
36	2.5.2. Ортостатическая проба.....	20
37	2.5.3. Массаж каротидного синуса.	21
38	2.5.4. Медикаментозные тесты.	22
39	2.5.5. Имплантируемые кардиомониторы.	23
40	2.5.5. Электрофизиологическое исследование.....	24
41	3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию,	
42	обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов	
43	лечения.	27

44	3.1. Медикаментозное лечение неотложных состояний.	28
45	3.1.1. Острое медикаментозное лечение ДСУ.	28
46	3.1.2. Острое медикаментозное лечение ПЖБ.	28
47	3.2. Временная стимуляция для лечения неотложных БА состояний.	29
48	3.2.1. Временная стимуляция при ДСУ.	29
49	3.2.2. Временная стимуляция при ПЖБ.	30
50	3.3. Постоянная электрокардиостимуляция.	31
51	3.3.1. Постоянная кардиостимуляция при ДСУ.	31
52	3.3.2. Постоянная кардиостимуляция при ПЖБ.	32
53	3.3.3. Кардиостимуляция при нарушениях проводимости (при атриовентрикулярной проводимости 1:1	
54	и нормальном PR интервале):	34
55	3.4. Показания к кардиостимуляции при отдельных видах патологических состояний	35
56	3.4.1. Кардиостимуляция у пациентов после операций на сердце.	35
57	3.4.2. Кардиостимуляция у пациентов с врожденными пороками сердца.	40
58	3.4.2. Кардиостимуляция у пациентов с инфарктом миокарда.	41
59	3.4.4. Кардиостимуляция у пациентов с синкопальными состояниями.	42
60	3.5. Выбор режимов кардиостимуляции.	43
61	4. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению	
62	методов реабилитации.	44
63	5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и	
64	противопоказания к применению методов профилактики.	44
65	6. Организация медицинской помощи	46
66	7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход	
67	заболевания или состояния)	48
68	Критерии оценки качества медицинской помощи	51
69	Список литературы.	52
70	Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций	87
71	Связанные документы.	91
72	Приложение Б. Алгоритмы действий врача	91
73	Приложение В. Информация для пациента	95
74	Приложение Г1-Г5. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты	
75	состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях.	99
76		

77

Список сокращений

78	ААТ	- антиаритмическая терапия
79	БА	- брадиаритмия
80	БЛНПГ	- блокада левой ножки пучка Гиса
81	БНПГ	- блокада ножки пучка Гиса
82	БПНПГ	- блокада правой ножки пучка Гиса
83	ВВФСУ	- время восстановления функции синусового узла
84	ВПС	- врожденные пороки сердца
85	ДСУ	- дисфункция синусового узла
86	ИБС	- ишемическая болезнь сердца
87	ИКМ	- имплантируемые кардиомониторы
88	ИМ	- инфаркт миокарда
89	КС	- каротидный синус
90	ПЖ	- правый желудочек
91	ПЖБ	- предсердно-желудочковая блокада
92	ПЖС	- предсердно-желудочковое соединение
93	ПЖУ	- предсердно-желудочковый узел
94	ПСС	- проводящая система сердца
95	ПФН	- проба с физической нагрузкой
96	СПБ	- синусно-предсердная блокада
97	СПУ	- синусно-предсердный узел
98	СРТ	- сердечная ресинхронизирующая терапия
99	СССУ	- синдром слабости синусно-предсердного узла
100	ТК	- трикуспидальный клапан
101	ФВ ЛЖ	- фракция выброса левого желудочка
102	ФП	- фибрилляция предсердий
103	ЧЖС	- частота желудочковых сокращений
104	ЧСС	- частота сердечных сокращений
105	ЭКГ	- электрокардиограмма
106	ЭКС	- электрокардиостимулятор
107	ЭФИ	- электрофизиологическое исследование
108	ЭхоЭКГ	- эхокардиография
109	ЭЭ	- эндокардиальные электроды
110		
111		
112		

Термины и определения

Доказательная медицина — надлежащее, последовательное и осмысленное использование современных наилучших доказательств (результатов клинических исследований) в процессе принятия решений о состоянии здоровья и лечении пациента [1, 2].

Заболевание — возникающее в связи с воздействием патогенных факторов нарушение деятельности организма, работоспособности, способности адаптироваться к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды при одновременном изменении защитно-компенсаторных и защитно-приспособительных реакций и механизмов организма [3].

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)

1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

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 [9].

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

Дисфункция синусового узла (ДСУ) – состояние, когда частота сокращений предсердий не соответствует физиологическим потребностям.

Синдром слабости синусового узла (СССУ) – сочетание клинических и электрофизиологических признаков, отражающих структурные повреждения синусопредсердного узла (СПУ), его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям.

Предсердножелудочковая блокада (ПЖБ) – частичное или полное прерывание проведения импульса от предсердий к желудочкам.

Электрокардиостимулятор (ЭКС*)** – искусственный водитель ритма, медицинский прибор, предназначенный для стимуляции и коррекции частоты и последовательности сокращения камер сердца.

1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).

Причины БА могут быть врожденные и приобретенные. Врожденные БА, как правило диагностируются и лечатся в детском возрасте. В основе лежит нарушение эмбрионального развития проводящей системы сердца (ПСС). Причины приобретенных БА можно разделить на обратимые, что может быть обусловлено влиянием лекарственных препаратов или нейрокардиальными рефлексорными факторами, а также обратимые БА после хирургических вмешательств на сердце. Необратимые причины

могут быть обусловлены инфекционными, воспалительными, дегенеративными или ишемическими изменениями синусно-предсердного узла (СПУ), предсердно-желудочкового соединения (ПЖС) и ПСС.

Важнейшей внутренней причиной ДСУ 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 ИБС поражение ПСС происходит как в результате инфаркта миокарда, так и под влиянием хронической ишемии миокарда.

Дегенеративному процессу способствует возрастной фактор и артериосклероз, сопутствующий артериальной гипертонии.

При врожденных ПЖБ имеется 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 Т-клетками на миокард предсердий через синусно-предсердную зону (синусно-предсердная проводимость). Автономная нервная система модулирует функцию СПУ, 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 СПУ и поведение нижележащих

241 водителей ритма в момент прерывания предсердных тахикардий при синдроме
 242 тахикардии-брадикардии. На проведение импульсов по ПСС также оказывает
 243 существенное влияние автономная нервная система: парасимпатическая система
 244 угнетает проведение по ПЖУ, не влияя на внутрисердечную и внутрисердечную
 245 проводимость, а симпатическая система улучшает проведение по ПЖУ, и за счет
 246 укорочения рефрактерного периода улучшает проведение по системе Гиса-Пуркинье.
 247 При поражении ПСС парасимпатические влияния проявляются в более выраженной
 248 форме, а симпатические оказываются не в состоянии улучшить проведение. Кроме этого,
 249 важную роль играет сама частота следования импульсов: пропускная способность ПЖУ
 250 снижается при его поражении. При вовлечении в патологический процесс
 251 внутрисердечной ПСС минимальные изменения частоты импульсации способны
 252 приводить к блокаде проведения: при критическом урежении ритма за счет спонтанной
 253 диастолической деполяризации в волокнах Пуркинье, и при критическом учащении
 254 ритма за счет удлинения их рефрактерного периода.

255 Основные причины БА:

Внутренние причины

Дегенеративные	Возрастной идиопатический дегенеративный фиброз Болезнь Ленегра-Лева (прогрессирующее поражение ПСС)
Ишемическая болезнь сердца:	хроническая ишемия миокарда, инфаркт миокарда атеросклеротическое, тромботическое или иное поражение артерии СПУ
Инфильтративные процессы:	амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, лимфогранулематоз и другие лимфомы, множественная миелома, последствия лучевой терапии
Инфекционные заболевания:	дифтерия, болезнь Чагаса, болезнь Лайма, токсоплазмоз, сифилис
Коллагенозы:	ревматизм, системная красная волчанка, склеродермия, ревматоидный артрит
Нейромышечные заболевания:	миотоническая мышечная дистрофия, синдром Kearns-Sayre, миопатия Эрба 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, абляция АВ соединения

Внешние причины

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:	Синдром ночного апноэ

1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).

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.

ПЖБ, ассоциированная с хирургическим вмешательством, является одним из частых осложнений операции (до 3%). [10]

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

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

I44 — Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой ножки пучка Гиса

- 281 I44.0 — Предсердно-желудочковая блокада первой степени
282 I44.1 — Предсердно-желудочковая блокада второй степени
283 I44.2 — Предсердно-желудочковая блокада полная
284 I44.3 — Другая и неуточненная предсердно-желудочковая блокада
285 I44.4 — Блокада передней ветви левой ножки пучка
286 I44.5 — Блокада задней ветви левой ножки пучка
287 I44.6 — Другие и неуточненные блокады пучка
288 I44.7 — Блокада левой ножки пучка неуточненная
289 I45 — Другие нарушения проводимости
290 I45.0 — Блокада правой ножки пучка
291 I45.1 — Другая и неуточненная блокада правой ножки пучка
292 I45.2 — Двухпучковая блокада
293 I45.3 — Трехпучковая блокада
294 I45.4 — Неспецифическая внутрижелудочковая блокада
295 I45.5 — Другая уточненная блокада сердца
296 I45.8 — Другие уточненные нарушения проводимости
297 I45.9 — Нарушение проводимости неуточненное
298 I46 — Остановка сердца
299 I46.0 — Остановка сердца с успешным восстановлением сердечной деятельности
300 I46.1 — Внезапная сердечная смерть, так описанная
301 I46.9 — Остановка сердца неуточненная
302 I49.5 — Синдром слабости синусового узла.

303 **1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или**
304 **состояний).**

305 **Дисфункция синусового узла (ДСУ).**

306 ДСУ объединяет спектр аритмий:

- 307 - синусовая брадикардия,
308 - отказ синусового узла,
309 - синусно-предсердная блокады (СПБ), которую разделяют на
310 - СПБ I степени (удлинение времени СП проведения),
311 - СПБ II степени тип I - прогрессивное увеличение времени СП проведения с
312 последующей блокадой импульса в СП зоне,
313 - СПБ II степени тип II - периодическое блокирование импульсов в СП зоне без
314 предшествующего увеличения времени СП проведения,

315 - далеко зашедшая СПБ II степени - блокирование каждого второго или нескольких
 316 синусовых импульсов подряд,

317 - СПБ III степени - полная блокада СП проведения с отсутствием возбуждений
 318 предсердий из СПУ.

319 - синдром тахи-брадикардии –чередование пароксизмов наджелудочковой
 320 тахикардии (фибриляция предсердий (ФП) и трепетание предсердий (ТП) с эпизодами
 321 синусового или замещающего ритма с низкой частотой желудочковых сокращений
 322 (ЧЖС) и/или асистолией желудочков.

323 - хронотропная несостоятельность(недостаточность).

324 **Предсердно-желудочковые или атриовентрикулярные блокады.**

325 1. По этиологии - различают приобретенные и врожденные ПЖБ.

326 2. По степени выраженности нарушений различают:

327 • ПЖБ I степени - замедление проведения импульса от предсердий к желудочкам
 328 с проведением каждого импульса;

329 • ПЖБ II степени - периодические прерывания проведения предсердных импульсов в
 330 желудочки.

331 Она имеет три разновидности:

332 - Мобитц тип I - блокирование импульса с предшествующим прогрессивным
 333 замедлением проведения от предсердий к желудочкам (периодика Венкебаха);

334 - Мобитц тип II - блокирование импульса без предшествующего удлинения
 335 времени предсердно-желудочкового проведения;

336 - Далеко зашедшая ПЖБ II степени - блокирование каждого второго или
 337 нескольких подряд предсердных импульсов.

338 • ПЖБ III степени – полная блокада проведения предсердных импульсов в желудочки с
 339 развитием полной предсердно-желудочковой диссоциации.

340 3. По локализации нарушений проведения в АВС выделяют:

341 - блокада на уровне предсердий - внутрисердечная),

342 - на уровне предсердно-желудочкового узла (ПЖУ),

343 - ниже ПЖУ:

344 - на уровне пучка Гиса - интрагисальные,

345 - на уровне ветвления ножек пучка Гиса - инфрагисальные.

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

348 - блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ),

- передне-верхняя фасцикулярная блокада (ПВФБ),
- задне-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).
- трехпучковой (трифасцикулярной) блокадой понимают альтернирующую внутрижелудочковую 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).

1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).

Клинические проявления БА разнообразны и часто неспецифичны. Может быть бессимптомное течение. В клинической картине брадиаритмии выделяют две основные группы симптомов: церебральные и кардиальные. Постоянные и длительно существующие брадиаритмии 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 гипертензии и хронической сердечной недостаточности. Нередко наблюдается снижение толерантности к физическим нагрузкам с обычными в этих случаях проявлениями в виде быстрой усталости и одышки. [11,12].

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

2.1. Жалобы и анамнез.

Клинические проявления и жалобы зависят от того, является ли брадикардия постоянной, или имеет преходящий характер. При этом даже при выраженной брадикардии клинических проявлений может не быть. 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, проходящих головокружений или слабости, симптомами сердечной недостаточности или спутанности сознания.

2.2. 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.

- Рекомендуется проведение физикального обследования пациента для диагностики основного заболевания, вызвавшего БА, с особым вниманием к выявлению преходящих, обратимых, причин БА, в том числе определяемых проводимым лечением. [15-19]

ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)

- Рекомендуется при выявлении ятрогенной, связанной с лекарственными препаратами, природы БА определить, является ли применение причинных препаратов обязательным у данного пациента. [13-19]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

- Рекомендуется в процессе обследования проводить выявление и диагностику сопутствующих нарушений ритма сердца и аритмогенных электрокардиографических синдромов. [13-19]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

Комментарии: При сборе анамнеза необходимо уточнить частоту, время, продолжительность, сроки возникновения, факторы провоцирующие и смягчающие симптомы, на основании которых можно заподозрить брадикардию или нарушения проводимости. Также важно отметить связь симптомов с лекарственными препаратами, едой, медицинским вмешательством, эмоциональным расстройством, физической нагрузкой, изменениями положения тела или другими факторами (например, мочеиспускание, дефекация, кашель, длительное положение стоя, бритье, влияние

стесняющей одежды и поворот головы), что может помочь провести дифференциальный диагноз.

Брадикардия и нарушения ритма могут быть первым проявлением системных заболеваний или болезней сердца, поэтому полный сбор анамнеза должен включать всестороннюю оценку риска сердечно-сосудистых заболеваний, семейный анамнез заболеваний других органов и систем.

Алгоритм действий врача – **Таблица 1**

2.3. Лабораторные диагностические исследования.

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

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

- Рекомендовано у пациентов с брадикардией проведение лабораторных анализов (например, функциональные тесты щитовидной железы, электролитные показатели, pH) для подтверждения основного диагноза. [20-24]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

2.4. Инструментальные диагностические исследования.

2.4.1. Электрокардиография.

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

- У пациентов с подозрением на брадикардию или нарушения проводимости проведение электрокардиографии в 12 отведениях рекомендуется для документации

характера ритма, частоты сокращений, проводимости, а также для верификации структурных и системных заболеваний сердца. [15-18]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

Комментарии: Электрокардиографическое исследование в покое с использованием 12 стандартных отведений показано всем пациентам с имеющимися или предполагаемыми БА. Даже если оно не решает задач по выявлению и диагностике аритмий ввиду их отсутствия в момент регистрации ЭКГ, оно несет важную информацию относительно частоты ритма сердца, состояния предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, процессов реполяризации миокарда желудочков. Оно позволяет выявить нарушения и признаки, с высокой вероятностью указывающие на риск развития определенных видов аритмий со схожей БА симптоматикой (обмороки). К их числу относятся проявления аномального предсердно-желудочкового проведения (короткий интервал PQ, преждевременное возбуждение желудочков), электрокардиографические проявления синдрома Бругада, удлинение или укорочение интервала QT, волна эpsilon при аритмогенной правожелудочковой кардиомиопатии. Регистрация ЭКГ покоя обязательна перед выполнением таких исследований, как амбулаторное мониторирование ЭКГ, проба с физической нагрузкой, электрофизиологическое исследование (ЭФИ) сердца.

2.4.2. Длительное мониторирование ЭКГ.

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

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

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

- Для выявления брадикардии и нарушений проводимости, клинко-электрокардиографической корреляции, сопутствующих нарушений ритма оценки хронотропной функции сердца, рекомендуется проведение длительного мониторирования сердечного ритма. [25-28]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 2)

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

ЕОК – нет (УУР А, УДД 2)

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

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

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

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

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

молодых здоровых лиц, особенно у хорошо тренированных спортсменов. Прогноз при этом абсолютно благоприятен.

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

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

2.4.3. Методы визуализации.

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. Выполнение эхокардиографического исследования у симптомных пациентов позволяет диагностировать структурные заболевания (например, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия или сердечная недостаточность). Могут использоваться и другие методы визуализации для диагностики других заболеваний сердца, связанных с брадикардией или нарушениями проводимости, которые не выявляются с использованием эхокардиографии [39]

- У пациентов с недавно верифицированной БЛНПГ и ПЖБ II степени Мобиц II, ПЖБ высокой степени или ПЖБ III степени с наличием или без явного структурного заболевания сердца или ишемической болезни сердца, рекомендуется трансторакальная эхокардиография. [40-51]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 2)

- У пациентов с брадикардией или нарушениями проводимости БЛНПГ и ПЖБ II степени Мобиц II, ПЖБ высокой степени или ПЖБ третьей степени, трансторакальная эхокардиография рекомендована, если подозревается структурное заболевание сердца [42-54].

ЕОК – нет (УУР В, УДД 2)

- У пациентов с брадикардией или блокадой ножек пучка Гиса дополнительные методы визуализации (например, чреспищеводная эхокардиография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография (МРТ) или ядерная томография)

рекомендованы, если есть подозрение на структурное заболевание сердца, но оно не подтверждено другими методами диагностики. [54-59]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

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

ЕОК – нет (УУР С, УДД 4)

2.4.4. Диагностика брадиаритмий и ночного апноэ.

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

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

• У пациентов с документированной или подозреваемой брадикардией или нарушением проводимости во время сна рекомендуется скрининг на синдромы апноэ во сне с последующим направлением на более развернутые исследования. [61-78]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 2)

• У пациентов с ночной брадикардией или нарушением проводимости и документированным обструктивным апноэ сна рекомендовано лечение апноэ во сне (например, путем поддержания постоянного положительного давления в дыхательных путях, и снижение веса). [61-78]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 2)

• У пациентов, которые ранее получали или рассматриваются на предмет постоянной кардиостимуляции по поводу брадикардии или нарушения проводимости, рекомендован скрининг на синдром апноэ во сне. [77-78]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 2)

2.5. Иные диагностические исследования.

2.5.1. Пробы с физической нагрузкой.

Для диагностики хронотропной несостоятельности определяют так называемый хронотропный индекс, который вычисляют по результатам пробы с физической нагрузкой (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 $(220 - \text{возраст})$ (имп/мин) и ЧСС покоя (хронотропный резерв) [5]. Полагают, что в норме величина хронотропного индекса $\geq 80\%$. Изучение хронотропной функции у пациентов с дисфункцией синусового узла оказывается крайне ценным в связи с выбором частотно-адаптивной функции ЭКС***, планируемого для имплантации.

•Рекомендуется проведение пробы с физической нагрузкой для оценки хронотропной функции у пациентов с ДСУ. [79-86]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

•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. [79-86]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

•Рекомендуется проведение пробы с физической нагрузкой для выявления ДСУ или ПЖБ у пациентов с клинической симптоматикой БА, провоцируемой физической активностью. [79-86]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

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

2.5.2. Ортостатическая проба.

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

•Рекомендуется проведение пассивной длительной ортостатической пробы (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. [87]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

•Рекомендуется проведение пассивной длительной ортостатической пробы (проба на наклонном столе головой вверх) пациентам с органическими заболеваниями, генез которых неясен после исключения кардиальных причин приступов потери сознания (ЭхоКГ, мониторингирование ЭКГ, внутрисердечное ЭФИ). [87]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

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

2.5.3. Массаж каротидного синуса.

Для дифференциальной диагностики с состояниями, связанными с парасимпатическими влияниями на сердце, используют пробы механического воздействия на парасимпатические ганглии.

•Рекомендуется проведение пробы с массажем каротидного синуса для диагностики синдрома каротидного синуса. [87]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

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

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

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

2.5.4. Медикаментозные тесты.

- Рекомендуются проведение теста с внутривенным введением АТФ** пациентам с синкопальными состояниями, генез которых остался неясен после проведенного неинвазивного обследования. [87]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

- Рекомендуются проведение теста с внутривенным введением Атропина** для выявления функциональной синусовой брадикардии и ПЖБ I степени у бессимптомных пациентов. [87]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

Комментарии: *Рекомендуемая доза АТФ** при обследовании пациентов с синкопальными состояниями составляет 20 мг, вводимых болюсом. Значимым результатом, указывающим на природу обмороков, считается остановка СПУ более 6 секунд и длительность ПЖБ более 10 секунд.*

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

672 проводимости указывает на их вагусную природу и локализацию нарушения на уровне
673 ПЖУ.

674 **2.5.5. Имплантируемые кардиомониторы.**

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

684 ИКМ предназначены для автоматического определения нарушений ритма и записи
685 приступов аритмий у пациента. При этом устройство может распознать как
686 брадиаритмии (асистолию более 3–4,5 сек, синусовую брадикардию), так и тахикардии
687 (желудочковую тахикардию, предсердные тахикардии и фибрилляцию предсердий).
688 Алгоритм распознавания в основном основан на измерении циклов RR-интервалов ЭКГ,
689 записанной устройством. При возникновении интервала RR свыше заданного времени
690 устройства фиксируют данный участок ЭКГ в памяти. При возникновении ФП
691 устройства определяют нерегулярные, хаотичные интервалы RR и классифицирует их
692 как ФП, после чего происходит запись ЭКГ до начала детекции и последующее
693 сохранение его в памяти.

694 Ряд устройств может быть активировано также и пациентом для записи сердечного
695 ритма во время симптоматического приступа. ИКМ позволяют установить взаимосвязь
696 симптомов с сердечным ритмом у пациентов с редкими приступами аритмий,
697 регистрировать нарушения ритма в течение длительного времени; а также выявлять
698 асимптомные, клинически значимые нарушения ритма. Основным преимуществом
699 метода является возможность визуализации и анализа записи ЭКГ ретроспективно после
700 возникновения события.

701 Поэтому в настоящее время имплантируемые устройства используются как для
702 выявления брадиаритмий, так и для диагностики и ведения пациентов с тахиаритмиями и
703 фибрилляцией предсердий.

704 • У пациентов с редкими симптомами (> 30 дней между симптомами)
705 предположительно вызванными брадикардией, рекомендован долгосрочный

амбулаторный мониторинг с использованием ИКМ, если изначально неинвазивная оценка другими методами неинформативна. [87-102]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

• Длительное мониторирование сердечного ритма с помощью ИКМ рекомендовано вместо полного традиционного обследования у пациентов с обмороками неясного генеза и сохранной функцией левого желудочка, когда клинические или ЭКГ-данные, позволяют предположить аритмогенную природу обмороков. [87-102]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

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

Диагностически значимыми данные ИКМ являются в случаях, когда связь синкопе с нарушениями ритма (брадикардия или тахикардия) очевидна; пресинкопальные состояния с признаками АВ-блокады 2 и 3 степени и паузами более 3 сек (исключая ситуации во время сна и ситуации, связанные с медикаментозной терапией, урежающей ритм), а также тахикардии с ЧСС более 160 в мин продолжительностью более 32 комплексов; во время синкопальных состояний не выявляется аритмогенная причина по данным ИКМ. Данные ИКМ не имеют диагностической значимости в случаях, когда аритмия носит асимптомный характер (кроме перечисленных выше нарушений ритма); синусовая брадикардия без связи с симптомами.

2.5.5. Электрофизиологическое исследование.

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

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

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

- У пациентов с симптомами, предположительно связанными с брадикардией, электрофизиологическое исследование рекомендовано у отдельных пациентов для диагностики и определения механизма брадикардии, если исходно неинвазивные методы неинформативны. [103-123]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

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

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

вызванными преходящими факторами, такими как влияние автономной нервной системы.

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

Электрограмма пучка Гиса позволяет разграничить три анатомических уровня ПЖБ.

1. проксимальный (над пучком Гиса), отражающий задержку или блокаду проведения в ПЖУ—удлинение А-Н интервала;

2. медиальный (интра-гисальный), отражающий задержку или блокаду проведения внутри пучка Гиса—удлинение длительности спайка пучка Гиса;

3. дистальный (инфра-гисальный), отражающий блокаду или задержку на участке регистрации, дистальном по отношению к спайку пучка Гиса — удлинение Н-V интервала. [129-131]

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

Итак, интервал HV имеет высокую чувствительность (82%), но низкую специфичность (63%) для прогноза развития полной трехпучковой блокады. Для повышения специфичности электрофизиологического тестирования пациентов с двухпучковой блокадой применяется частая стимуляция предсердий. Аномальный ответ состоит в возникновении блокады проведения дистальнее пучка Гиса в момент

учащающей стимуляции предсердий при АВ узловом проведении 1:1. Функциональный блок, возникающий дистальнее по отношению к пучку Гиса, и связанный с внезапным укорочением интервала сцепления (как при чередовании коротких и длинных циклов при периодике Венкебаха или при начале стимуляции), не рассматривается как положительный результат. Возникновение дистальной блокады пучка Гиса, вызванной стимуляцией предсердий, имеет относительно низкую чувствительность, но ее предсказательная ценность в отношении развития полной АВ-блокады высока.

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

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения.

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. При хронических брадикардиях и нарушениях проводимости — постоянная кардиостимуляция сердца с помощью имплантируемых электрокардиостимуляторов (ЭКС***).

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

• У пациентов с симптомами ДСУ, рекомендована оценка состояния и лечение обратимых причин. [124-131]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

Комментарии: Если пациенты стабильны и имеют минимальную симптоматику ДСУ, требуется терапия, а также оценка ДСУ и потенциально обратимых причин, то это может выполняться в амбулаторных условиях. В некоторых случаях, при оценке обратимых причин, лечение может не потребоваться (например, прекращение приема бета-блокатора у пациента без стенокардии с синусовой брадикардией после перенесенного инфаркта миокарда). Примечательно, что у некоторых пациентов с

синдромом тахи-бради может быть улучшение синусно-предсердного проведения после лечения, направленного на поддержание синусового ритма.

3.1. Медикаментозное лечение неотложных состояний.

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

3.1.1. Острое медикаментозное лечение ДСУ.

• У пациентов с ДСУ с наличием симптоматики или гемодинамически нестабильным состоянием, введение Атропина** рекомендовано для увеличения частоты синусового ритма. [132-146]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

• У пациентов с ДСУ, с наличием симптоматики или гемодинамическими нарушениями при низкой вероятности ишемической болезни сердца, Добутамин** рекомендован как препарат для увеличения частоты сердечных сокращений и улучшения симптоматики. [135-140]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

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

3.1.2. Острое медикаментозное лечение ПЖБ.

• У пациентов с ПЖБ II и III степени, с наличием симптоматики или гемодинамически значимым состоянием, введение Атропина** рекомендовано для улучшения атриовентрикулярной проводимости и увеличения ЧСС. [141-142]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

• У пациентов с ДСУ, с наличием симптоматики или гемодинамически значимым состоянием при низкой вероятности ишемической болезни сердца, Добутамин** рекомендован как препарат для улучшения атриовентрикулярной проводимости, увеличения частоты сердечных сокращений и улучшения симптоматики. [141-142]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 4)

Комментарии: Острое лечение брадикардии, связанной с ПЖБ, начинается своевременно с выявления и устранения потенциальных причинных факторов, а также медикаментозной терапии. Атропин** имеет длинную историю применения в этих ситуациях из-за простоты введения и относительно низкого риска неблагоприятных

реакций. Он наиболее эффективен при ПЖБ на уровне ПЖУ и при брадикардиях, обусловленных избыточным тонусом блуждающего нерва. Из-за его короткой продолжительности действия он обычно используется как «мост» к более длительной терапии, такой как введение бета-адренергического препарата или временная стимуляция.

Схемы введения препаратов - Таблица 2.

3.2. Временная стимуляция для лечения неотложных БА состояний.

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

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

3.2.1. Временная стимуляция при ДСУ.

• У пациентов с персистирующей гемодинамически нестабильной ДСУ, рефрактерной к медикаментозной терапии, временная трансвенозная стимуляция рекомендована для увеличения частоты сердечных сокращений и улучшения симптоматики, пока не будет установлен постоянный ЭКС или устранена брадикардия. [143-161]

ЕОК – IC (УУР В, УДД 3)

• У пациентов с ДСУ и выраженными симптомами или нестабильной гемодинамикой временная чрескожная стимуляция рекомендована для увеличения частоты сердечных сокращений и улучшения симптоматики до установки временной

трансвенозной стимуляции или постоянного ЭКС или до разрешения брадикардии. [143-161]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

• У пациентов с ДСУ и минимальными и/или нечастыми симптомами без гемодинамических расстройств, временная чрескожная или трансвенозная стимуляция не рекомендована. [162-165]

ЕОК – нет (УУР С, УДД 4)

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

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

3.2.2. Временная стимуляция при ПЖБ.

• У пациентов с симптоматичной ПЖБ II и III степени и гемодинамическими расстройствами и рефрактерности к медикаментозной терапии, рекомендовано использование временной трансвенозной стимуляции для увеличения частоты сердечных сокращений и улучшения симптоматики. [166-183]

ЕОК – IC (УУР В, УДД 3)

• У пациентов с симптоматичной ПЖБ II и III степени и гемодинамическими расстройствами и рефрактерности к медикаментозной терапии, временная чрескожная стимуляция рекомендована до установки временного трансвенозного или постоянного ЭКС***. [183-192]

ЕОК – нет (УУР С, УДД 4)

Комментарии: Причина АВБ должна учитываться при рассмотрении сроков и необходимости временной ЭКС. Чрескожная стимуляция, разработанная более 60 лет назад, играет ограниченную роль при остром лечении ПЖБ из-за болезненности стимуляции и трудностей в установлении достоверного захвата миокарда.

Алгоритм действия врача – **Таблица 3**

3.3. Постоянная электрокардиостимуляция.

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

3.3.1. Постоянная кардиостимуляция при ДСУ.

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

- Пациентам с симптомной брадикардией, обусловленной ДСУ, рекомендована имплантация постоянного ЭКС*** для увеличения ЧСС и улучшения симптоматики. [193-197]

ЕОК – IV (УУР В, УДД 3)

- Пациентам с симптомной синусовой брадикардией, которые получают медикаментозную терапию и продолжение лечения является клинически необходимым, постоянная стимуляция рекомендуется для увеличения частоты сердечных сокращений и улучшения симптоматики. [193-197]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

- Пациентам с синдромом тахи-брадикардии и симптомами, связанными с брадикардией, постоянная стимуляция рекомендована для увеличения частоты сердечных сокращений и уменьшения симптомов, связанных с гипоперфузией. [193-197]

ЕОК – ІВ (УУР В, УДД 3)

• Пациентам с симптомной хронотропной недостаточностью постоянная стимуляция с программированием режимов частотной адаптации рекомендована для увеличения частоты сердечных сокращений и улучшения симптоматики. [197]

ЕОК – ПА (УУР С, УДД 5)

• Пациентам с симптомной ДСУ и нормальной атриовентрикулярной проводимостью рекомендуется двухкамерная или однокамерная предсердная кардиостимуляция. [193-197]

ЕОК – ІВ (УУР В, УДД 3)

• Пациентам с симптомной ДСУ и имплантированным двухкамерным ЭКС*** и нормальной атриовентрикулярной проводимостью, рекомендован двухкамерный режим с минимизацией желудочковой стимуляции. [193-197]

ЕОК – ІВ (УУР В, УДД 3)

Комментарии: При ДСУ режимы предсердной кардиостимуляции дают преимущество перед желудочковой стимуляцией. Отмечено положительное влияние предсердных режимов стимуляции на профилактику ФП, сердечной недостаточности или инсульта, а также данные режимы способствуют улучшению качества жизни пациентов.

3.3.2. Постоянная кардиостимуляция при ПЖБ.

• У пациентов с приобретенной ПЖБ II степени Мобиц II, ПЖБ высокой степени или ПЖБ III степени, не относящейся к обратимым или физиологическим причинам, постоянная стимуляция рекомендуется независимо от наличия симптомов. [198-210]

ЕОК – ІС (УУР А, УДД 3)

• У пациентов с нервно-мышечными заболеваниями, связанными с нарушениями проводимости, включая мышечную дистрофию (например, тип миотонической дистрофии), у которых есть признаки ПЖБ II и III степени или HV интервал 70 мс или более, независимо от симптомов, постоянная стимуляция рекомендуется [200-210]

ЕОК – ІВ (УУР В, УДД 3)

• У пациентов с постоянной ФП и симптомной брадикардией рекомендуется постоянная стимуляция. [198-210]

ЕОК – ІС (УУР А, УДД 3)

• У пациентов, у которых развивается симптоматическая ПЖБ в результате терапии, и альтернативного лечения нет, а продолжение лечения клинически

1006 необходимо, постоянная стимуляция рекомендуется для увеличения частоты сердечных
1007 сокращений и улучшения симптоматики. [200-210]

1008 **ЕОК – ШС (УУР А, УДД 3)**

1009 **Примечание:** Все брадикардии, имеющие потенциально обратимые причины, в
1010 рекомендациях ЕОК относят к 3 классу – нет необходимости в постоянной ЭС.

1011 • У пациентов с кардиомиопатиями (такими, как саркоидоз или амилоидоз), ПЖБ II
1012 степени Мобиц II, ПЖБ высокой степени или ПЖБ III степени, постоянная стимуляция
1013 рекомендуется. [198-210]

1014 **ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)**

1015 • У пациентов с мышечными дистрофиями с интервалом PR, превышающим 240 мс
1016 и БЛНПГ, постоянная стимуляция рекомендована. [200-210]

1017 **ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)**

1018 • У пациентов с ПЖБ I и II степени Мобиц I с четко выраженными симптомами,
1019 характерными для ПЖБ, постоянная стимуляция рекомендована. [200-210]

1020 **ЕОК – ПА (УУР В, УДД 3)**

1021 • У пациентов с нервно-мышечными заболеваниями (такими как миотоническая
1022 дистрофия тип 1), с интервалом PR более 240 мс, продолжительностью QRS больше
1023 200мс или трифасцикулярным блоком, постоянная стимуляция рекомендована. [205-210]

1024 **ЕОК – нет (УУР С, УДД 4)**

1025 **Комментарии:** Наличие симптомов является важным фактором для определения
1026 необходимости постоянной стимуляции. Если пациент симптомный, независимо от
1027 уровня ПЖБ и вероятности будущей прогрессии ПЖБ показана постоянная
1028 стимуляция. Однако, в отличие от ДСУ, инфранодальная ПЖБ независимо от наличия
1029 или отсутствия симптомов предполагает постоянную кардиостимуляцию, потому что
1030 симптомы могут начаться внезапно в результате полной ПЖБ, и проявиться в виде
1031 обморока.

1032 • Пациентам с ДСУ и ПЖБ, которым требуется постоянная стимуляция,
1033 рекомендуется двухкамерная стимуляция. [198-225]

1034 **ЕОК – ПА (УУР А, УДД 2)**

1035 • Пациентам с синусовым ритмом и однокамерной желудочковой стимуляцией, у
1036 которых развивается синдром кардиостимулятора, переход на двухкамерную
1037 стимуляцию рекомендован. [198-225]

1038 **ЕОК – IA (УУР А, УДД 2)**

• Пациентов с ПЖБ, у которых есть показания к постоянной стимуляции с ФВ ЛЖ между 36% и 50% и ожидается желудочковая стимуляция более 40% времени, рекомендованы методы стимуляции, поддерживающие физиологическую активацию желудочков (например, бивентрикулярная стимуляция или стимуляция пучка Гиса), которые имеют преимущества перед обычной стимуляцией правого желудочка. [220-225]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 1)

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

ЕОК – IC (УУР А, УДД 3)

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

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

3.3.3. Кардиостимуляция при нарушениях проводимости (при атриовентрикулярной проводимости 1:1 и нормальном PR интервале):

• У пациентов с обмороками и блокадами ножек пучка Гиса (БНПГ) с НВ интервалом 70 мс или более или доказанной при ЭФИ внутриузловой блокаде рекомендована постоянная стимуляция. [226-230]

ЕОК – IB (УУР В, УДД 3)

• У пациентов с альтернирующей блокадой ножек пучка Гиса с симптоматикой или без нее рекомендуется постоянная стимуляция. [226-236]

ЕОК – ІС (УУР А, УДД 3)

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

ЕОК – ІІВ (УУР А, УДД 3)

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

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

3.4. Показания к кардиостимуляции при отдельных видах патологических состояний

3.4.1. Кардиостимуляция у пациентов после операций на сердце.

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

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

Рекомендации по проведению кардиостимуляции у пациентов после коронарного шунтирования:

1104 •Пациентам с симптомной послеоперационной ДСУ или ПЖБ или
1105 гемодинамической нестабильностью, которые не разрешились после изолированного
1106 шунтирования коронарных артерии, рекомендована постоянная стимуляция. [237-253]

1107 **ЕОК – IC (УУР В, УДД 3)**

1108 •Пациентам, перенесшим изолированное шунтирование коронарных артерий,
1109 установка временной эпикардиальной стимуляции рекомендована. [237-253]

1110 **ЕОК – IC (УУР В, УДД 3)**

1111 •Пациентам, перенесшим шунтирование коронарных артерий, которым требуются
1112 бивентрикулярная или желудочковая стимуляция, интраоперационная имплантация
1113 постоянных эпикардиальных электродов на левый желудочек рекомендована. [250-253]

1114 **ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)**

1115 **Комментарии:** Частота возникновения нарушений проводимости после
1116 изолированного коронарного шунтирования варьирует от 2% до 58% и это осложнение
1117 связано с такими факторами, как хроническое дегенеративное заболевание сердца,
1118 прямое хирургическое повреждение проводящей системы, ишемия миокарда или
1119 недостаточная защита миокарда. Достижения в современной хирургической практике
1120 способствуют снижению частоты возникновения нарушений проводимости, но не
1121 могут полностью устранить их.

1122 **Рекомендации по проведению кардиостимуляции у пациентов после**
1123 **хирургического лечения фибрилляции предсердий:**

1124 •Пациентам после хирургического лечения ФП рекомендована временная
1125 эпикардиальная кардиостимуляция. [254-259]

1126 **ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)**

1127 •Пациентам с послеоперационной симптомной ДСУ или ПЖБ или
1128 гемодинамической нестабильностью, которая не разрешается после хирургического
1129 лечения ФП, постоянная стимуляция рекомендована. [254-259]

1130 **ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)**

1131 •Пациентам после хирургического лечения ФП, которым требуется
1132 бивентрикулярная или желудочковая стимуляция, интраоперационная имплантация
1133 постоянного эпикардиального левожелудочкового электрода рекомендована. [259]

1134 **ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)**

1135 **Комментарии:** Успешная хирургическая коррекция ФП связана с улучшением
1136 выживаемости пациентов по сравнению с пациентами с рецидивирующей ФП, при этом
1137 65% пациентов при протезировании митрального клапана одномоментно подвергаются

и операции по коррекции ФП. В одноцентровом исследовании было показано, что 11% пациентов, которым выполнена операция «Лабиринт» (CoxMaze IV) в дополнение к коррекции митрального клапана требуется послеоперационная имплантация ЭКС. [278-279]

Рекомендации по проведению кардиостимуляции у пациентов после протезирования аортального клапана:

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

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

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

ЕОК – ИС (УУР А, УДД 3)

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

ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)

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

Рекомендации по проведению кардиостимуляции у пациентов после протезирования митрального клапана:

- Пациентам после протезирования митрального клапана рекомендована временная эпикардальная кардиостимуляция. [269-274]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

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

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

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

ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)

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

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

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

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

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

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

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

промежутки между передней и перегородочной створками. Эти методы позволяют избежать наложения шва в области атриовентрикулярного узла и, следовательно, его повреждения.

Сообщалось, что потребность в кардиостимуляторе после реконструкции составляет всего лишь 2,3%. Поскольку изолированная трикуспидальная хирургия редко проводится у взрослого населения, точная частота нарушений проводимости, связанной с изолированным трикуспидальным вмешательством, трудно установить. В нескольких исследованиях сообщалось о гораздо более высокой частоте нарушений АВ-проведения, до 22%. Лечение нарушений проводимости в группе пациентов с механическим трикуспидальным клапаном дополнительно осложняется невозможностью использования трансвенозных электродов для кардиостимуляции, в случае наличия биопротеза клапана – нарушением его закрытия после имплантации электрода в правый желудочек. Даже собственные клапаны почти в четверти случаев имеют значимую трикуспидальную регургитацию после установки электрода. У пациентов, которым имплантирован ЭКС*** после реконструкции ТК, частота появления разной степени регургитации составляет до 42%.

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

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

ЕОК – IC (УУР В, УДД 3)

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

ЕОК – IC (УУР В, УДД 3)

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

ЕОК – нет (УУР С, УДД 4)

Комментарии: После транскатетерной имплантации аортального клапана БЛНПГ встречается у 19–55% пациентов (и ПЖБ высокой степени примерно у 10% пациентов. В половине случаев нарушения проводимости разрешаются. Кроме того, только у половины пациентов в последующем могут возникнуть нарушения

1238 *проводимости, что потребует постоянной ЭКС***. Вероятность новых нарушений*
1239 *проводимости зависит от клинических особенностей пациента и перипроцедурных*
1240 *факторов. После имплантации аортального клапана новые нарушения проводимости*
1241 *связаны с повышенным риском имплантации ЭКС*** и повышенным риском поздней*
1242 *смертности от всех причин и сердечной смертности независимо от того, был ли*
1243 *имплантирован новый ЭКС***.*

1244 **3.4.2. Кардиостимуляция у пациентов с врожденными пороками сердца.**

1245 • Взрослым пациентам с ВПС и симптомной ДСУ или хронотропной
1246 недостаточностью постоянная стимуляция рекомендована. [297-314]

1247 **ЕОК – ПВ (УУР А, УДД 3)**

1248 • Взрослым пациентам с ВПС и симптомной ПЖБ рекомендована постоянная
1249 стимуляция. [297-314]

1250 **ЕОК – IC (УУР А, УДД 3)**

1251 • Взрослым пациентам с ВПС и врожденной ПЖБ любой степени и симптомной
1252 брадикардией, широким QRS, средней ЧСС в дневное время ниже 50 ударов в минуту,
1253 желудочковой эктопией или дисфункцией желудочков, постоянная стимуляция
1254 рекомендована. [297-314]

1255 **ЕОК – IC (УУР А, УДД 3)**

1256 • Взрослым пациентам с ВПС и послеоперационной ПЖБ II степени Мобитц II,
1257 ПЖБ высокой степени или ПЖБ III степени, которая не разрешается спонтанно,
1258 рекомендована постоянная стимуляция. [297-314]

1259 **ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)**

1260 • Бессимптомным взрослым пациентам с ВПС и врожденной полной ПЖБ
1261 постоянная стимуляция рекомендована. [305-314]

1262 **ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)**

1263 • Взрослым пациентам с ВПС с ранее существовавшей ДСУ и/или ПЖБ во время
1264 операции на сердце, интраоперационная имплантация эпикардиальных электродов для
1265 постоянной стимуляции рекомендована. [305-314]

1266 **ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)**

1267 • Взрослым пациентам с ВПС и системными внутрисердечными шунтами
1268 установка эндокардиальных электродов не рекомендована. [297-314]

1269 **ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)**

1270 **Комментарии:** *Взрослые пациенты с ВПС представляют собой разнообразную*
1271 *группу пациентов с различной анатомией проводящей системы, венозным возвратом к*

сердцу и прогрессированием нарушений проводимости. Многие ВПС имеют свои специфические особенности, связанные с гипертрофией, дилатацией или remodelированием предсердий. Перед установкой эндокардиальных электродов следует учитывать все факторы. Специализированную помощь таким пациентам следует оказывать в специализированных центрах с опытом ведения пациентов такого типа.

3.4.2. Кардиостимуляция у пациентов с инфарктом миокарда.

- Пациентам с острым ИМ рекомендована временная стимуляция при рефрактерной к медицинской терапии симптоматичной или гемодинамически значимой брадикардии, связанной с ДСУ или ПЖБ. [315-336]

ЕОК – IC (УУР А, УДД 3)

- Пациентам с ДСУ или ПЖБ в условиях острого ИМ определение показаний к постоянной стимуляции рекомендовано проводить через некоторое время. [315-336]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

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

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

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

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

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

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

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

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

Комментарии: Хотя преходящая ДСУ может возникнуть в контексте острого ИМ, необратимое повреждение ПЖУ составляет большинство показаний для стимуляции. Например, ДСУ и ПЖБ при поражении нижней стенки при ИМ может влиять на кратковременное повышение тонуса блуждающего нерва или снижение кровоснабжения ПЖУ, или реже - СПУ. Необходимость временной стимуляции самой по себе не является показанием для постоянной кардиостимуляции. Долгосрочный прогноз для пациентов после ИМ и ПЖБ, в первую очередь, зависит от степени

повреждения миокарда и характера нарушений внутрижелудочковой проводимости, а не от самой атриовентрикулярной блокады. Независимо от того, является ли инфаркт передним или нижним, развитие нарушений внутрижелудочковой проводимости скорее отражает обширное повреждение миокарда.

3.4.4. Кардиостимуляция у пациентов с синкопальными состояниями.

• Пациентам в возрасте >40 лет со спонтанными симптомными верифицированными асистолиями >3 сек или бессимптомными паузами >6 сек вследствие синус-ареста, ПЖБ или их сочетания рекомендована имплантация ЭКС*** с целью снижения частоты рецидивов синкопе. [337-352]

ЕОК IIaB (УУР В, УДД 3)

• Пациентам в возрасте >40 лет с рецидивирующими непредсказуемыми синкопе при кардиоингибиторном синдроме каротидного синуса рекомендована имплантация ЭКС*** с целью снижения частоты рецидивов синкопе. [337-352]

ЕОК IIaB (УУР В, УДД 3)

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

ЕОК IIbB (УУР С, УДД 4)

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

ЕОК IIbB (УУР С, УДД 4)

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

ЕОК IIIВ (УУР А, УДД 3)

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

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

3.5. Выбор режимов кардиостимуляции.

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

В международной практике 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 2001 г. рабочие группы Североамериканского общества по стимуляции и электрофизиологии (NASPE) и Британской группы по стимуляции и электрофизиологии (BPEG) приняли обновленный 5-буквенный номенклатурный код для антибрадикардитических устройств (таблица 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 [353-357]

Таблица 6.

4. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации.

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

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

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики.

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 электрокардиостимуляторов и облегчают наблюдение за отдаленно живущими пациентами. Однако автоматические функции не универсальны и не могут заменить индивидуальное программирование и тестирование, особенно сопровождающееся сбором анамнеза и осмотром пациента.

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

Возможно использование в качестве метода наблюдения за пациентом транстелефонное мониторирование работы ЭКС, а частота передачи данных определяется частотой обследований в зависимости от вида ЭКС*** и клиническим состоянием пациента.[356]

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

- Рекомендовано проводить оптимизацию работы ЭКС*** у каждого пациента индивидуально. [353-356]

ЕОК – IC (УУР А, УДД 3)

- Взрослым пациентам с ЭКС*** после имплантации рекомендовано проводить тестирование работы ЭКС*** дважды в течение полугода, затем ежегодно, пациентам с двухкамерными ЭКС*** после имплантации - дважды в течение 6 месяцев, затем не менее одного раза в год. [353-356]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

- Пациентам, которым имплантирован ЭКС*** с возможностью беспроводного удаленного мониторинга, рекомендована телеметрия как составляющая часть стандартной стратегии длительного наблюдения. [353-356]

ЕОК – IA (УУР А, УДД 3)

- При наблюдении за пациентами с ДСУ и имплантированным ЭКС*** рекомендовано регулярное наблюдение для раннего выявления ФП, в том числе бессимптомной, в связи с необходимостью своевременного назначения антикоагулянтной терапии. [353-356]

ЕОК – IA (УУР А, УДД 3)

1439 •Пациентам с персистирующей ДСУ, которым при установленном диагнозе не
1440 рекомендована имплантация ЭКС***, рекомендовано избегать назначения или назначать
1441 с осторожностью лекарственные препараты, угнетающие функцию СПУ (гипотензивные
1442 препараты, бета-адреноблокаторы, психотропные средства и др.). [353-356]

1443 **ЕОК – ІС (УУР А, УДД 3)**

1444 •Пациентам с персистирующей ПЖБ І и ІІ степени, которым при установленном
1445 диагнозе не рекомендована имплантация ЭКС***, рекомендовано избегать назначения
1446 или назначать с осторожностью лекарственные препараты, угнетающие функцию ПЖ-
1447 проведения (гипотензивные препараты, сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы,
1448 блокаторы кальциевых каналов, психотропные средства и др.). [355-356]

1449 **ЕОК – І С (УУР В, УДД 2)**

1450 **Комментарии:** Частота и способ наблюдения зависят от множества факторов, в
1451 том числе от различных сердечно-сосудистых заболеваний и медицинских проблем,
1452 возраста ЭКС***, географической отдаленности пациента от медицинского центра.
1453 Некоторые центры предпочитают использование транстелефонного мониторингирования
1454 для общего наблюдения с эпизодическим исследованием клинических данных. Другие
1455 центры выполняют большинство манипуляций для наблюдения за пациентами очно в
1456 условиях клиники.

1457 **6. Организация медицинской помощи**

1458 Вид помощи и порядок его оказания зависит от вида БА и сопутствующей
1459 патологии. Структурная или функциональная патология сердца, ее прогрессирование,
1460 может являться основным показанием для госпитализации.

1461 Медицинская помощь пациентам с БА ограничивается случаями:

- 1462 - Пациенты с БА, требующими обследования или лечения сопутствующей или основной
- 1463 патологии,
- 1464 - Обследование пациентов с БА, связанными с приемом медикаментозных препаратов,
- 1465 - Госпитализации пациента с острыми БА, требующими неотложной помощи,
- 1466 - Наблюдение за пациентами после имплантации постоянного ЭКС***.

1467 Экстренные профилактические мероприятия или медикаментозная терапия должны
1468 быть начаты бригадой скорой медицинской помощи пациентам с БА, остановкой
1469 кровообращения / обмороками.

1470 Госпитализация пациента должна быть осуществлена в лечебное учреждение,
1471 которое имеет возможность оказания реаниматологической помощи и непрерывного

мониторного наблюдения. Оптимальна госпитализация в стационар, располагающий возможностями и опытом установки временной и постоянной кардиостимуляции.

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

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

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

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

Показания для плановой госпитализации

1. Появление симптоматики, потенциально ассоциированной с брадикардией (обморок, предобморочное состояние, слабость, головокружение и др.),
2. Ухудшение состояния и нарастание симптоматики, связанной с БА,
3. Плановая имплантация постоянного ЭКС***,
4. Плановая замена имплантированного ЭКС***,
5. Дисфункция имплантированного ЭКС***, требующая хирургического вмешательства,
6. Инфекционные осложнения, связанные системой стимуляции.
7. Подбор антиаритмической терапии, когда это невозможно в амбулаторных условиях или сопряжено с высоким риском осложнений.

Показания для экстренной госпитализации.

7. Островозникшая БА, требующая неотложной помощи,
8. Состояния, требующие временной стимуляции сердца,
9. Нарушения гемодинамики, связанные с БА или дисфункциями ЭКС***,

1506 10. Острая дисфункция ЭКС***, требующая хирургической коррекции,
1507 11. Состояние после остановки кровообращения и восстановления нормальной сердечной
1508 деятельности.

1509 **Показания для выписки пациента из стационара.**

1510 1. Пациенты с имплантированными ЭКС***, которым дальнейшее стационарное лечение
1511 не требуется,
1512 2. Стабилизация состояния пациентов при обратимых или медикаментозных БА,
1513 3. Успешная коррекция медикаментозной терапии.

1514 7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход
1515 заболевания или состояния)

1516 **Удаленный мониторинг за пациентами с имплантируемыми устройствами.**

1517 Удаленный мониторинг позволяет осуществлять непрерывное наблюдение за
1518 имплантированной системой и отдельными показателями пациента, в несколько раз
1519 сокращая количество запланированных и дополнительных визитов к врачу. Удаленный
1520 мониторинг (УМ) также позволяет незамедлительно выявлять или предупреждать
1521 возникающие осложнения, что в ряде случаев помогает спасти жизнь пациента.
1522 Немаловажна экономическая выгода для здравоохранения и самого пациента путем
1523 уменьшения затрат на лечение осложнений (ссылка). Информация от пациента до врача
1524 может быть доставлена всего лишь за несколько минут. Для клиник и их пациентов
1525 создана замкнутая информационная сеть «пациент — сервисный центр — врач», которая
1526 обеспечивает новый высокотехнологичный уровень наблюдения и лечения пациента.

1527 **Экстракция электродов.**

1528 В ряде случаев дисфункции системы кардиостимуляции по причине
1529 имплантированных электродов или инфекционных осложнениях, рассматривается
1530 вопрос удаления электродов из сердца. Это может быть выполнено трансвенозно, с
1531 использованием специального инструментария или на открытом сердце путем открытой
1532 торакотомии.

1533 Причины экстракции электродов: инфекционные, обусловленные системной
1534 инфекцией: клапанный эндокардит, электрод-ассоциированный эндокардит, сепсис или
1535 инфицирование ложа, венозный тромбоз или стеноз, хроническая боль и дисфункции
1536 электродов – дислокации, переломы, нарушения изоляции.

Во всех случаях показания к экстракции и метод ее выполнения обсуждаются индивидуально, а проблема удаления эндокардиальных электродов (ЭЭ) выделяется как отдельное направление в аритмологии.

Рекомендации к экстракции электродов при инфекционных осложнениях:

• При верифицированной системной инфекции: клапанный эндокардит, электрод-ассоциированный эндокардит, сепсис, - рекомендовано полное удаление системы стимуляции и всех ранее имплантированных ЭЭ [357-371].

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

• При верифицированной инфекции, связанной с местом имплантированной системы ЭКС***: абсцесс ложа, пролежень, кожная эрозия, свищ, даже при отсутствии клинических доказательств вовлечения в процесс внутрисосудистой порции ЭЭ рекомендовано полное удаление системы стимуляции. [357-371]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

• При подтвержденной инфекции внутригрудной части эпикардиальной системы стимуляции рекомендовано полное удаление эпикардиальных электродов и/или пластин. [357-371]

ЕОК – нет (УУР В, УДД 3)

• При клинической манифестации (бактериемия) латентной грамм-положительной инфекции рекомендовано полное удаление системы стимуляции и всех ранее имплантированных ЭЭ. [360-371]

ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)

• При сохраняющейся бактериемии, вызванной грамотрицательными микроорганизмами рекомендовано полное удаление системы стимуляции и всех ранее имплантированных ЭЭ. [360-361]

ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)

• При поверхностном инфицировании послеоперационной раны в области имплантации рекомендовано удаление системы стимуляции и ее компонентов. [360-371]

ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)

• При длительной антибактериальной терапии хронической бактериемии в случаях, когда доказан другой источник инфекции удаление системы стимуляции и ее компонентов не рекомендовано. [357-371]

ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)

Рекомендации к экстракции электродов при неинфекционных осложнениях:

1570 • У пациентов с выраженной хронической болью в области имплантированного
1571 устройства, когда ее проявления невозможно устранить медикаментозным или
1572 хирургическим путем и отсутствует какая-либо альтернатива разрешения проблемы
1573 рекомендовано удаление системы стимуляции или ее компонентов. [372-404]

1574 **ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)**

1575 • У пациентов с клинически значимыми проявлениями тромбоэмболического
1576 синдрома, связанного с образованием тромбов на электроде или фрагменте
1577 электродарекомендовано удаление ЭЭ. [372-404]

1578 **ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)**

1579 • У пациентов с двухсторонними тромбозами подключичных вен или тромбозом
1580 ВПВ, препятствующими имплантации необходимого для пациента ЭЭ, рекомендовано
1581 удаление ЭЭ. [372-404]

1582 **ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)**

1583 • При необходимости стентирования вены, уже использованной для доставки ЭЭ к
1584 сердцу (содержащей ЭЭ), рекомендовано удаление ЭЭ. [372-404]

1585 **ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)**

1586 • При окклюзии или стенозе ВПВ, имеющих значимые клинические проявления,
1587 рекомендовано удаление ЭЭ. [372-404]

1588 **ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)**

1589 • При наличии четырех и более ЭЭ на одной из сторон или через ВПВ проведено
1590 пять и более ЭЭ, рекомендовано удаление ЭЭ. [390-404]

1591 **ЕОК – нет (УУР С, УДД 4)**

1592 • У пациентов с тромбозом подключичной вены на стороне ранее
1593 имплантированного устройства в случаях, когда есть необходимость в имплантации
1594 дополнительного ЭЭ, но имеются противопоказания к использованию противоположной
1595 подключичной вены: артериовенозная фистула, сосудистый протез, постоянный
1596 венозный порт, перенесенная мастэктомия и др., рекомендовано удаление ЭЭ. [372-404]

1597 **ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)**

1598 • Удаление ЭЭ рекомендовано у пациентов с жизнеугрожающими аритмиями,
1599 причиной которых являются сами электроды. [372-404]

1600 **ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)**

1601 • Удаление ЭЭ рекомендовано в случаях, когда ЭЭ из-за их дизайна или нарушения
1602 целостности представляют собой непосредственную угрозу (напр., перелом и протрузия
1603 стилета в J-образных электродах). [369-404]

1604 **ЕОК – нет (УУР С, УДД 4)**

1605 • Удаление ЭЭ рекомендовано в случаях, когда они препятствуют проведению
1606 противоопухолевого лечения (радиационная терапия, реконструктивная хирургия). [372-
1607 404]

1608 **ЕОК – нет С-ЕО (УУР С, УДД 5)**

1609 • Удаление ЭЭ рекомендовано в случаях, когда диагностика состояния пациента
1610 требует безальтернативного использования МРТ. [372-404]

1611 **ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)**

1612 • Удаление ЭЭ не рекомендовано пациентам с прогнозируемой длительностью
1613 жизни менее 1 года. [364-404]

1614 **ЕОК – нет (УУР А, УДД 3)**

1615 • Удаление ЭЭ не рекомендовано в ситуациях, когда установлено аномальное
1616 позиционирование ЭЭ (имплантирован через подключичную артерию, аорту, плевру,
1617 средостение, стенку предсердия или желудочка). В случаях клинической необходимости
1618 используются дополнительные методики с обязательной хирургической страховкой.
1619 [372-404]

1620 **ЕОК – нет (УУР С, УДД 5)**

1621 **Критерии оценки качества медицинской помощи**

1622

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1.	Рекомендуется проведение физикального обследования пациента для диагностики основного заболевания, вызвавшего БА, с особым вниманием к выявлению преходящих, обратимых, причин БА, в том числе определяемых проводимым лечением	С	5
2.	Проведена электрокардиография в 12 отведениях для документации характера ритма, частоты сокращений, проводимости, а также для верификации структурных и системных заболеваний сердца у пациентов с подозрением на брадикардию или нарушения проводимости	А	3
3.	Проведено длительное мониторирование сердечного ритма для выявления брадикардии и нарушений проводимости, клинико-электрокардиографической корреляции, сопутствующих нарушений ритма оценки хронотропной функции сердца.	А	2
4.	Выполнен длительный мониторинг сердечного ритма у пациентов с документированной или подозреваемой	А	2

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
	брадикардией или нарушением проводимости для установления корреляция между частотой сердечных сокращений или нарушениями проводимости с симптомами, с использованием кардиомонитора, выбранного на основе частоты, характера симптомов, а также предпочтения пациента.		
5.	Выполнена трансторакальная эхокардиография у пациентов с недавно верифицированной БЛНПГ и ПЖБ II степени Мобитц II, ПЖБ высокой степени или ПЖБ III степени с наличием или без явного структурного заболевания сердца или ишемической болезни сердца.	A	2
6.	Пациент с симптомной ДСУ и нормальной атриовентрикулярной проводимостью направлен на консультацию к врачу-аритмологу для решения вопроса о выполнении имплантации постоянного ЭКС***	A	2
7.	Пациент с симптомной ДСУ и имплантированным двухкамерным ЭКС*** и нормальной атриовентрикулярной проводимостью направлен на консультацию к врачу-аритмологу для решения вопроса о выполнении двухкамерной стимуляции для минимизации желудочковой стимуляции.	B	2
8.	Пациент с приобретенной ПЖБ II степени Мобитц II, ПЖБ высокой степени или ПЖБ III степени, не относящейся к обратимым или физиологическим причинам, независимо от наличия симптомов направлен на консультацию к врачу-аритмологу для решения вопроса о выполнении имплантации постоянного ЭКС*** у	A	3
9.	Пациент с ДСУ и ПЖБ, которому требуется постоянная стимуляция направлен на консультацию к врачу-аритмологу для решения вопроса о выполнении двухкамерной стимуляции.	A	1
10.	Пациент с ЭКС*** после имплантации направлен на консультацию к врачу-аритмологу для тестирования работы ЭКС*** дважды в течение полугода, затем ежегодно, пациентам с двухкамерными ЭКС*** после имплантации - дважды в течение 6 месяцев, затем не менее одного раза в год.	A	3

1623

1624

Список литературы

- 1625 1. Howick J.H. The Philosophy of Evidence-based Medicine. Wiley. p. 15. ISBN 978-1-
1626 4443-4266-6.

- 1627 2. Sackett D.L., Rosenberg W.M., Gray J.A. et al. Evidence based medicine: what it is and
1628 what it isn't. BMJ 1996, January; 312 (7023): 71–72.
- 1629 3. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ (ред. от 03.04.2017) "Об основах
1630 охраны здоровья граждан в Российской Федерации".
- 1631 4. Эпидемиологический словарь, 4-е издание. Под редакцией Джона М. Ласта для
1632 Международной эпидемиологической ассоциации. Москва, 2009, 316 стр.
- 1633 5. Федеральное агентство по техническому регулированию и метрологии.
1634 Национальный стандарт Российской Федерации. ГОСТР 52379-2005. Надлежащая
1635 клиническая практика. Москва, 2005.
- 1636 6. Федеральный закон от 12.04.2010 № 61-ФЗ (ред. от 03.07.2016) «Об обращении
1637 лекарственных средств»
- 1638 7. Малая медицинская энциклопедия. — М.: Медицинская энциклопедия. 1991—96
1639 гг. [Электронный ресурс].
- 1640 8. Андреева Н. С., Реброва О.Ю., Зорин Н.А. et al. Системы оценки достоверности
1641 научных доказательств и убедительности рекомендаций: сравнительная характеристика
1642 и перспективы унификации. Медицинские технологии. Оценка и выбор. – 2012. – №. 4. –
1643 С. 10-24.
- 1644 9. Robles de Medina E.O., Bernard R., Coumel Ph. et al. Definition of terms related to
1645 cardiac rhythm. WHO/ISFCTaskForce. EurJCardiol, 1978, v. 8, 127-144.
- 1646 10. Егоров Д. Ф., Гордеев О. Л. Диагностика и лечение пациентов с
1647 имплантированными антиаритмическими устройствами. — СПб.: Человек, 2005. — 256
1648 с.
- 1649 11. Fred M. Kusumoto, MD, FACC, FAHA, FHRS, Chair, Writing Committee, Mark H.
1650 Schoenfeld, MD, FACC, FAHA, FHRS, Vice Chair, Writing Committee, Coletta Barrett, RN,
1651 FAHA, Writing Committee Member, James R. Edgerton, MD, FACC, FHRS, Writing
1652 Committee Member, Kenneth A. Ellenbogen, MD, FACC, FAHA, FHRS, Writing Committee
1653 Member, Michael R. Gold, MD, PhD, FACC, Writing Committee Member, Nora F.
1654 Goldschlager, MD, FACC, FAHA, FHRS, Writing Committee Member, Robert M. Hamilton,
1655 MD, Writing Committee Member, José A. Joglar, MD, FACC, FAHA, FHRS, Writing
1656 Committee Member, Robert J. Kim, MD, Writing Committee Member, Richard Lee, MD,
1657 MBA, Writing Committee Member, Joseph E. Marine, MD, MBA, FACC, FHRS, Writing
1658 Committee Member, Christopher J. McLeod, MB, ChB, PhD, FACC, FAHA, FHRS, Writing
1659 Committee Member, Keith R. Oken, MD, FACC, Writing Committee Member, Kristen K.
1660 Patton, MD, FACC, FAHA, FHRS, Writing Committee Member, Cara N. Pellegrini, MD,

1661 FHRS, Writing Committee Member, Kimberly A. Selzman, MD, MPH, FACC, FHRS, Writing
 1662 Committee Member, Annemarie Thompson, MD, Writing Committee Member, Paul D.
 1663 Varosy, MD, FACC, FAHA, FHRS, Writing Committee Member. 2018 ACC/AHA/HRS
 1664 Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac
 1665 Conduction Delay. JACC. 2019. Vol.74. Issue 7.

1666 12. Michele Brignole (Chairperson) (Italy)*, Angelo Auricchio (Switzerland), Gonzalo
 1667 Baron-Esquivias (Spain), Pierre Bordachar (France), Giuseppe Boriani (Italy), Ole-A Breithardt
 1668 (Germany), John Cleland (UK), Jean-Claude Deharo (France), Victoria Delgado (Netherlands),
 1669 Perry M. Elliott (UK), Bulent Gorenek (Turkey), CarstenW. Israel (Germany), Christophe
 1670 Leclercq (France), Cecilia Linde (Sweden), Lluís Mont (Spain), Luigi Padeletti (Italy),
 1671 Richard Sutton (UK), Panos E. Vardas (Greece). 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and
 1672 cardiac resynchronization therapy. European Heart Journal (2013) 34, 2281–2329.

1673 13. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G. et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac
 1674 pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and
 1675 resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in
 1676 collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). European Heart Journal.
 1677 2013; 34: 2281–2329.

1678 14. Бокерия Л. А., Ревитшвили А. Ш., Левант А. Д., Жданов А. М., Колпаков Е. В.,
 1679 Егоров Д. Ф., Пекарский В. В., Дрогайцев А. Д. Рекомендации для имплантации
 1680 электрокардиостимуляторов при брадикардиях, 1993. УДК 616.12-008.314-089.844

1681 15. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial
 1682 evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. Heart.
 1683 2008;94:1620-6.

1684 16. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, et al. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history,
 1685 physical examination, and electrocardiography. Clinical Efficacy Assessment Project of the
 1686 American College of Physicians. Ann Intern Med. 1997;126:989-96.

1687 17. Perez-Rodon J, Martinez-Alday J, Baron-Esquivias G, et al. Prognostic value of the
 1688 electrocardiogram in patients with syncope: data from the group for syncope study in the
 1689 emergency room (GESINUR). Heart Rhythm. 2014;11:2035-44.

1690 18. Thiruganasambandamoorthy V, Hess EP, Turko E, et al. Defining abnormal
 1691 electrocardiography in adult emergency department syncope patients: the Ottawa
 1692 Electrocardiographic Criteria. CJEM. 2012;14:248-58.

1693 19. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the
 1694 evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2017;136:e60–122

20. Chon SB, Kwak YH, Hwang SS, et al. Severe hyperkalemia can be detected immediately by quantitative electrocardiography and clinical history in patients with symptomatic or extreme bradycardia: a retrospective cross-sectional study. *J Crit Care*. 2013;28:1112.e7-13.

21. Mandell BF. Cardiovascular involvement in systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum*. 1987;17:126-41.

22. Nakayama Y, Ohno M, Yonemura S, et al. A case of transient 2:1 atrioventricular block, resolved by thyroxine supplementation for subclinical hypothyroidism. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2006;29:106-8.

23. Noble K, Isles C. Hyperkalaemia causing profound bradycardia. *Heart*. 2006;92:1063.

24. Wan D, Blakely C, Branscombe P, et al. Lyme carditis and high-degree atrioventricular block. *Am J Cardiol*. 2018;121:1102-4.

25. Barrett PM, Komatireddy R, Haaser S, et al. Comparison of 24-hour Holter monitoring with 14-day novel adhesive patch electrocardiographic monitoring. *Am J Med*. 2014;127:95.e11-7.

26. Brown AP, Dawkins KD, Davies JG. Detection of arrhythmias: use of a patient-activated ambulatory electrocardiogram device with a solid-state memory loop. *Br Heart J*. 1987;58:251-3.

27. Cumbee SR, Pryor RE, Linzer M. Cardiac loop ECG recording: a new noninvasive diagnostic test in recurrent syncope. *South Med J*. 1990;83:39-43.

28. Gibson TC, Heitzman MR. Diagnostic efficacy of 24-hour electrocardiographic monitoring for syncope. *Am J Cardiol*. 1984;53:1013-7.

29. Joshi AK, Kowey PR, Prystowsky EN, et al. First experience with a Mobile Cardiac Outpatient Telemetry (MCOT) system for the diagnosis and management of cardiac arrhythmia. *Am J Cardiol*. 2005;95:878-81.

30. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, et al. Diagnosing syncope. Part 2: unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 1997;127:76-86.

31. Locati ET, Moya A, Oliveira M, et al. External prolonged electrocardiogram monitoring in unexplained syncope and palpitations: results of the SYNARR-Flash study. *Europace*. 2016;18:1265-72.

- 1727 32. Reiffel JA, Schwarzberg R, Murry M. Comparison of autotriggered memory loop
1728 recorders versus standard loop recorders versus 24-hour Holter monitors for arrhythmia
1729 detection. *Am J Cardiol.* 2005;95:1055-9.
- 1730 33. Rosenberg MA, Samuel M, Thosani A, et al. Use of a noninvasive continuous monitoring
1731 device in the management of atrial fibrillation: a pilot study. *Pacing Clin Electrophysiol.*
1732 2013;36:328-33.
- 1733 34. Rothman SA, Laughlin JC, Seltzer J, et al. The diagnosis of cardiac arrhythmias: a
1734 prospective multi-center randomized study comparing mobile cardiac outpatient telemetry
1735 versus standard loop event monitoring. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007;18:241-7.
- 1736 35. Sivakumaran S, Krahm AD, Klein GJ, et al. A prospective randomized comparison of
1737 loop recorders versus Holter monitors in patients with syncope or presyncope. *Am J Med.*
1738 2003;115:1-5.
- 1739 36. Turakhia MP, Hoang DD, Zimetbaum P, et al. Diagnostic utility of a novel leadless
1740 arrhythmia monitoring device. *Am J Cardiol.* 2013;112:520-4.
- 1741 37. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G. et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac
1742 pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and
1743 resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in
1744 collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *EuropeanHeartJournal.*
1745 2013; 34: 2281–2329.
- 1746 38. А. Ш. Ревишвили (руководитель), С. А. Бойцов, К. В. Давтян, С. А. Зенин, В. А.
1747 Кузнецов, В. В. Купцов, Д. С. Лебедев, Н. Н. Ломидзе, М. М. Медведев, А. В. Недоступ,
1748 Н. М. Неминуший, А. В. Певзнер, Е. А. Покушалов, Ф. Г. Рзаев, Б. А. Татарский, С. А.
1749 Термосесов, Т. В. Тюрина, Ю. В. Шубик, С. М. Яшин. Клинические рекомендации по
1750 проведению электрофизиологических исследований, катетерных абляций и применению
1751 имплантируемых антиаритмических устройств. Москва. 2017.
- 1752 39. Dagues N, Bongiorno MG, Dobeanu D, et al. Current investigation and management of
1753 patients with syncope: results of the European Heart Rhythm Association survey. *Europace.*
1754 2013;15:1812-5
- 1755 40. Schneider JF, Thomas HE Jr, Kreger BE, et al. Newly acquired left bundle-branch block:
1756 the Framingham study. *Ann Intern Med.* 1979;90:303-10.
- 1757 41. Schneider JF, Thomas HE Jr, Sorlie P, et al. Comparative features of newly acquired left
1758 and right bundle branch block in the general population: the Framingham study. *Am J Cardiol.*
1759 1981;47:931-40.

- 1760 42. Talreja D, Gruver C, Sklenar J, et al. Efficient utilization of echocardiography for the
1761 assessment of left ventricular systolic function. *Am Heart J*. 2000;139:394-8.
- 1762 43. Dhingra R, Ho Nam B, Benjamin EJ, et al. Cross-sectional relations of
1763 electrocardiographic QRS duration to left ventricular dimensions: the Framingham Heart
1764 Study. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:685-9.
- 1765 44. Dhingra R, Pencina MJ, Wang TJ, et al. Electrocardiographic QRS duration and the risk
1766 of congestive heart failure: the Framingham Heart Study. *Hypertension*. 2006;47:861-7.
- 1767 45. Badheka AO, Singh V, Patel NJ, et al. QRS duration on electrocardiography and
1768 cardiovascular mortality (from the National Health and Nutrition Examination Survey-III). *Am*
1769 *J Cardiol*. 2013;112:671-7.
- 1770 46. Bogale N, Orn S, James M, et al. Usefulness of either or both left and right bundle branch
1771 block at baseline or during follow-up for predicting death in patients following acute
1772 myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2007;99:647-50.
- 1773 47. Eriksson P, Hansson PO, Eriksson H, et al. Bundle-branch block in a general male
1774 population: the study of men born 1913. *Circulation*. 1998;98:2494-500.
- 1775 48. Fahy GJ, Pinski SL, Miller DP, et al. Natural history of isolated bundle branch block. *Am*
1776 *J Cardiol*. 1996;77:1185-90.
- 1777 49. Imanishi R, Seto S, Ichimaru S, et al. Prognostic significance of incident complete left
1778 bundle branch block observed over a 40-year period. *Am J Cardiol*. 2006;98:644-8.
- 1779 50. Chiu DT, Shapiro NI, Sun BC, et al. Are echocardiography, telemetry, ambulatory
1780 electrocardiography monitoring, and cardiac enzymes in emergency department patients
1781 presenting with syncope useful tests? A preliminary investigation. *J Emerg Med*. 2014;47:113-
1782 8.
- 1783 51. Douglas PS, Garcia MJ, Haines DE, et al.
1784 ACCF/AHA/ASA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR. 2011 Appropriate use
1785 criteria for echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation
1786 Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart
1787 Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart
1788 Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical
1789 Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular
1790 Magnetic Resonance American College of Chest Physicians. *J Am Soc Echocardiogr*.
1791 2011;24:229-67.

- 1792 52. Menozzi C, Brignole M, Alboni P, et al. The natural course of untreated sick sinus
1793 syndrome and identification of the variables predictive of unfavorable outcome. *Am J Cardiol.*
1794 1998;82:1205-9.
- 1795 53. Bluemke DA, Achenbach S, Budoff M, et al. Noninvasive coronary artery imaging:
1796 magnetic resonance angiography and multidetector computed tomography angiography: a
1797 scientific statement from the american heart association committee on cardiovascular imaging
1798 and intervention of the council on cardiovascular radiology and intervention, and the councils
1799 on clinical cardiology and cardiovascular disease in the young. *Circulation.* 2008;118:586- 606.
- 1800 54. Bokhari S, Castano A, Pozniakoff T, et al. (99m)Tc-pyrophosphate scintigraphy for
1801 differentiating light-chain cardiac amyloidosis from the transthyretin-related familial and senile
1802 cardiac amyloidoses. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6:195-201.
- 1803 55. Cheong B, Huber S, Muthupillai R, et al. Evaluation of myocardial iron overload by
1804 T(2)* cardiovascular magnetic resonance imaging. *Tex Heart Inst J.* 2005;32:448-9.
- 1805 56. Fontana M, Pica S, Reant P, et al. Prognostic value of late gadolinium enhancement
1806 cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis. *Circulation.* 2015;132:1570-9.
- 1807 57. Franco A, Javidi S, Ruehm SG. Delayed myocardial enhancement in cardiac magnetic
1808 resonance imaging. *J Radiol Case Rep.* 2015;9:6-18.
- 1809 58. Greulich S, Deluigi CC, Gloekler S, et al. CMR imaging predicts death and other adverse
1810 events in suspected cardiac sarcoidosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6:501-11.
- 1811 59. Haq M, Pawar S, Berk JL, et al. Can 99mTc-pyrophosphate aid in early detection of
1812 cardiac involvement in asymptomatic variant TTR amyloidosis? *JACC Cardiovasc Imaging.*
1813 2017;10:713-4.
- 1814 60. Taylor AJ, Cerqueira M, Hodgson JM, et al.
1815 ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 appropriate use criteria for
1816 cardiac computed tomography: a report of the American College of Cardiology Foundation
1817 Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography,
1818 the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of
1819 Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the North American Society
1820 for Cardiovascular Imaging, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions,
1821 and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation.* 2010;122:e525–55.
- 1822 61. Mendu ML, McAvay G, Lampert R, et al. Yield of diagnostic tests in evaluating syncopal
1823 episodes in older patients. *Arch Intern Med.* 2009;169:1299-305.
- 1824 62. Recchia D, Barzilai B. Echocardiography in the evaluation of patients with syncope.
1825 *JGenInternMed.* 1995;10:649-55.

- 1826 63. Tilkian AG, Guilleminault C, Schroeder JS, et al. Sleep-induced apnea syndrome.
1827 Prevalence of cardiac arrhythmias and their reversal after tracheostomy. *Am J Med.*
1828 1977;63:348-58. S4.2.7-2.
- 1829 64. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction
1830 disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol.*
1831 1983;52:490-4. S4.2.7-3.
- 1832 65. Shepard JW Jr, Garrison MW, Grither DA, et al. Relationship of ventricular ectopy to
1833 oxyhemoglobin desaturation in patients with obstructive sleep apnea. *Chest.* 1985;88:335-40.
- 1834 66. Shepard JW Jr. Gas exchange and hemodynamics during sleep. *Med Clin North Am.*
1835 1985;69:1243-64.
- 1836 67. Hoffstein V, Mateika S. Cardiac arrhythmias, snoring, and sleep apnea. *Chest.*
1837 1994;106:466-71.
- 1838 68. Boudoulas H, Schmidt HS, Clark RW, et al. Anthropometric characteristics, cardiac
1839 abnormalities and adrenergic activity in patients with primary disorders of sleep. *J Med.*
1840 1983;14:223-38.
- 1841 69. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, et al. Association of nocturnal arrhythmias with
1842 sleepdisordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.*
1843 2006;173:910-6.
- 1844 70. Miller WP. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the sleep apnea
1845 syndrome. Prevalence and significance. *Am J Med.* 1982;73:317-21.
- 1846 71. Flemons WW, Remmers JE, Gillis AM. Sleep apnea and cardiac arrhythmias. Is there a
1847 relationship? *Am Rev Respir Dis.* 1993;148:618-21.
- 1848 72. Stegman SS, Burroughs JM, Henthorn RW. Asymptomatic bradyarrhythmias as a marker
1849 for sleep apnea: appropriate recognition and treatment may reduce the need for pacemaker
1850 therapy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996;19:899-904.
- 1851 73. Garrigue S, Pepin JL, Defaye P, et al. High prevalence of sleep apnea syndrome in
1852 patients with long-term pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study.
1853 *Circulation.* 2007;115:1703-9.
- 1854 74. Becker H, Brandenburg U, Peter JH, et al. Reversal of sinus arrest and atrioventricular
1855 conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure.
1856 *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;151:215-8.
- 1857 75. Koehler U, Fus E, Grimm W, et al. Heart block in patients with obstructive sleep apnoea:
1858 pathogenetic factors and effects of treatment. *Eur Respir J.* 1998;11:434-9.

1859 76. Grimm W, Koehler U, Fus E, et al. Outcome of patients with sleep apnea-associated
1860 severe bradyarrhythmias after continuous positive airway pressure therapy. *Am J Cardiol.*
1861 2000;86:688-92, a9.

1862 77. Harbison J, O'Reilly P, McNicholas WT. Cardiac rhythm disturbances in the obstructive
1863 sleep apnea syndrome: effects of nasal continuous positive airway pressure therapy. *Chest.*
1864 2000;118:591-5.

1865 78. Daccarett M, Segerson NM, Hamdan AL, et al. Relation of daytime bradyarrhythmias
1866 with high risk features of sleep apnea. *Am J Cardiol.* 2008;101:1147-50.

1867 79. Bjerregaard P. Premature beats in healthy subjects 40-79 years of age. *Eur Heart J.*
1868 1982;3:493-503.

1869 80. Clarke JM, Hamer J, Shelton JR, et al. The rhythm of the normal human heart. *Lancet.*
1870 1976;1:508-12.

1871 81. Fleg JL, Kennedy HL. Cardiac arrhythmias in a healthy elderly population: detection by
1872 24- hour ambulatory electrocardiography. *Chest.* 1982;81:302-7.

1873 82. Brodsky M, Wu D, Denes P, et al. Arrhythmias documented by 24 hour continuous
1874 electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease.
1875 *Am J Cardiol.* 1977;39:390-5.

1876 83. Meytes I, Kaplinsky E, Yahini JH, et al. Wenckebach A-V block: a frequent feature
1877 following heavy physical training. *Am Heart J.* 1975;90:426-30.

1878 84. Northcote RJ, Canning GP, Ballantyne D. Electrocardiographic findings in male veteran
1879 endurance athletes. *Br Heart J.* 1989;61:155-60.

1880 85. Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance
1881 athletes. *BrHeartJ.* 1982;47:213-20.]

1882 86. Brubaker P.H. and Kitzman D. W. Chronotropic Incompetence : Causes, Consequences,
1883 and Management. *Circulation.* 2011;123:1010-1020.

1884 87. MoriseA. Exercise Testing in Nonatherosclerotic Heart Disease, Hypertrophic
1885 Cardiomyopathy, Valvular Heart Disease, and Arrhythmias. *Circulation.* 2011;123:216- 225.

1886 88. Farwell DJ, Freemantle N, Sulke AN. Use of implantable loop recorders in the diagnosis
1887 and management of syncope. *Eur Heart J.* 2004;25:1257-63.

1888 89. Krahm AD, Klein GJ, Yee R, et al. Randomized assessment of syncope trial: conventional
1889 diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation.* 2001;104:46-51.

1890 90. Podoleanu C, DaCosta A, Defaye P, et al. Early use of an implantable loop recorder in
1891 syncope evaluation: a randomized study in the context of the French healthcare system
1892 (FRESH study). *Arch Cardiovasc Dis.* 2014;107:546-52.

- 1893 91. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. Final results from a pilot study with an implantable
1894 loop recorder to determine the etiology of syncope in patients with negative noninvasive and
1895 invasive testing. *American Journal of Cardiology*. 82:A8-A9.
- 1896 92. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the
1897 evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of
1898 Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the
1899 Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2017;136:e60–122.
- 1900 93. Michele Brignole (Chairperson), Lavagna, Italy; PanosVardas (Cochairperson),
1901 Herakleion, Greece; Ellen Hoffman, Munich, Germany; HeikkiHuikuri, Oulu, Finland; Angel
1902 Moya, Barcelona, Spain; Renato Ricci, Rome, Italy; Neil Sulke, Eastbourne, UK;
1903 WouterWieling, Amsterdam, The Netherlands. Indications for the use of diagnostic implantable
1904 and external ECG loop recorders. *Europace* (2009) 11, 671–687
- 1905 94. Assar M, Krahn A, Klein G, Yee R, Skanes A. Optimal duration of monitoring in patients
1906 with unexplained syncope. *The American Journal of Cardiology*, 92, 10, 1231–123
- 1907 95. Farwell D, Freemantle N, Sulke N. The clinical impact of implantable loop recorders in
1908 patients with syncope. *Eur Heart J* 2006;27:351–6.
- 1909 96. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D,
1910 Benditt DG, Vardas P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE2)
1911 Group. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in
1912 patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006;27:1085–1092.
- 1913 97. Brignole M, Menozzi C, Maggi R, Solano A, Donateo P, Bottoni N et al. The usage and
1914 diagnostic yield of the implantable loop recorder in detection of the mechanism of syncope and
1915 in guiding effective antiarrhythmic therapy in older people. *Europace* 2005;7:273–279
- 1916 98. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Hoch JS, Skanes AC Cost implications of testing strategy in
1917 patients with syncope: randomized assessment of syncope trial. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Aug
1918 6;42(3):495–501
- 1919 99. Solano A, Menozzi C, Maggi R, Donateo P, Bottoni N, Lolli G et al. Incidence,
1920 diagnostic yield and safety of the implantable loop recorder to detect the mechanism of syncope
1921 in patients with and without structural heart disease. *Eur Heart J* 2004; 25:1116–9.
- 1922 100. Michele Brignole (Chairperson), Lavagna, Italy; PanosVardas (Cochairperson),
1923 Herakleion, Greece; Ellen Hoffman, Munich, Germany; HeikkiHuikuri, Oulu, Finland; Angel
1924 Moya, Barcelona, Spain; Renato Ricci, Rome, Italy; Neil Sulke, Eastbourne, UK;
1925 WouterWieling, Amsterdam, The Netherlands. Indications for the use of diagnostic implantable
1926 and external ECG loop recorders. *Europace* (2009) 11, 671–687

- 1927 101. Toshiyuki Furukawa, M.D., Ph.D., Robertomaggi, M. D. Additional Diagnostic Value of
1928 Very Prolonged Observation by Implantable Loop Recorder in Patients with Unexplained
1929 Syncope. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* Vol. 23, No. 1, January 2012
- 1930 102. ESC, Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope. The Task Force
1931 on Syncope, European Society of Cardiology. *Europace* 2009; 6: 467–537
- 1932 103. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy:
1933 many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:181–184.
- 1934 104. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Garcia-Civera R, Mont L, Alvarez M, Errazquin F,
1935 Beiras J, Bottoni N, Donateo P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE)
1936 Investigators. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative
1937 electrophysiological test. *Circulation* 2001;104:2045–2050.
- 1938 105. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, Moya A, Botto G, Tercedor L, Migliorini R,
1939 Navarro X; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators.
1940 Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test.
1941 *Circulation* 2002;105:2741–2745.
- 1942 106. DiMarco JP, Garan H, Ruskin JN. Approach to the patient with recurrent syncope of
1943 unknown cause. *Mod Concepts Cardiovasc Dis.* 1983;52:11-6.
- 1944 107. Fisher JD. Role of electrophysiologic testing in the diagnosis and treatment of patients
1945 with known and suspected bradycardias and tachycardias. *Prog Cardiovasc Dis.* 1981;24:25-90.
- 1946 108. Gulamhusein S, Naccarelli GV, Ko PT, et al. Value and limitations of clinical
1947 electrophysiologic study in assessment of patients with unexplained syncope. *Am J Med.*
1948 1982;73:A53.
- 1949 109. Krol RB, Morady F, Flaker GC, et al. Electrophysiologic testing in patients with
1950 unexplained syncope: clinical and noninvasive predictors of outcome. *J Am Coll Cardiol.*
1951 1987;10:358-63.
- 1952 110. Denniss AR, Ross DL, Richards DA, et al. Electrophysiologic studies in patients with
1953 unexplained syncope. *Int J Cardiol.* 1992;35:211-7.
- 1954 111. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the
1955 evaluation and management of patients with syncope: a report of the American College of
1956 Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the
1957 Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2017;136:e60–122
- 1958 112. Altschuler H, Fisher JD, Furman S. Significance of isolated H-V interval prolongation in
1959 symptomatic patients without documented heart block. *Am Heart J.* 1979;97:19-26.

- 1960 113. Fujimura O, Yee R, Klein GJ, et al. The diagnostic sensitivity of electrophysiologic
1961 testing inpatients with syncope caused by transient bradycardia. *NEnglJMed*. 1989;321:1703-7.
- 1962 114. Strauss HC, Bigger JT Jr, Saroff AL, Giardina EG. Electrophysiologic evaluation of sinus
1963 node function in patients with sinus node dysfunction. *Circulation*. 1976;53:763–776.
- 1964 115. Strauss HC, Saroff AL, Bigger JT Jr, Giardina EG. Premature atrial stimulation as a key
1965 to the understanding of sinoatrial conduction in man: presentation of data and critical review of
1966 the literature. *Circulation*. 1973;47:86–93
- 1967 116. Breithardt G, Seipel L, Loogen F. Sinus node recovery time and calculated sinoatrial
1968 conduction time in normal subjects and patients with sinus node dysfunction. *Circulation*.
1969 1977;56:43–50.
- 1970 117. Gann D, Tolentino A, Samet P. Electrophysiologic evaluation of elderly patients with
1971 sinus bradycardia: a long-term follow-up study. *AnnInternMed*. 1979;90:24–29.16, 17.
- 1972 118. A study of heart block in man using His bundle recordings. *Circulation*. 1969;39:297–
1973 30518):
- 1974 119. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management
1975 of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of
1976 Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European
1977 Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee
1978 to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in
1979 col-laboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*
1980 2001; 104:2118–50
- 1981 120. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective catheter ablation registry.
1982 *PacingClinElectrophysiol*2000;23:1020–8
- 1983 121. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory
1984 electrocardiography: executive summary and recommendations, a report of the American
1985 College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines
1986 (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). *Circulation* 1999;
1987 100:886–93.
- 1988 122. Richard L. Page, MD, FACC, FAHA, FHRS, Chair; José A. Joglar, MD, FACC, FAHA,
1989 FHRS, Vice Chair; Mary A. Caldwell, RN, MBA, PhD, FAHA; Hugh Calkins, MD, FACC,
1990 FAHA, FHRS*†; Jamie B. Conti, MD, FACC*‡§; Barbara J. Deal, MD‡; N.A. Mark Estes III,
1991 MD, FACC, FAHA, FHRS*‡; Michael E. Field, MD, FACC, FHRS‡; Zachary D. Goldberger,
1992 MD, MS, FACC, FAHA, FHRS‡; Stephen C. Hammill, MD, FACC, FHRS†; Julia H. Indik,
1993 MD, PhD, FACC, FAHA, FHRS†; Bruce D. Lindsay, MD, FACC, FHRS*†; Brian Olshansky,

1994 MD, FACC, FAHA, FHRS*‡; Andrea M. Russo, MD, FACC, FHRS*§; Win-Kuang Shen,
1995 MD, FACC, FAHA, FHRS||; Cynthia M. Tracy, MD, FACC‡; Sana M. Al-Khatib, MD, MHS,
1996 FACC, FAHA, FHRS. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients
1997 With Supraventricular Tachycardia Circulation. 133: e506-e5746, 7, 12
1998 123. Jackson LR 2nd, Rathakrishnan B, Campbell K, et al. Sinus node dysfunction and atrial
1999 fibrillation: a reversible phenomenon? Pacing Clin Electrophysiol. 2017;40:442-50.
2000 124. Aghamohammadi H, Mehrabi S, Mohammad Ali Beigi F. Prevention of bradycardia by
2001 atropine sulfate during urological laparoscopic surgery: a randomized controlled trial. Urol J.
2002 2009;6:92-5.
2003 125. Grmec S, Strnad M, Podgorsek D. Comparison of the characteristics and outcome among
2004 patients suffering from out-of-hospital primary cardiac arrest and drowning victims in cardiac
2005 arrest. Int J Emerg Med. 2009;2:7-12.
2006 126. Cunha BA. The diagnostic significance of relative bradycardia in infectious disease.
2007 ClinMicrobiolInfect. 2000;6:633-4
2008 127. Herman SC, Zhou J. Isoproterenol infusion for treatment of refractory symptomatic
2009 bradycardia in parturients with congenital complete heart block. Int J ObstetAnesth.
2010 2011;20:361-3; author reply 3.
2011 128. Mandel WJ, Hayakawa H, Allen HN, et al. Assessment of sinus node function in patients
2012 with the sick sinus syndrome. Circulation. 1972;46:761-9.
2013 129. Ogawa H, Inoue T, Miwa S, et al. Heart rate responses to autonomic drugs in sick sinus
2014 syndrome--correlation with syncope and electrophysiologic data. Jpn Circ J. 1991;55:15-23.
2015 130. Sodeck GH, Domanovits H, Meron G, et al. Compromising bradycardia: management in
2016 the emergency department. Resuscitation. 2007;73:96-102.
2017 131. Strauss HC, Bigger JT, Saroff AL, et al. Electrophysiologic evaluation of sinus node
2018 function in patients with sinus node dysfunction. Circulation. 1976;53:763-76.
2019 132. Morrison LJ, Long J, Vermeulen M, et al. A randomized controlled feasibility trial
2020 comparing safety and effectiveness of prehospital pacing versus conventional treatment:
2021 'PrePACE'. Resuscitation. 2008;76:341-9.
2022 133. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, et al. Atropine often results in complete
2023 atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-
2024 independent phenomenon. Transplantation. 2004;77:1181-5.
2025 134. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, et al. Part 7: adult advanced cardiovascular life
2026 support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation
2027 and emergency cardiovascular care. Circulation. 2015;132:S444-64.

- 2028 135. Dhingra RC, Deedwania PC, Cummings JM, et al. Electrophysiologic effects of lidocaine
2029 on sinus node and atrium in patients with and without sinoatrial dysfunction. *Circulation*.
2030 1978;57:448-54.
- 2031 136. Meyer EC, Sommers DK, Schoeman HS, et al. The effect of atropine on heart-rate: a
2032 comparison between two ethnic groups. *Br J Clin Pharmacol*. 1988;25:776-7.
- 2033 137. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, et al. The efficacy of atropine in the treatment of
2034 hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency
2035 department considerations. *Resuscitation*. 1999;41:47-55.
- 2036 138. Feigl D, Ashkenazy J, Kishon Y. Early and late atrioventricular block in acute inferior
2037 myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1984;4:35-8.
- 2038 139. Sodeck GH, Domanovits H, Meron G, et al. Compromising bradycardia: management in
2039 the emergency department. *Resuscitation*. 2007;73:96-102.
- 2040 140. Chihrin SM, Mohamed U, Yee R, et al. Utility of isoproterenol in unmasking latent
2041 escape rhythm in pacemaker dependent patients undergoing pacemaker replacement. *Am J*
2042 *Cardiol*. 2008;101:631-3. S6.3.2-5.
- 2043 141. Dhingra RC, Winslow E, Pouget JM, et al. The effect of isoproterenol on
2044 atrioventricular and intraventricular conduction. *Am J Cardiol*. 1973;32:629-36.
- 2045 142. Hatle L, Rokseth R. Conservative treatment of AV block in acute myocardial infarction.
2046 Results in 105 consecutive patients. *Br Heart J*. 1971;33:595-600.
- 2047 143. Morrison LJ, Long J, Vermeulen M, et al. A randomized controlled feasibility trial
2048 comparing safety and effectiveness of prehospital pacing versus conventional treatment:
2049 'PrePACE'. *Resuscitation*. 2008;76:341-9.
- 2050 144. Hedges JR, Feero S, Shultz B, et al. Prehospital transcutaneous cardiac pacing for
2051 symptomatic bradycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1991;14:1473-8.
- 2052 145. Gallagher JJ, Smith WM, Kerr CR, et al. Esophageal pacing: a diagnostic and therapeutic
2053 tool. *Circulation*. 1982;65:336-41.
- 2054 146. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with
2055 anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg*.
2056 1994;78:245-52.
- 2057 147. López Ayerbe J, Villuendas Sabaté R, García García C, et al. Temporary pacemakers:
2058 current use and complications. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*.
2059 2004;57:1045-52.
- 2060 148. Ferguson JD, Banning AP, Bashir Y. Randomised trial of temporary cardiac pacing with
2061 emirigid and balloon-flotation electrode catheters. *Lancet*. 1997;349:1883

2062 149. Austin JL, Preis LK, Crampton RS, et al. Analysis of pacemaker malfunction and
2063 complications of temporary pacing in the coronary care unit. *Am J Cardiol*. 1982;49:301-6.

2064 150. Betts TR. Regional survey of temporary transvenous pacing procedures and
2065 complications. *Postgrad Med J*. 2003;79:463-5.

2066 151. Bjornstad CC, Gjertsen E, Thorup F, et al. Temporary cardiac pacemaker treatment in
2067 five Norwegian regional hospitals. *Scand Cardiovasc J*. 2012;46:137-43.

2068 152. Garcia Guerrero JJ, Fernandez de la Concha Castaneda J, Lopez Quero D, et al. Lower
2069 incidence of venous thrombosis with temporary active-fixation lead implantation in mobile
2070 patients. *Europace*. 2010;12:1604-7.

2071 153. Hynes JK, Holmes DR Jr, Harrison CE. Five-year experience with temporary pacemaker
2072 therapy in the coronary care unit. *Mayo Clin Proc*. 1983;58:122-6.

2073 154. Jou YL, Hsu HP, Tuan TC, et al. Trends of temporary pacemaker implant and underlying
2074 disease substrate. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2010;33:1475-84.

2075 155. Jowett NI, Thompson DR, Pohl JE. Temporary transvenous cardiac pacing: 6 years
2076 experience in one coronary care unit. *Postgrad Med J*. 1989;65:211-5.

2077 156. McCann P. A review of temporary cardiac pacing wires. *Indian Pacing Electrophysiol J*.
2078 2007;7:40-9.

2079 157. Muñoz Bono J, Prieto Palomino MA, MacíasGuarasa I, et al. Efficacy and safety of
2080 nonpermanent transvenous pacemaker implantation in an intensive care unit. *MedicinaIntensiva*
2081 (English Edition). 2011;35:410-6.

2082 158. Nolewajka AJ, Goddard MD, Brown TC. Temporary transvenous pacing and femoral
2083 vein thrombosis. *Circulation*. 1980;62:646-50.

2084 159. Sodeck GH, Domanovits H, Meron G, et al. Compromising bradycardia: management in
2085 the emergency department. *Resuscitation*. 2007;73:96-102.

2086 160. Weinstein J, Gnoj J, Mazzara JT, et al. Temporary transvenous pacing via the
2087 percutaneous femoral vein approach. A prospective study of 100 cases. *Am Heart J*.
2088 1973;85:695-705.

2089 161. Bektas F, Soyuncu S. The efficacy of transcutaneous cardiac pacing in ED. *Am J Emerg*
2090 *Med*. 2016;34:2090-3.

2091 162. Clinton JE, Zoll PM, Zoll R, et al. Emergency noninvasive external cardiac pacing. *J*
2092 *Emerg Med*. 1985;2:155-62.

2093 163. Morrison LJ, Long J, Vermeulen M, et al. A randomized controlled feasibility trial
2094 comparing safety and effectiveness of prehospital pacing versus conventional treatment:
2095 'PrePACE'. *Resuscitation*. 2008;76:341-9.

2096 164. Sherbino J, Verbeek PR, MacDonald RD, et al. Prehospital transcutaneous cardiac pacing
 2097 for symptomatic bradycardia or bradyasystolic cardiac arrest: a systematic review.
 2098 Resuscitation. 2006;70:193-200.

2099 165. Zoll PM, Zoll RH, Falk RH, et al. External noninvasive temporary cardiac pacing:
 2100 clinical trials. Circulation. 1985;71:937-44.

2101 166. Murphy JJ. Current practice and complications of temporary transvenous cardiac pacing.
 2102 BMJ. 1996;312:1134.

2103 167. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for
 2104 devicebased therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of
 2105 Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing
 2106 Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of
 2107 Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). Developed in collaboration with the
 2108 American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. Circulation.
 2109 2008;117:e350-408.

2110 168. Silver MD, Goldschlager N. Temporary transvenous cardiac pacing in the critical care
 2111 setting. Chest. 1988;93:607-13.

2112 169. McLeod AA, Jokhi PP. Pacemaker induced ventricular fibrillation in coronary care units.
 2113 BMJ. 2004;328:1249-50.

2114 170. Braun MU, Rauwolf T, Bock M, et al. Percutaneous lead implantation connected to an
 2115 external device in stimulation-dependent patients with systemic infection--a prospective and
 2116 controlled study. Pacing Clin Electrophysiol. 2006;29:875-9.

2117 171. Bjornstad CC, Gjertsen E, Thorup F, et al. Temporary cardiac pacemaker treatment in
 2118 five Norwegian regional hospitals. Scand Cardiovasc J. 2012;46:137-43.

2119 172. Murphy JJ. Current practice and complications of temporary transvenous cardiac pacing.
 2120 BMJ. 1996;312:1134.

2121 173. Betts TR. Regional survey of temporary transvenous pacing procedures and
 2122 complications. Postgrad Med J. 2003;79:463-5.

2123 174. Hynes JK, Holmes DR Jr, Harrison CE. Five-year experience with temporary pacemaker
 2124 therapy in the coronary care unit. Mayo Clin Proc. 1983;58:122-6.

2125 175. López Ayerbe J, VilluendasSabaté R, García García C, et al. Temporary pacemakers:
 2126 current use and complications. Revista Española de Cardiología (English Edition).
 2127 2004;57:1045-52.

2128 176. Ferguson JD, Banning AP, Bashir Y. Randomised trial of temporary cardiac pacing with
 2129 semirigid and balloon-flotation electrode catheters. Lancet. 1997;349:1883.

2130 177. Lang R, David D, Klein HO, et al. The use of the balloon-tipped floating catheter in
2131 temporary transvenous cardiac pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1981;4:491-6.

2132 178. Braun MU, Rauwolf T, Bock M, et al. Percutaneous lead implantation connected to an
2133 external device in stimulation-dependent patients with systemic infection--a prospective and
2134 controlled study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29:875-9.

2135 179. Chihrin SM, Mohammed U, Yee R, et al. Utility and cost effectiveness of temporary
2136 pacing using active fixation leads and an externally placed reusable permanent pacemaker. *Am*
2137 *J Cardiol.* 2006;98:1613-5.

2138 180. De Cock CC, Van Campen CM, In't Veld JA, et al. Utility and safety of prolonged
2139 temporary transvenous pacing using an active-fixation lead: comparison with a conventional
2140 lead. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26:1245-8.

2141 181. Kawata H, Pretorius V, Phan H, et al. Utility and safety of temporary pacing using active
2142 fixation leads and externalized re-usable permanent pacemakers after lead extraction. *Europace.*
2143 2013;15:1287-91.

2144 182. Kornberger A, Schmid E, Kalender G, et al. Bridge to recovery or permanent system
2145 implantation: an eight-year single-center experience in transvenous semipermanent pacing.
2146 *Pacing Clin Electrophysiol.* 2013;36:1096-103.

2147 183. Lever N, Ferguson JD, Bashir Y, et al. Prolonged temporary cardiac pacing using
2148 subcutaneous tunnelled active-fixation permanent pacing leads. *Heart.* 2003;89:209-10.

2149 184. Zei PC, Eckart RE, Epstein LM. Modified temporary cardiac pacing using transvenous
2150 active fixation leads and external re-sterilized pulse generators. *JAmCollCardiol.*
2151 2006;47:1487- 9

2152 185. Hwang YM, Kim CM, Moon KW. Periprocedural temporary pacing in primary
2153 percutaneous coronary intervention for patients with acute inferior myocardial infarction. *Clin*
2154 *Interv Aging.* 2016;11:287-92.

2155 186. Bocka JJ. External transcutaneous pacemakers. *Ann Emerg Med.* 1989;18:1280-6.
2156 (S6.3.3-21). (S6.3.3-22).

2157 187. Sharma AD, Rizo-Patron C, Hallstrom AP, et al. Percent right ventricular pacing predicts
2158 outcomes in the DAVID trial. *Heart Rhythm.* 2005;2:830-4.

2159 188. Sweeney MO, Prinzen FW. A new paradigm for physiologic ventricular pacing. *J Am*
2160 *Coll Cardiol.* 2006;47:282-8.

2161 189. Alboni P, Menozzi C, Brignole M, et al. Effects of permanent pacemaker and oral
2162 theophylline in sick sinus syndrome the THEOPACE study: a randomized controlled trial.
2163 *Circulation.* 1997;96:260-6.

2164 190. Saito D, Matsubara K, Yamanari H, et al. Effects of oral theophylline on sick sinus
2165 syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:1199-204.

2166 191. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2016 ACC/AHA/HFSA focused update on new
2167 pharmacological therapy for heart failure: an update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the
2168 management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart
2169 Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of
2170 America. *Circulation*. 2016;134:e282-93.

2171 192. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management
2172 of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart
2173 Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;128:e240–327.

2174 193. Jackson LR 2nd, Rathakrishnan B, Campbell K, et al. Sinus node dysfunction and atrial
2175 fibrillation: a reversible phenomenon? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2017;40:442-50.

2176 194. Dhingra RC, Denes P, Wu D, et al. The significance of second degree atrioventricular
2177 block and bundle branch block. Observations regarding site and type of block. *Circulation*.
2178 1974;49:638-46.

2179 195. Ector H, Rolies L, De Geest H. Dynamic electrocardiography and ventricular pauses of 3
2180 seconds and more: etiology and therapeutic implications. *Pacing Clin Electrophysiol*.
2181 1983;6:548-51.

2182 196. Edhag O, Swahn A. Prognosis of patients with complete heart block or arrhythmic
2183 syncope who were not treated with artificial pacemakers. A long-term follow-up study of 101
2184 patients. *Acta Med Scand*. 1976;200:457-63.

2185 197. Shaw DB, Eraut D. Prevalence and morbidity of heart block in Devon. *Br Med J*.
2186 1970;1:144-7.

2187 198. Shaw DB, Kekwick CA, Veale D, et al. Survival in second degree atrioventricular block.
2188 *Br Heart J*. 1985;53:587-93.

2189 199. Simon AB, Zloto AE. Atrioventricular block: natural history after permanent ventricular
2190 pacing. *Am J Cardiol*. 1978;41:500-7.

2191 200. Strasberg B, Amat YLF, Dhingra RC, et al. Natural history of chronic second-degree
2192 atrioventricular nodal block. *Circulation*. 1981;63:1043-9.

2193 201. Bhakta D, Shen C, Kron J, et al. Pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator use
2194 in a US myotonic dystrophy type 1 population. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2011;22:1369-75.

2195 202. Facenda-Lorenzo M, Hernandez-Afonso J, Rodriguez-Esteban M, et al. Cardiac
2196 manifestations in myotonic dystrophy type 1 patients followed using a standard protocol in a
2197 specialized unit. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2013;66:193-7.

2198 203. Groh WJ. Arrhythmias in the muscular dystrophies. *Heart Rhythm*. 2012;9:1890-5.

2199 204. Groh WJ, Groh MR, Saha C, et al. Electrocardiographic abnormalities and sudden death
2200 in myotonic dystrophy type 1. *N Engl J Med*. 2008;358:2688-97.

2201 205. Ha AH, Tarnopolsky MA, Bergstra TG, et al. Predictors of atrio-ventricular conduction
2202 disease, long-term outcomes in patients with myotonic dystrophy types I and II. *Pacing Clin*
2203 *Electrophysiol*. 2012;35:1262-9.

2204 206. Kabunga P, Lau AK, Phan K, et al. Systematic review of cardiac electrical disease in
2205 Kearns- Sayre syndrome and mitochondrial cytopathy. *Int J Cardiol*. 2015;181:303-10.

2206 207. Lazarus A, Varin J, Babuty D, et al. Long-term follow-up of arrhythmias in patients with
2207 myotonic dystrophy treated by pacing: a multicenter diagnostic pacemaker study. *J Am Coll*
2208 *Cardiol*. 2002;40:1645-52.

2209 208. Wahbi K, Meune C, Porcher R, et al. Electrophysiological study with prophylactic pacing
2210 and survival in adults with myotonic dystrophy and conduction system disease. *JAMA*.
2211 2012;307:1292-301.

2212 209. Hilgard J, Ezri MD, Denes P. Significance of ventricular pauses of three seconds or more
2213 detected on twenty-four-hour Holter recordings. *Am J Cardiol*. 1985;55:1005-8.

2214 210. Saxon LA, Albert BH, Uretz EF, et al. Permanent pacemaker placement in chronic atrial
2215 fibrillation associated with intermittent AV block and cerebral symptoms. *Pacing Clin*
2216 *Electrophysiol*. 1990;13:724-9.

2217 211. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the
2218 management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of
2219 Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.
2220 *Circulation*. 2013;127:e362-425.

2221 212. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the
2222 management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the
2223 American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice
2224 Guidelines. *Circulation*. 2014;130:e344-426.

2225 213. Rationale, design and organization of the Second Chinese Cardiac Study (CCS-2): a
2226 randomized trial of clopidogrel plus aspirin, and of metoprolol, among patients with suspected
2227 acute myocardial infarction. Second Chinese Cardiac Study (CCS-2) Collaborative Group. *J*
2228 *Cardiovasc Risk*. 2000;7:435-41.

2229 214. Packer M, Coats AJ, Fowler MB, et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic
2230 heart failure. *N Engl J Med*. 2001;344:1651-8.

2231 215. Dargie HJ. Design and methodology of the CAPRICORN trial - a randomised double
2232 blind placebo controlled study of the impact of carvedilol on morbidity and mortality in
2233 patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *Eur J Heart Fail.*
2234 2000;2:325- 32.

2235 216. Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, et al. Adverse effect of ventricular pacing
2236 on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a
2237 clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction. *Circulation.* 2003;107:2932- 7.

2238 217. Kiehl EL, Makki T, Kumar R, et al. Incidence and predictors of right ventricular
2239 pacinginduced cardiomyopathy in patients with complete atrioventricular block and preserved
2240 left ventricular systolic function. *Heart Rhythm.* 2016;13:2272-8.

2241 218. Kato Y, Morimoto S, Uemura A, et al. Efficacy of corticosteroids in sarcoidosis
2242 presenting with atrioventricular block. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis.* 2003;20:133-7.

2243 219. Reisinger J, Dubrey SW, Lavalley M, et al. Electrophysiologic abnormalities in AL
2244 (primary) amyloidosis with cardiac involvement. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:1046-51.

2245 220. Sadek MM, Yung D, Birnie DH, et al. Corticosteroid therapy for cardiac sarcoidosis: a
2246 systematic review. *CanJCardiol.* 2013;29:1034-41.

2247 221. Sayed RH, Rogers D, Khan F, et al. A study of implanted cardiac rhythm recorders in
2248 advanced cardiac AL amyloidosis. *Eur Heart J.* 2015;36:1098-105.

2249 222. Takaya Y, Kusano KF, Nakamura K, et al. Outcomes in patients with high-degree
2250 atrioventricular block as the initial manifestation of cardiac sarcoidosis. *Am J Cardiol.*
2251 2015;115:505-9.

2252 223. Zhou Y, Lower EE, Li HP, et al. Cardiac sarcoidosis: the impact of age and implanted
2253 devices on survival. *Chest.* 2017;151:139-48.

2254 224. Arbustini E, Pilotto A, Repetto A, et al. Autosomal dominant dilated cardiomyopathy
2255 with atrioventricular block: a lamin A/C defect-related disease. *J Am Coll Cardiol.*
2256 2002;39:981- 90.

2257 225. Anselme F, Moubarak G, Savoure A, et al. Implantable cardioverter-defibrillators in
2258 lamin A/C mutation carriers with cardiac conduction disorders. *HeartRhythm.* 2013;10:1492-8.

2259 226. Scheinman MM, Peters RW, Suave MJ, et al. Value of the H-Q interval in patients with
2260 bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol.*
2261 1982;50:1316-22.

2262 227. Morady F, Higgins J, Peters RW, et al. Electrophysiologic testing in bundle branch block
2263 and unexplained syncope. *Am J Cardiol.* 1984;54:587-91.

2264 228. Kubis M, Svejda J. Indication of permanent pacing after acute myocardial infarction
2265 complicated by combined intraventricular block. *Cor Vasa*. 1982;24:295-301.

2266 229. Witt CM, Wu G, Yang D, et al. Outcomes with left bundle branch block and mildly to
2267 moderately reduced left ventricular function. *JACC Heart Fail*. 2016;4:897-903.

2268 230. Chung ES, Katra RP, Ghio S, et al. Cardiac resynchronization therapy may benefit
2269 patients with left ventricular ejection fraction >35%: a PROSPECT trial substudy. *Eur J Heart*
2270 *Fail*. 2010;12:581-7.

2271 231. Peters RW, Scheinman MM, Modin C, et al. Prophylactic permanent pacemakers for
2272 patients with chronic bundle branch block. *Am J Med*. 1979;66:978-85.

2273 232. DePasquale NP, Bruno MS. Natural history of combined right bundle branch block and
2274 left anterior hemiblock (bilateral bundle branch block). *Am J Med*. 1973;54:297-303.

2275 233. Gadler F, Valzania C, Linde C. Current use of implantable electrical devices in Sweden:
2276 data from the Swedish pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator registry. *Europace*.
2277 2015;17:69-77.

2278 234. Armaganijan LV, Toff WD, Nielsen JC, et al. Are elderly patients at increased risk of
2279 complications following pacemaker implantation? A meta-analysis of randomized trials. *Pacing*
2280 *Clin Electrophysiol*. 2012;35:131-4.

2281 235. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Wilkoff BL, et al. 2017 HRS expert consensus statement
2282 on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart*
2283 *Rhythm*. 2017;14:e503-51.

2284 236. Lee JZ, Ling J, Diehl NN, et al. Mortality and cerebrovascular events after heart rhythm
2285 disorder management procedures. *Circulation*. 2018;137:24-33.

2286 237. Bougioukas I, Jebran AF, Grossmann M, et al. Is there a correlation between late
2287 reexploration after cardiac surgery and removal of epicardial pacemaker wires? *J Cardiothorac*
2288 *Surg*. 2017;12:3.

2289 238. Gordon RS, Ivanov J, Cohen G, et al. Permanent cardiac pacing after a cardiac operation:
2290 predicting the use of permanent pacemakers. *AnnThoracSurg*. 1998;66:1698-704

2291 239. Caspi Y, Safadi T, Ammar R, et al. The significance of bundle branch block in the
2292 immediate postoperative electrocardiograms of patients undergoing coronary artery bypass. *J*
2293 *Thorac Cardiovasc Surg*. 1987;93:442-6.

2294 240. Cook DJ, Bailon JM, Douglas TT, et al. Changing incidence, type, and natural history of
2295 conduction defects after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:1732- 7.

2296 241. Mackstaller LL, Alpert JS. Atrial fibrillation: a review of mechanism, etiology, and
2297 therapy. *Clin Cardiol*. 1997;20:640-50.

2298 242. Ngaage DL, Schaff HV, Mullany CJ, et al. Does preoperative atrial fibrillation influence
2299 early and late outcomes of coronary artery bypass grafting? *J Thorac Cardiovasc Surg.*
2300 2007;133:182-9.

2301 243. Puskas JD, Sharoni E, Williams WH, et al. Is routine use of temporary epicardial pacing
2302 wires necessary after either OPCAB or conventional CABG/CPB? *Heart Surg Forum.*
2303 2003;6:E103-6.

2304 244. Satinsky JD, Collins JJ Jr, Dalen JE. Conduction defects after cardiac surgery.
2305 *Circulation.* 1974;50:1170-4.

2306 245. Tuzcu EM, Emre A, Goormastic M, et al. Incidence and prognostic significance of
2307 intraventricular conduction abnormalities after coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol.*
2308 1990;16:607-10.

2309 246. Yesil M, Bayata S, Arikan E, et al. Should we revascularize before implanting a
2310 pacemaker? *Clin Cardiol.* 2008;31:498-501.

2311 247. Zeldis SM, Morganroth J, Horowitz LN, et al. Fascicular conduction disturbances after
2312 coronary bypass surgery. *Am J Cardiol.* 1978;41:860-4.

2313 248. Bethea BT, Salazar JD, Grega MA, et al. Determining the utility of temporary pacing
2314 wires after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:104-7.

2315 249. Bougioukas I, Jebran AF, Grossmann M, et al. Is there a correlation between late
2316 reexploration after cardiac surgery and removal of epicardial pacemaker wires?
2317 *JCardiothoracSurg.* 2017;12:3.

2318 250. Caspi Y, Safadi T, Ammar R, et al. The significance of bundle branch block in the
2319 immediate postoperative electrocardiograms of patients undergoing coronary artery bypass. *J*
2320 *Thorac Cardiovasc Surg.* 1987;93:442-6.

2321 251. Cook DJ, Bailon JM, Douglas TT, et al. Changing incidence, type, and natural history of
2322 conduction defects after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 2005;80:1732- 7.

2323 252. Mackstaller LL, Alpert JS. Atrial fibrillation: a review of mechanism, etiology, and
2324 therapy. *Clin Cardiol.* 1997;20:640-50.

2325 253. Ngaage DL, Schaff HV, Mullany CJ, et al. Does preoperative atrial fibrillation influence
2326 early and late outcomes of coronary artery bypass grafting? *JThoracCardiovascSurg.*
2327 2007;133:182-9.

2328 254. Gammie JS, Haddad M, Milford-Beland S, et al. Atrial fibrillation correction surgery:
2329 lessons from the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. *Ann Thorac Surg.*
2330 2008;85:909-14.

2331 255. Gillinov AM, Gelijns AC, Parides MK, et al. Surgical ablation of atrial fibrillation during
2332 mitral-valve surgery. *N Engl J Med*. 2015;372:1399-409.

2333 256. Phan K, Xie A, La Meir M, et al. Surgical ablation for treatment of atrial fibrillation in
2334 cardiac surgery: a cumulative meta-analysis of randomised controlled trials. *Heart*.
2335 2014;100:722-30.

2336 257. Saint LL, Damiano RJ Jr, Cuculich PS, et al. Incremental risk of the Cox-maze IV
2337 procedure for patients with atrial fibrillation undergoing mitral valve surgery.
2338 *JThoracCardiovascSurg*. 2013;146:1072-7.

2339 258. Lee R, McCarthy PM, Wang EC, et al. Midterm survival in patients treated for atrial
2340 fibrillation: a propensity-matched comparison to patients without a history of atrial fibrillation.
2341 *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;143:1341-51; discussion 50-1.

2342 259. Ad N, Suri RM, Gammie JS, et al. Surgical ablation of atrial fibrillation trends and
2343 outcomes in North America. *JThoracCardiovascSurg*. 2012;144:1051-60.

2344 260. Bagur R, Manazzoni JM, Dumont É, et al. Permanent pacemaker implantation following
2345 isolated aortic valve replacement in a large cohort of elderly patients with severe aortic
2346 stenosis. *Heart*. 2011;97:1687-94.

2347 261. Dawkins S, Hobson AR, Kalra PR, et al. Permanent pacemaker implantation after
2348 isolated aortic valve replacement: incidence, indications, and predictors. *Ann Thorac Surg*.
2349 2008;85:108-12.

2350 262. Limongelli G, Ducceschi V, D'Andrea A, et al. Risk factors for pacemaker implantation
2351 following aortic valve replacement: a single centre experience. *Heart*. 2003;89:901-4.

2352 263. Bagur R, Manazzoni JM, Dumont É, et al. Permanent pacemaker implantation following
2353 isolated aortic valve replacement in a large cohort of elderly patients with severe aortic
2354 stenosis. *Heart*. 2011;97:1687-94.

2355 264. Dawkins S, Hobson AR, Kalra PR, et al. Permanent pacemaker implantation after
2356 isolated aortic valve replacement: incidence, indications, and predictors. *Ann Thorac Surg*.
2357 2008;85:108-12.

2358 265. Limongelli G, Ducceschi V, D'Andrea A, et al. Risk factors for pacemaker implantation
2359 following aortic valve replacement: a single centre experience. *Heart*. 2003;89:901-4.

2360 266. Baraki H, Al Ahmad A, Jeng-Singh S, et al. Pacemaker dependency after isolated aortic
2361 valve replacement: do conductance disorders recover over time? *Interact Cardiovasc Thorac*
2362 *Surg*. 2013;16:476-81.

2363 267. Greason KL, Lahr BD, Stulak JM, et al. Long-Term Mortality Effect of Early Pacemaker
2364 Implantation After Surgical Aortic Valve Replacement. *Ann Thorac Surg*. 2017;104:1259-64.

2365 268. Schurr UP, Berli J, Berdajs D, et al. Incidence and risk factors for pacemaker
2366 implantation following aortic valve replacement. *InteractCardiovascThoracSurg*. 2010;11:556-
2367 60

2368 269. Berdajs D, Schurr UP, Wagner A, et al. Incidence and pathophysiology of
2369 atrioventricular block following mitral valve replacement and ring annuloplasty. *Eur J*
2370 *Cardiothorac Surg*. 2008;34:55-61.

2371 270. Goldstein D, Moskowitz AJ, Gelijns AC, et al. Two-year outcomes of surgical treatment
2372 of severe ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2016;374:344-53.

2373 271. Levin R, Leacche M, Petracek MR, et al. Extending the use of the pacing pulmonary
2374 artery catheter for safe minimally invasive cardiac surgery. *JCardiothorVascAnesthes*.
2375 2010;24:568-73.

2376 272. Berdajs D, Schurr UP, Wagner A, et al. Incidence and pathophysiology of
2377 atrioventricular block following mitral valve replacement and ring annuloplasty. *Eur J*
2378 *Cardiothorac Surg*. 2008;34:55-61.

2379 273. Goldstein D, Moskowitz AJ, Gelijns AC, et al. Two-year outcomes of surgical treatment
2380 of severe ischemic mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2016;374:344-53.

2381 274. Levin R, Leacche M, Petracek MR, et al. Extending the use of the pacing pulmonary
2382 artery catheter for safe minimally invasive cardiac surgery. *J CardiothorVascAnesthes*.
2383 2010;24:568-73.

2384 275. Chikwe J, Itagaki S, Anyanwu A, et al. Impact of concomitant tricuspid annuloplasty on
2385 tricuspid regurgitation, right ventricular function, and pulmonary artery hypertension after
2386 repair of mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:1931-8.

2387 276. Jokinen JJ, Turpeinen AK, Pitkanen O, et al. Pacemaker therapy after tricuspid valve
2388 operations: implications on mortality, morbidity, and quality of life. *Ann Thorac Surg*.
2389 2009;87:1806-14.

2390 277. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, et al. Tricuspid valve repair: durability and risk
2391 factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:674-85.

2392 278. Scully HE, Armstrong CS. Tricuspid valve replacement. Fifteen years of experience with
2393 mechanical prostheses and bioprostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;109:1035-41.

2394 279. De Cock CC, Vinkers M, Van Campe LC, et al. Long-term outcome of patients with
2395 multiple (> or = 3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study.
2396 *PacingClinElectrophysiol*. 2000;23:423-6.

2397 280. Piazza N, Onuma Y, Jesserun E, et al. Early and persistent intraventricular conduction
2398 abnormalities and requirements for pacemaking after percutaneous replacement of the aortic
2399 valve. *JACC Cardiovasc Interv.* 2008;1:310-6.

2400 281. Siontis GC, Juni P, Pilgrim T, et al. Predictors of permanent pacemaker implantation in
2401 patients with severe aortic stenosis undergoing TAVR: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.*
2402 2014;64:129-40.

2403 282. Boerlage-Van Dijk K, Kooiman KM, Yong ZY, et al. Predictors and permanency of
2404 cardiac conduction disorders and necessity of pacing after transcatheter aortic valve
2405 implantation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014;37:1520-9.

2406 283. Regueiro A, Abdul-Jawad Altisent O, Del Trigo M, et al. Impact of new-onset left bundle
2407 branch block and periprocedural permanent pacemaker implantation on clinical outcomes in
2408 patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: a systematic review and meta-
2409 analysis. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016;9:e003635.

2410 284. Watanabe Y, Kozuma K, Hioki H, et al. Pre-existing right bundle branch block increases
2411 risk for death after transcatheter aortic valve replacement with a balloon-expandable valve.
2412 *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9:2210-6.

2413 285. Egger F, Nurnberg M, Rohla M, et al. High-degree atrioventricular block in patients with
2414 preexisting bundle branch block or bundle branch block occurring during transcatheter aortic
2415 valve implantation. *Heart Rhythm.* 2014;11:2176-82.

2416 286. Roten L, Wenaweser P, Delacretaz E, et al. Incidence and predictors of atrioventricular
2417 conduction impairment after transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol.*
2418 2010;106:1473-80.

2419 287. Nazif TM, Dizon JM, Hahn RT, et al. Predictors and clinical outcomes of permanent
2420 pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement: the PARTNER
2421 (Placement of AoRticTraNscathetER Valves) trial and registry. *JACC Cardiovasc Interv.*
2422 2015;8:60-9.

2423 288. Urena M, Mok M, Serra V, et al. Predictive factors and long-term clinical consequences
2424 of persistent left bundle branch block following transcatheter aortic valve implantation with a
2425 balloon-expandable valve. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1743-52.

2426 289. Testa L, Latib A, De Marco F, et al. Clinical impact of persistent left bundle-branch block
2427 after transcatheter aortic valve implantation with CoreValveRevalving System. *Circulation.*
2428 2013;127:1300-7.

2429 290. Franzoni I, Latib A, Maisano F, et al. Comparison of incidence and predictors of left
2430 bundle branch block after transcatheter aortic valve implantation using the CoreValve versus
2431 the Edwards valve. *Am J Cardiol.* 2013;112:554-9.

2432 291. Toggweiler S, Stortecky S, Holy E, et al. The electrocardiogram after transcatheter aortic
2433 valve replacement determines the risk for post-procedural high-degree AV block and the need
2434 for telemetry monitoring. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9:1269-76.

2435 292. van der Boon RM, Van Mieghem NM, Theuns DA, et al. Pacemaker dependency after
2436 transcatheter aortic valve implantation with the self-expanding Medtronic CoreValve System.
2437 *Int J Cardiol.* 2013;168:1269-73.

2438 293. Dizon JM, Nazif TM, Hess PL, et al. Chronic pacing and adverse outcomes after
2439 transcatheter aortic valve implantation. *Heart.* 2015;101:1665-71.

2440 294. Mauri V, Reimann A, Stern D, et al. Predictors of permanent pacemaker implantation
2441 after transcatheter aortic valve replacement with the SAPIEN 3. *JACC Cardiovasc Interv.*
2442 2016;9:2200-9.

2443 295. Schymik G, Tzamalis P, Bramlage P, et al. Clinical impact of a new left bundle branch
2444 block following TAVI implantation: 1-year results of the TAVIK cohort. *Clin Res Cardiol.*
2445 2015;104:351-62.

2446 296. Urena M, Webb JG, Eltchaninoff H, et al. Late cardiac death in patients undergoing
2447 transcatheter aortic valve replacement: incidence and predictors of advanced heart failure and
2448 sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65:437-48.

2449 297. Albin G, Hayes DL, Holmes DR Jr. Sinus node dysfunction in pediatric and young adult
2450 patients: treatment by implantation of a permanent pacemaker in 39 cases. *Mayo Clin Proc.*
2451 1985;60:667-72.

2452 298. Diller GP, Dimopoulos K, Okonko D, et al. Heart rate response during exercise predicts
2453 survival in adults with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1250-6.

2454 299. Fishberger SB, Wernovsky G, Gentles TL, et al. Factors that influence the development
2455 of atrial flutter after the Fontan operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;113:80-6.

2456 300. Gelatt M, Hamilton RM, McCrindle BW, et al. Arrhythmia and mortality after the
2457 Mustard procedure: a 30-year single-center experience. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:194-201.

2458 301. Helbing WA, Hansen B, Ottenkamp J, et al. Long-term results of atrial correction for
2459 transposition of the great arteries. Comparison of Mustard and Senning operations. *J Thorac*
2460 *Cardiovasc Surg.* 1994;108:363-72.

2461 302. Sanders P, Morton JB, Kistler PM, et al. Electrophysiological and electroanatomic
 2462 characterization of the atria in sinus node disease: evidence of diffuse atrial remodeling.
 2463 *Circulation*. 2004;109:1514-22.

2464 303. Connelly MS, Liu PP, Williams WG, et al. Congenitally corrected transposition of the
 2465 great arteries in the adult: functional status and complications. *J Am Coll Cardiol*.
 2466 1996;27:1238-43.

2467 304. Graham TP Jr, Bernard YD, Mellen BG, et al. Long-term outcome in congenitally
 2468 corrected transposition of the great arteries: a multi-institutional study. *J Am Coll Cardiol*.
 2469 2000;36:255-61.

2470 305. Lundstrom U, Bull C, Wyse RK, et al. The natural and "unnatural" history of
 2471 congenitally corrected transposition. *Am J Cardiol*. 1990;65:1222-9.

2472 306. Dewey RC, Capeless MA, Levy AM. Use of ambulatory electrocardiographic monitoring
 2473 to identify high-risk patients with congenital complete heart block. *N Engl J Med*.
 2474 1987;316:835-9.

2475 307. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T. Isolated congenital complete atrioventricular
 2476 block in adult life. A prospective study. *Circulation*. 1995;92:442-9.

2477 308. Glikson M, Dearani JA, Hyberger LK, et al. Indications, effectiveness, and long-term
 2478 dependency in permanent pacing after cardiac surgery. *Am J Cardiol*. 1997;80:1309-13.

2479 309. Kim MH, Deeb GM, Eagle KA, et al. Complete atrioventricular block after valvular heart
 2480 surgery and the timing of pacemaker implantation. *Am J Cardiol*. 2001;87:649-51, a10.

2481 310. Rhodes LA, Walsh EP, Gamble WJ, et al. Benefits and potential risks of atrial
 2482 antitachycardia pacing after repair of congenital heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol*.
 2483 1995;18:1005-S8.2-16.

2484 311. Stephenson EA, Casavant D, Tuzi J, et al. Efficacy of atrial antitachycardia pacing using
 2485 the Medtronic AT500 pacemaker in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol*.
 2486 2003;92:871-6.

2487 312. Janousek J, Paul T, Luhmer I, et al. Atrial baffle procedures for complete transposition of
 2488 the great arteries: natural course of sinus node dysfunction and risk factors for dysrhythmias
 2489 and sudden death. *Z Kardiol*. 1994;83:933-8.

2490 313. DeSimone CV, Friedman PA, Noheria A, et al. Stroke or transient ischemic attack in
 2491 patients with transvenous pacemaker or defibrillator and echocardiographically detected patent
 2492 foramen ovale. *Circulation*. 2013;128:1433-41.

2493 314. Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, et al. Transvenous pacing leads and systemic
2494 thromboemboli in patients with intracardiac shunts: a multicenter study. *Circulation*.
2495 2006;113:2391-7.

2496 315. Auffret V, Loirat A, Leurent G, et al. High-degree atrioventricular block complicating ST
2497 segment elevation myocardial infarction in the contemporary era. *Heart*. 2016;102:40-9.

2498 316. Hynes JK, Holmes DR Jr, Harrison CE. Five-year experience with temporary pacemaker
2499 therapy in the coronary care unit. *Mayo Clin Proc*. 1983;58:122-6.

2500 317. Jowett NI, Thompson DR, Pohl JE. Temporary transvenous cardiac pacing: 6 years
2501 experience in one coronary care unit. *Postgrad Med J*. 1989;65:211-5.

2502 318. Kim HL, Kim SH, Seo JB, et al. Influence of second- and third-degree heart block on 30-
2503 day outcome following acute myocardial infarction in the drug-eluting stent era. *Am J Cardiol*.
2504 2014;114:1658-62.

2505 319. Ginks WR, Sutton R, Oh W, et al. Long-term prognosis after acute anterior infarction
2506 with atrioventricular block. *Br Heart J*. 1977;39:186-9.

2507 320. Singh SM, FitzGerald G, Yan AT, et al. High-grade atrioventricular block in acute
2508 coronary syndromes: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J*.
2509 2015;36:976-83.

2510 321. Watson RD, Glover DR, Page AJ, et al. The Birmingham trial of permanent pacing
2511 inpatients with intraventricular conduction disorders after acute myocardial infarction. *Am*
2512 *Heart J*. 1984;108:496-501.

2513 322. Ritter WS, Atkins JM, Blomqvist CG, et al. Permanent pacing in patients with transient
2514 trifascicular block during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1976;38:205-8.

2515 323. Feigl D, Ashkenazy J, Kishon Y. Early and late atrioventricular block in acute inferior
2516 myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1984;4:35-8.

2517 324. Scheinman MM, Thorburn D, Abbott JA. Use of atropine in patients with acute
2518 myocardial infarction and sinus bradycardia. *Circulation*. 1975;52:627-33.

2519 325. Swart G, Brady WJ Jr, DeBehnke DJ, et al. Acute myocardial infarction complicated by
2520 hemodynamically unstable bradyarrhythmia: prehospital and ED treatment with atropine. *Am J*
2521 *Emerg Med*. 1999;17:647-52.

2522 326. Gang UJ, Hvelplund A, Pedersen S, et al. High-degree atrioventricular block
2523 complicating ST-segment elevation myocardial infarction in the era of primary percutaneous
2524 coronary intervention. *Europace*. 2012;14:1639-45.

2525 327. Gadler F, Valzania C, Linde C. Current use of implantable electrical devices in Sweden:
 2526 data from the Swedish pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator registry. *Europace*.
 2527 2015;17:69-77.

2528 328. Armaganijan LV, Toff WD, Nielsen JC, et al. Are elderly patients at increased risk of
 2529 complications following pacemaker implantation? A meta-analysis of randomized trials. *Pacing*
 2530 *Clin Electrophysiol*. 2012;35:131-4.

2531 329. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Wilkoff BL, et al. 2017 HRS expert consensus statement
 2532 on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart*
 2533 *Rhythm*. 2017;14:e503-51.

2534 330. Lee JZ, Ling J, Diehl NN, et al. Mortality and cerebrovascular events after heart rhythm
 2535 disorder management procedures. *Circulation*. 2018;137:24-33.

2536 331. Col JJ, Weinberg SL. The incidence and mortality of intraventricular conduction defects
 2537 in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1972;29:344-50.

2538 332. Hindman MC, Wagner GS, JaRo M, et al. The clinical significance of bundle branch
 2539 block complicating acute myocardial infarction. 2. Indications for temporary and permanent
 2540 pacemaker insertion. *Circulation*. 1978;58:689-99.

2541 333. Hindman MC, Wagner GS, JaRo M, et al. The clinical significance of bundle branch
 2542 block complicating acute myocardial infarction. 1. Clinical characteristics, hospital mortality,
 2543 and one-year follow-up. *Circulation*. 1978;58:679-88.

2544 334. Alnsasra H, Ben-Avraham B, Gottlieb S, et al. High-grade atrioventricular block in
 2545 patients with acute myocardial infarction. Insights from a contemporary multi-center survey. *J*
 2546 *Electrocardiol*. 2018;51:386-91.

2547 335. Kosmidou I, Redfors B, Dordi R, et al. Incidence, predictors, and outcomes of high-grade
 2548 atrioventricular block in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing
 2549 primary percutaneous coronary intervention (from the HORIZONS-AMI Trial). *Am J Cardiol*.
 2550 2017;119:1295-301.

2551 336. Melgarejo-Moreno A, Galcera-Tomas J, Consuegra-Sanchez L, et al. Relation of new
 2552 permanent right or left bundle branch block on short- and long-term mortality in acute
 2553 myocardial infarction bundle branch block and myocardial infarction. *AmJCardiol*.
 2554 2015;116:1003-9.

2555 337. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D,
 2556 Benditt DG, Vardas P, International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2)
 2557 Group. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in
 2558 patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006;27:1085–1092

2559 338. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Andresen D, Blanc JJ, Krahn AD, Wieling W, Beiras
2560 X, Deharo JC, Russo V, Tomaino M, Sutton R, International Study on Syncope of Uncertain
2561 Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated
2562 syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology
2563 (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation* 2012;125:2566–2571.

2564 339. Sud S, Klein GJ, Skanes AC, Gula LJ, Yee R, Krahn AD. Implications of mechanism of
2565 bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope. *Europace* 2007;9:312–
2566 318.

2567 340. Brignole M, Arabia F, Ammirati F, Tomaino M, Quartieri F, Rafanelli M, Del Rosso A,
2568 Rita Vecchi M, Russo V, Gaggioli G, Syncope Unit Project 2 (SUP 2) investigators.
2569 Standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable
2570 reflex syncope: 3-year insights from the Syncope Unit Project 2 (SUP 2) study.
2571 *Europace* 2016;18:1427–1433.

2572 341. Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, Menozzi C, Oddone D, Donateo P, Croci F, Solano
2573 A, Lolli G, Tomasi C, Bottoni N. Results and complications of the carotid sinus massage
2574 performed according to the “method of symptoms”. *Am J Cardiol* 2002;89:599–601.

2575 342. Brignole M, Arabia F, Ammirati F, Tomaino M, Quartieri F, Rafanelli M, Del Rosso A,
2576 Rita Vecchi M, Russo V, Gaggioli G, Syncope Unit Project 2 (SUP 2) investigators.
2577 Standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable
2578 reflex syncope: 3-year insights from the Syncope Unit Project 2 (SUP 2) study.
2579 *Europace* 2016;18:1427–1433.

2580 343. Brignole M, Menozzi C. The natural history of carotid sinus syncope and the effect of
2581 cardiac pacing. *Europace* 2011;13:462–464.

2582 344. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Giani P, Moya A. Dual-chamber
2583 pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker
2584 versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study
2585 (VASIS) Investigators. *Circulation* 2000;102:294–299.

2586 345. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M, Syncope Diagnosis and Treatment Study
2587 Investigators. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of
2588 recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation*
2589 2001;104:52–57

2590 346. Baron-Esquivias G, Morillo CA, Moya-Mitjans A, Martinez-Alday J, Ruiz-Granell R,
2591 Lacunza-Ruiz J, Garcia-Civera R, Gutierrez-Carretero E, Romero-Garrido R. Dual-chamber

2592 pacing with closed loop stimulation in recurrent reflex vasovagal syncope: the SPAIN Study. J
2593 Am Coll Cardiol 2017;70:1720–1728.

2594 347. Brignole M, Deharo JC, De Roy L, Menozzi C, Blommaert D, Dabiri L, Ruf J, Guieu R.
2595 Syncope due to idiopathic paroxysmal atrioventricular block: longterm follow-up of a distinct
2596 form of atrioventricular block. J Am Coll Cardiol 2011;58:167–173.

2597 348. Flammang D, Church TR, De Roy L, Blanc JJ, Leroy J, Mairesse GH, Otmani A, Graux
2598 PJ, Frank R, Purnode P, ATP Multicenter Study. Treatment of unexplained syncope: a
2599 multicenter, randomized trial of cardiac pacing guided by adenosine 5'-triphosphate testing.
2600 Circulation 2012;125:31–36.

2601 349. Brignole M, Guieu R, Tomaino M, Iori M, Ungar A, Bertolone C, Unterhuber M, Bottoni
2602 N, Tesi F, Claude Deharo J. Mechanism of syncope without prodromes with normal heart and
2603 normal electrocardiogram. Heart Rhythm 2017;14:234–239.

2604 350. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, Roberts RS, Ellenbogen KA, Wilkoff BL, Morillo
2605 C, Gent M, VPS II Investigators. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with
2606 recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a
2607 randomized trial. JAMA 2003;289:2224–2229.

2608 351. Raviele A, Giada F, Menozzi C, Speca G, Orazi S, Gasparini G, Sutton R, Brignole M,
2609 Vasovagal Syncope and Pacing Trial Investigators. A randomized, double-blind, placebo-
2610 controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced
2611 vasovagal syncope. The Vasovagal Syncope and Pacing Trial (SYNPACE). Eur Heart J
2612 2004;25:1741–1748.

2613 352. Brignole M, Deharo JC, Menozzi C, Moya A, Sutton R, Tomaino M, Ungar A. The
2614 benefit of pacemaker therapy in patients with neurally-mediated syncope and documented
2615 asystole: a meta-analysis of implantable loop recorder studies. Europace;
2616 doi:10.1093/europace/eux321. Published online ahead of print 15 December 2017.

2617 353. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G. et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac
2618 pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force on cardiac pacing and
2619 resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in
2620 collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). European Heart Journal.
2621 2013; 34: 2281–2329.

2622 354. Hayes DL, Barold SS, Camm AJ, Goldschlager NF. Evolving indications for permanent
2623 cardiac pacing: an appraisal of the 1998 American College of Cardiology/American Heart
2624 Association Guidelines. Am J Cardiol 1998;82:1082-6, A6.

- 2625 355. Epstein A., DiMarco J., Ellenbogen K. et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for
2626 Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a Report of the American College of
2627 Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.
2628 Circulation 2008;117:2820-2840.
- 2629 356. Slotwiner D., Varma N., Akar J.G. et al. Совместное экспертное заключение
2630 Американского Общества Сердечного Ритма (HRS) по удаленной телеметрии и
2631 мониторингу сердечно-сосудистых имплантируемых электронных устройств. Вестник
2632 Аритмологии. 2015; № 82, 43-72.
- 2633 357. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL, Wilson WR, Steckelberg JM,
2634 Stoner S, Baddour LM. anagement and outcome of permanent pacemaker and implantable
2635 cardioverter-defibrillator infections. J Am Coll Cardiol 2007;49:1851–1859.
- 2636 358. Baddour LM, IDSA’s Emerging Infections Network. Long-term suppressive antimicrobial
2637 therapy for intravascular device-related infections. Am J Med Sci 2001;322:209–212.
- 2638 359. Chamis AL, Peterson GE, Cabell CH, Corey GR, Sorrentino RA, Greenfield RA, Ryan T,
2639 Reller LB, Fowler VG, Jr. Staphylococcus aureus bacteremia in patients with permanent
2640 pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators. Circulation 2001;104:1029–1033.
- 2641 360. Dy Chua J, Abdul-Karim A, Mawhorter S, Procop GW, Tchou P, Niebauer M, Saliba W,
2642 Schweikert R, Wilkoff BL. The role of swab and tissue culture in the diagnosis of implantable
2643 cardiac device infection. Pacing Clin Electrophysiol 2005;28:1276–1281.
- 2644 361. Klug D, Lacroix D, Savoye C, Goullard L, Grandmougin D, Hennequin JL, Kacet S,
2645 Lekieffre J. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads: clinical presentation
2646 and management. Circulation. 1997;95:2098–2107.
- 2647 362. Mansur AJ, Grinberg M, Costa R, Ven Chung C, Pileggi F. Dura mater valve endocarditis
2648 related to retained fragment of postoperative temporary epicardial pacemaker lead.
2649 Am Heart J 1984;108:1049–1052.
- 2650 363. Wilkoff BL, Love CJ, Byrd CL, Bongiorni MG, Carrillo RG, Crossley GH 3rd, Epstein
2651 LM, Friedman RA, Kennergren CE, Mitkowski P, Schaerf RH, Wazni OM, Heart Rhythm
2652 Society; American Heart Association. Transvenous lead extraction: Heart Rhythm Society
2653 expert consensus on facilities, training, indications, and patient management: this document
2654 was endorsed by the American Heart Association (AHA). Heart Rhythm 2009;6:1085–1104.
- 2655 364. Rusanov A, Spotnitz HM. A 15-year experience with permanent pacemaker and
2656 defibrillator lead and patch extractions. Ann Thorac Surg 2010;89:44–50.

2657 365. Riaz T, Nienaber JJ, Baddour LM, Walker RC, Park SJ, Sohail MR. Cardiovascular
2658 implantable electronic device infections in left ventricular assist device recipients. *Pacing Clin*
2659 *Electrophysiology* 2014;37:225–230.

2660 366. Viola GM, Awan LL, Ostrosky-Zeichner L, Chan W, Darouiche RO. Infections of
2661 cardiac implantable electronic devices: a retrospective multicenter observational study.
2662 *Medicine (Baltimore)* 2012;91:123–130.

2663 367. Epstein AE, Kay GN, Plumb VJ, McElderry HT, Doppalapudi H, Yamada T, Shafiroff J,
2664 Syed ZA, Shkurovich S, ACT Investigators. Implantable cardioverter-defibrillator prescription
2665 in the elderly. *Heart Rhythm* 2009; 6:1136–1143.

2666 368. Baddour LM, Infectious Diseases Society of America’s Emerging Infections Network.
2667 Long-term suppressive antimicrobial therapy for intravascular device-related infections. *Am J*
2668 *Med Sci* 2001;322:209–212.

2669 369. Braun MU, Rauwolf T, Bock M, Kappert U, Boscheri A, Schnabel A, Strasser RH.
2670 Percutaneous lead implantation connected to an external device in stimulation-dependent
2671 patients with systemic infection—a prospective and controlled study. *Pacing Clin*
2672 *Electrophysiology* 2006;29:875–879.

2673 370. Kang J, Simpson CS, Campbell D, Borici-Mazi R, Redfearn DP, Michael KA, Abdollah
2674 H, Baranchuk A. Case Report: Cardiac rhythm device contact dermatitis. *Ann Noninvasive*
2675 *Electrocardiol* 2013;18:79–83.

2676 371. Citerne O, Gomes S, Scanu P, Milliez P. Painful eczema mimicking pocket infection in a
2677 patient with an ICD. *Circulation* 2011;123:1241–1242.

2678 372. Bode K, Breithardt OA, Kreuzhuber M, et al. Patient discomfort following catheter
2679 ablation and rhythm device surgery. *Europace* 2015;17:1129–1135.

2680 373. Celikyurt U, Agacdiken A, Bozyel S, Argan O, Sade I, Vural A, Ural D. Assessment of
2681 shoulder pain and shoulder disability in patients with implantable cardioverter- defibrillator. *J*
2682 *Interv Card Electrophysiol* 2013;36:91–94.

2683 374. Khairy P, Landzberg MJ, Gatzoulis MA, Mercier LA, Fernandes SM, C[^]oté JM, Lavoie
2684 JP, Fournier A, Guerra PG, Frogoudaki A, Walsh EP, Dore A. Transvenous pacing leads and
2685 systemic thromboemboli in patients with intracardiac shunts, a mulitcenter study. *Circulation*
2686 2006;113:2391–2397.

2687 375. Larsen JM, Theuns DA, Thøgersen AM. Paradoxical thromboembolic stroke during
2688 extraction of a recalled St Jude Medical Riata defibrillator lead with conductor externalization.
2689 *Europace* 2014;16:240.

2690 376. Noheria A, Ponamgi SP, Desimone CV, et al. Pulmonary embolism in patients with
2691 transvenous cardiac implantable electronic device leads. *Europace* 2016; 18:246–252.

2692 377. Fu HX, Huang XM, Zhong L, Osborn MJ, Bjarnason H, Mulpuru S, Zhao XX, Friedman
2693 PA, Cha YM. Outcome and management of pacemaker-induced superior vena cava syndrome.
2694 *Pacing Clin Electrophysiol* 2014;37:1470–1476.

2695 378. Riley RF, Petersen SE, Ferguson JD, Bashir Y. Managing superior vena cava syndrome
2696 as a complication of pacemaker implantation: a pooled analysis of clinical practice. *Pacing Clin*
2697 *Electrophysiol* 2010;33:420–425.

2698 379. Sohal M, Williams S, Akhtar M, et al. Laser lead extraction to facilitate cardiac
2699 implantable electronic device upgrade and revision in the presence of central venous
2700 obstruction. *Europace* 2014;16:81–87.

2701 380. Gula LJ, Ames A, Woodburn A, Matkins J, McCormick M, Bell J, Sink D, McConville J,
2702 Epstein LM. Central venous occlusion is not an obstacle to device upgrade with the assistance
2703 of laser extraction. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28:661–666.

2704 381. Glikson M, Suleiman M, Luria DM, Martin ML, Hodge DO, Shen WK, Bradley DJ,
2705 Munger TM, Rea RF, Hayes DL, Hammill SC, Friedman PA. Do abandoned leads pose risk to
2706 implantable cardioverter-defibrillator patients? *Heart Rhythm* 2009;6:65–68.

2707 382. Indik JH, Gimbel JR, Abe H, et al. 2017 HRS expert consensus statement on magnetic
2708 resonance imaging and radiation exposure in patients with cardiovascular implantable
2709 electronic devices. *Heart Rhythm* 2017;14:e97–e153.

2710 383. Mollerus M, Albin G, Lipinski M, Lucca J. Magnetic resonance imaging of pacemakers
2711 and implantable cardioverter-defibrillators without specific absorption rate restrictions.
2712 *Europace* 2010;12:947–951.

2713 384. Lee JC, Epstein LM, Huffer LL, Stevenson WG, Koplan BA, Tedrow UB. ICD lead
2714 proarrhythmia cured by lead extraction. *Heart Rhythm* 2009;6:613–618.

2715 385. Valentino V, Greenberg YJ, Saunders P, Yang F. An unusual interaction between an
2716 abandoned pacing lead and an ICD lead. *Heart Rhythm* 2015; 12:1400–1401.

2717 386. Landolina M, Gasparini M, Lunati M, et al. Long-term complications related to
2718 biventricular defibrillator implantation: rate of surgical revisions and impact on survival:
2719 insights from the Italian Clinical Service Database. *Circulation* 2011; 123:2526–2535.

2720 387. Worley SJ, Gohn DC, Pulliam RW, Raifsnider MA, Ebersole BI, Tuzi J. Subclavian
2721 venoplasty by the implanting physicians in 373 patients over 11 years. *Heart Rhythm*
2722 2011;8:526–533.

2723 388. Cohen JD, Costa HS, Russo RJ. Determining the risks of magnetic resonance imaging at
 2724 1.5 tesla for patients with pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. *Am J*
 2725 *Cardiol*2012;110:1631–1636.

2726 389. Russo RJ, Costa HS, Silva PD, et al. Assessing the risks associated with MRI in patients
 2727 with a pacemaker or defibrillator. *N Engl J Med* 2017;376:755–764.

2728 390. Nazarian S, Roguin A, Zviman MM, Lardo AC, Dickfeld TL, Calkins H, Weiss RG,
 2729 Berger RD, Bluemke DA, Halperin HR. Clinical utility and safety of a protocol for noncardiac
 2730 and cardiac magnetic resonance imaging of patients with permanent pacemakers and
 2731 implantable-cardioverter defibrillators at 1.5 tesla. *Circulation* 2006;114:1277–1284.

2732 391. Ji SY, Gundewar S, Palma EC. Subclavian venoplasty may reduce implant times and
 2733 implant failures in the era of increasing device upgrades. *Pacing Clin Electrophysiol*
 2734 2012;35:444–448.

2735 392. Worley SJ, Gohn DC, Pulliam RW. Excimer laser to open refractory subclavian
 2736 occlusion in 12 consecutive patients. *Heart Rhythm* 2010;7:634–638.

2737 393. Wazni O, Epstein LM, Carrillo RG, et al. Lead extraction in the contemporary setting:
 2738 theLExICon study: an observational retrospective study of consecutive laser lead extractions. *J*
 2739 *Am Coll Cardiol*2010;55:579–586.

2740 394. Huang XM, Fu H, Osborn MJ, Asirvatham SJ, McLeod CJ, Glickson M, Acker NG,
 2741 Friedman PA, Cha YM. Extraction of superfluous device leads: A comparison with removal of
 2742 infected leads. *Heart Rhythm* 2015; 12:1177–1182.

2743 395. Wilkoff BL, Bello D, Taborsky M, et al. Magnetic resonance imaging in patients with a
 2744 pacemaker system designed for the magnetic resonance environment. *Heart Rhythm*
 2745 2011;8:65–73.

2746 396. Naehle CP, Meyer C, Thomas D, Remerie S, Krautmacher C, Litt H, Luechinger R,
 2747 Fimmers R, Schild H, Sommer T. Safety of brain 3-T MR imaging with transmit-receive head
 2748 coil in patients with cardiac pacemakers: pilot prospective study with 51 examinations.
 2749 *Radiology* 2008;249:991–1001.

2750 397. Polewczyk A, Kutarski A, Tomaszewski A, Brzozowski W, Czajkowski M, Polewczyk
 2751 M, Janion M. Lead dependent tricuspid dysfunction: analysis of the mechanism and
 2752 management in patients referred for transvenous lead extraction. *Cardiol J* 2013;20:402–410.

2753 398. Padmanabhan D, Kella DK, Mehta R, et al. Safety of magnetic resonance imaging in
 2754 patients with legacy pacemakers and defibrillators and abandoned leads. *Heart Rhythm*
 2755 2017;14(Suppl.):S105.

399. Austin CO, Landolfo K, Parikh PP, Patel PC, Venkatachalam KL, Kusumoto FM. Retained cardiac implantable electronic device fragments are not associated with magnetic resonance imaging safety issues, morbidity, or mortality after orthotopic heart transplant. *Am Heart J* 2017;190:46–53.
400. Lin G, Nishimura RA, Connolly HM, Dearani JA, Sundt TM 3rd, Hayes DL. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1672–1675.
401. Postaci N, Eks, i K, Bayata S, Yes, il M. Effect of the number of ventricular leads on right ventricular hemodynamics in patients with permanent pacemaker. *Angiology* 1995;46:421–424.
402. Suga C, Hayes DL, Hyberger LK, Lloyd MA. Is there an adverse outcome from abandoned pacing leads? *J Interv Card Electrophysiol* 2000;4:493–499.
403. Franceschi F, Thuny F, Giorgi R, Sanaa I, Peyrouse E, Assouan X, Prév[^]ot S, Bastard E, Habib G, Deharo JC. Incidence, risk factors, and outcome of traumatic tricuspid regurgitation after percutaneous ventricular lead removal. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:2168–2174.
404. Atallah J, Erickson CC, Cecchin F, et al. A multi-institutional study of implantable defibrillator lead performance in children and young adults: Results of the pediatric lead extractability and survival evaluation (PLEASE) study. *Circulation*. 2013;127:2393–2402.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Представленные Рекомендации разработаны на основе:

- «Клинических рекомендаций по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств» Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и электрокардиостимуляции (ВНОА) (2017 г.)
- «Клинических рекомендаций «Брадиаритмии» Минздрава РФ» (2017 г.),
- «Руководство по оценке и ведению пациентов с брадикардией и нарушениями сердечной проводимости ACC / AHA / HRS» (2018 г.)
- «Рекомендации ЕОК по диагностике и лечению синкопальных состояний» (2018 г.)
- «Консенсусное заключение экспертов HRS 2017 года по управлению сердечно-сосудистыми имплантируемыми электронными устройствами и экстракции электродов»
- «Консенсусное заключение EHRA 2018 года по экстракции электродов»
- «Рекомендации ЕОК по электрокардиостимуляции и сердечной ресинхронизирующей терапии» (2013 г.)

- «Рекомендации ЕОК по ведению инфекционного эндокардита» (2015 г.)

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

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

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

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

Таблица 1. Классы показаний согласно рекомендациям Европейского Общества Кардиологов (ЕОК).

Класс рекомендаций ЕОК	Определение	Предлагаемая формулировка
I	Доказано или общепризнано, что диагностическая процедура, вмешательство/ лечение являются эффективными и полезными	Рекомендовано/ показано

II	Противоречивые данные и /или мнения об эффективности/ пользе диагностической процедуры, вмешательства, лечения	Целесообразно применять
IIa	Большинство данных/ мнений в пользу эффективности/ пользы диагностической процедуры, вмешательства, лечения	
IIb	Эффективность/ польза диагностической процедуры, вмешательства, лечения установлены менее убедительно	
III	Данные или единое мнение, что диагностическая процедура, вмешательство, лечение бесполезны /не эффективны, а в ряде случаев могут приносить вред.	Не Рекомендуется применять

2818

2819 **Таблица 2.** Уровни достоверности доказательств согласно рекомендациям Европейского
2820 Общества Кардиологов (ЕОК).

	Уровни достоверности доказательств ЕОК
A	Данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или мета-анализов
B	Данные получены по результатам одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований
C	Согласованное мнение экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров

2821

2822 **Таблица 3.** Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов
2823 диагностики (диагностических вмешательств)

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

2824

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

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

Таблица 5. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

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

Порядок обновления клинических рекомендаций.

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

2841 Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению
2842 и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции
2843 по применению лекарственного препарата

2844 **Связанные документы.**

2845 Стандарт медицинской помощи пациентам фибрилляций и трепетанием
2846 предсердий (при оказании специализированной помощи), утвержден приказом
2847 Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28 декабря 2012г. № 1622н.

2848 1. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28.02.2019 № 103н
2849 "Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их
2850 пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре,
2851 составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации
2852 информации" (Зарегистрирован 08.05.2019 № 54588).

2853 2. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012г. №
2854 918н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно-
2855 сосудистыми заболеваниями".

2856 3. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 июля 2016 г. №
2857 520н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи»

2858 **Приложение Б. Алгоритмы действий врача**

2859 **Таблица 1. Алгоритм оценки состояния пациента при подозрении на брадикардию**
2860 **и нарушения проводимости.**

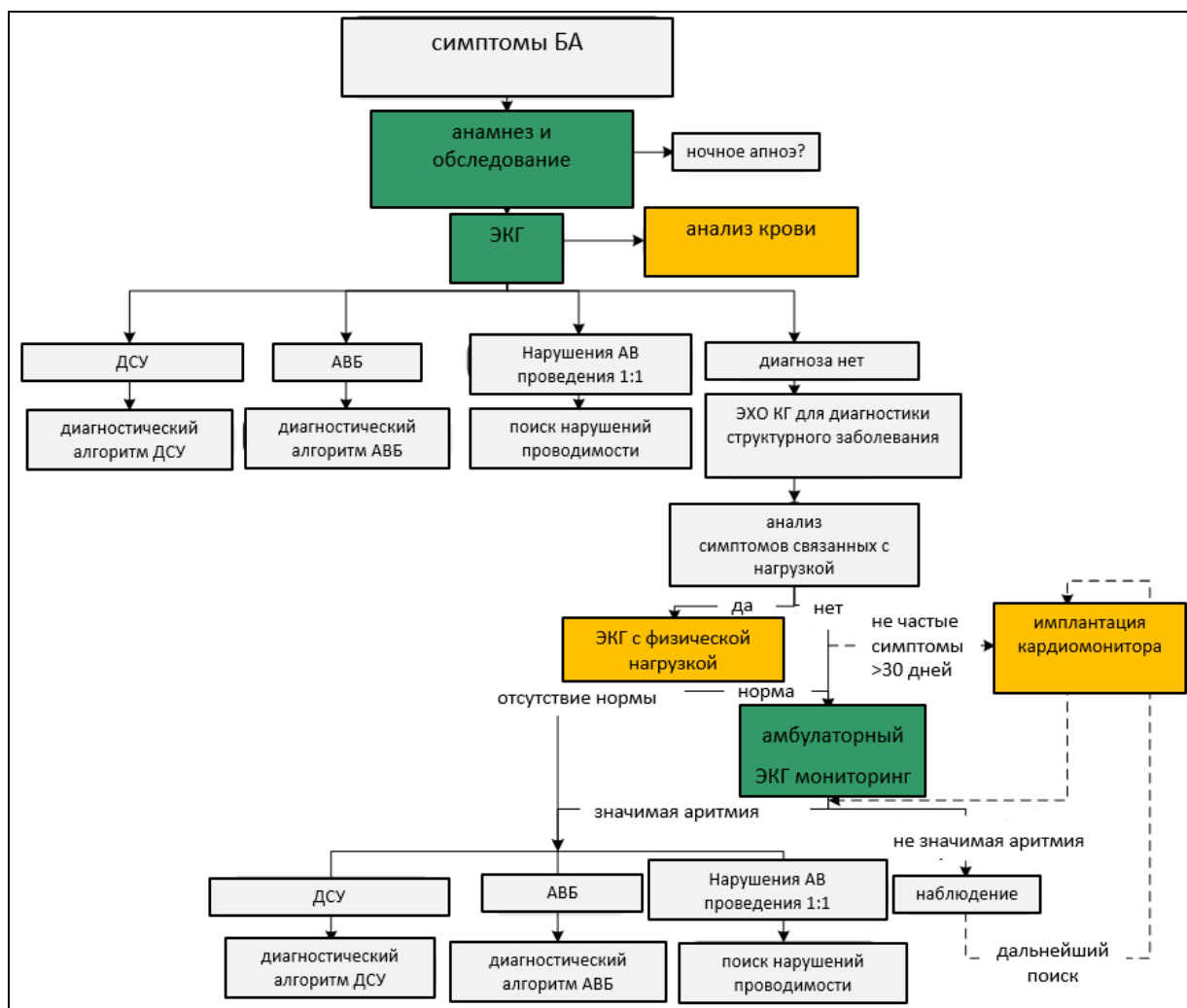
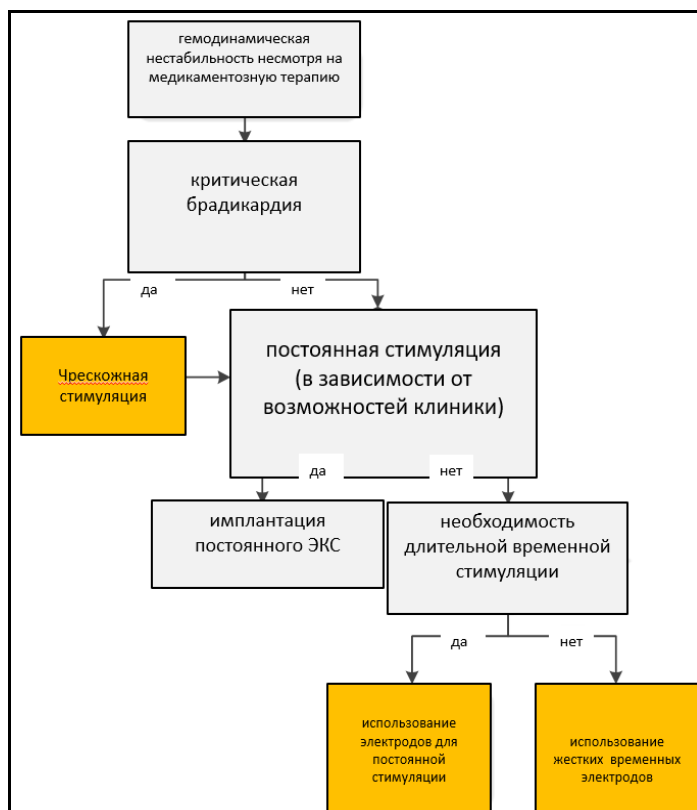


Таблица 2. Острое медикаментозное лечение брадикардии при симптомной ДСУ и АВБ.

Атропин**	Начало 0.5-1 мг Повторное введение каждые 3-5 мин до максимальной дозы 3 мг
Допамин**	5 - 20 мкг/кг/мин Начало с 5 мкг/кг/мин и увеличение на 5 мкг/кг/мин каждые 2 мин

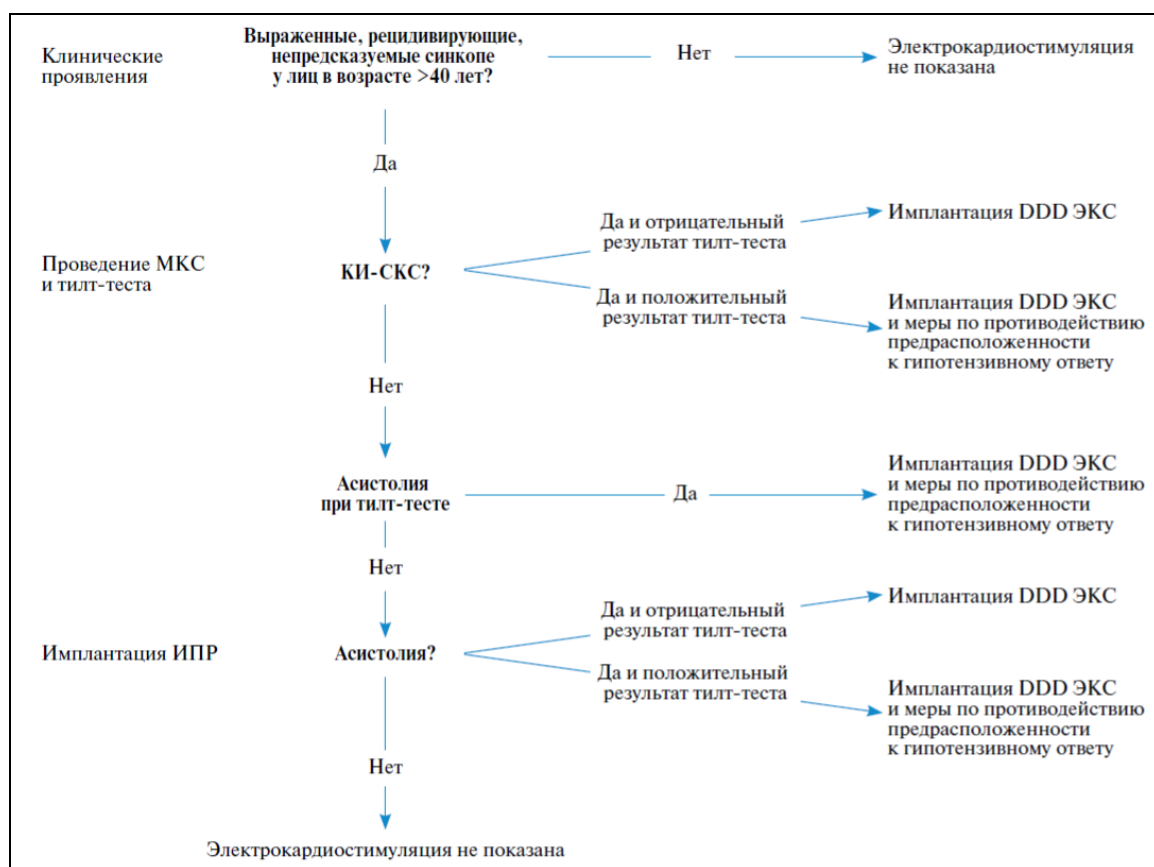
Таблица 3. Алгоритм действий при острой брадикардии.



2866

2867

2868 **Таблица 4. Алгоритм принятия решения при рефлекторном синкопе.**



2869

2870

2871 **Таблица5. Единый Код ЭКС*** — номенклатура NBG-NASPE/BPEG (2001 г.)**

Позиция букв в номенклатуре кода				
I	II	III	IV	V
функциональное значение букв в номенклатуре кода				
камера (ы) стимулируемая (ые)	камера (ы) воспринимаемая (ые)	вид ответа на собственную активность	наличие частотной адаптации	многокамерная стимуляция
0 — нет A — предсердие V — желудочек D — обе камеры (A+V)	0 — нет A — предсердие V — желудочек D — обе камеры (A + V)	0 — нет T — триггер 1 — подавление D — обе функции (T + I)	0 — нет R — частотная адаптация	0 — нет A — предсердная V — желудочковая D — двойная функция (A+V)
S — однокамерная (A или V)	S — однокамерная (A или V)			

Таблица 6. 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

Приложение В. Информация для пациента

ЧТО ТАКОЕ БРАДИКАРДИЯ?

Брадикардия – это состояние, при котором сердце бьется слишком медленно. Здоровое сердце бьется с частотой 60-100 ударов в минуту, перекачивая приблизительно 284 л крови каждый час. При брадикардии сердце бьется с частотой менее 60 ударов в минуту. При такой скорости сердце не может перекачивать достаточное количество обогащенной кислородом крови в организме при обычной деятельности или физических нагрузках. В результате вы можете испытывать головокружение, усталость, одышку или приступы потери сознания.

ЧТО ВЫЗЫВАЕТ БРАДИКАРДИЮ?

Брадикардия может развиваться по целому ряду причин. К наиболее частым относятся:

- Наследственная болезнь сердца (состояние, с которым вы родились)
- Определенные заболевания или прием некоторых лекарственных препаратов
- Естественный процесс старения
- Рубцы на сердце после сердечного приступа
- Синдром слабости синусового узла также называемый дисфункцией синусового узла (нарушение работы естественного кардиостимулятора)
- Блокада сердца (нерегулярность или блокирование прохождения электрического импульса из верхней камеры сердца в нижнюю)

СИМПТОМЫ БРАДИКАРДИИ

Когда ваше сердце бьется слишком медленно, вы можете испытывать различные симптомы:

- Головокружение или обморочное состояние
- Хроническая слабость
- Одышка
- Эти симптомы помогут вашему врачу оценить степень тяжести вашего состояния и определить подходящее лечение.

ДИАГНОСТИКА БРАДИКАРДИИ

Только врач может диагностировать брадикардию и степень ее тяжести. Чтобы исключить или подтвердить диагноз брадикардии, могут потребоваться определенные тесты, в зависимости от предполагаемого нарушения сердечного ритма. К ним относятся:

- Электрокардиограмма (ЭКГ)

2925 - Нагрузочный ЭКГ-тест (измеряет сердечный ритм во время физических
2926 упражнений)

2927 - Холтеровское или суточное мониторирование

2928 - Наружный петлевой регистратор

2929 - Имплантируемый кардиомонитор

2930 - Пассивная ортостатическая проба

2931 - Электрофизиологическое исследование

2932 ЛЕЧЕНИЕ БРАДИКАРДИИ

2933 Лечение брадикардии зависит от ее причины. Брадикардия может быть вызвана
2934 недостаточностью функции щитовидной железы (гипотиреоз), электролитным
2935 дисбалансом или лекарственными препаратами, принимаемыми для лечения
2936 определенных состояний. Замена данных препаратов на аналоги или коррекция дозы
2937 могут восстановить нормальное сердцебиение. Если лекарственная терапия не помогает
2938 или замедленное сердцебиение вызвано повреждением электрической системы сердца,
2939 вам может быть показана установка или имплантация кардиостимулятора.

2940 ЧТО ТАКОЕКАРДИОСТИМУЛЯТОР?

2941 Когда говорят о традиционном кардиостимуляторе, обычно имеютв виду систему
2942 кардиостимуляции, состоящую из кардиостимулятора и электродов. Кардиостимулятор –
2943 это небольшое устройство, имплантируемое подкожно, как правило, в подключичной
2944 области. Данное устройство помогает регулировать неравномерное, прерывистое или
2945 замедленное сердцебиение. Электроды – это тонкие, мягкие, изолированные провода
2946 диаметром около 2 мм. Электроды передают электрический импульс от
2947 кардиостимулятора к сердцу и возвращают информацию о естественной активности
2948 сердца обратно в кардиостимулятор

2949 КАК РАБОТАЕТКАРДИОСТИМУЛЯТОР?

2950 Кардиостимуляторразработан как аналогестественного кардиостимулятора –
2951 синусовогоузла. У кардиостимулятораесть две основныезадачи – стимуляция и контроль.

2952 **СТИМУЛЯЦИЯ:**Кардиостимулятор передает электрический импульс в сердце
2953 черезэлектрод, когда собственный ритм сердца замедлен или прерывается.
2954 Электрический импульс стимулирует сердцебиение.

2955 **КОНТРОЛЬ:** Кардиостимулятор также «чувствует»(контролирует) естественную
2956 электрическуюактивностьсердца.Когда кардиостимуляторрегистрирует нормальный
2957 сердечный ритм,он не отправляет стимулирующий сигнал.

2958 ИМПЛАНТАЦИЯ ТРАДИЦИОННОГОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА

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

СТАНДАРТНЫЕ ЭТАПЫ ИМПЛАНТАЦИИ КАРДИОСТИМУЛЯТОРА:

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

ПОСЛЕДУЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ

Последующее наблюдение позволит проверить работу кардиостимулятора. В ходе проверки врач может: Проконтролировать состояние батареи кардиостимулятора. Проверить электроды, чтобы определить их взаимодействие с кардиостимулятором и сердцем. Проверить настройки кардиостимулятора, чтобы убедиться, что они соответствуют вашим потребностям.

Скорректировать настройки кардиостимулятора помимо контроля во время очного визита к врачу, ваша клиника может осуществлять удаленный контроль работы кардиостимулятора. Удаленный контроль может заменить некоторые (но не все) визиты к врачу. Вашему доктору может потребоваться провести физический осмотр или коррекцию настроек кардиостимулятора или лекарственной терапии.

ЕСЛИ СИСТЕМА ОСНАЩЕНА УДАЛЕННЫМ КОНТРОЛЕМ

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

ПОКАЗАНИЯ К ВНЕОЧЕРЕДНОМУ ОБРАЩЕНИЮ К ВРАЧУ

- 2992 1. Возобновление жалоб, в том числе появление головокружений,
2993 предобморочных состояний, потерь сознания.
- 2994 2. Появление неэффективной стимуляции по данным ЭКГ.
- 2995 3. Стимуляция мышц плечевого пояса, диафрагмы.
- 2996 4. Травма области расположения кардиостимулятора (удар, падение).
- 2997 5. Перед проведением и после проведения медицинских процедур, которые
2998 могут оказывать влияние на работу ЭКС.
- 2999 6. Электротравма.
- 3000 7. Внешние изменения кожных покровов (покраснение, цианоз, истончение
3001 кожи над аппаратом), болезненные ощущения, отделяемое в области шва или ложа ЭКС.

3002 ЧАСТО ЗАДАВАЕМЫЕ ВОПРОСЫ

3003 МОГУ ЛИ Я ПОЛЬЗОВАТЬСЯ МОБИЛЬНЫМ ТЕЛЕФОНОМ?

3004 Да. Во время разговора по мобильному телефону держите антенну телефона на
3005 расстоянии не менее 16 см от кардиостимулятора и держите телефон у уха с
3006 противоположной стороны от кардиостимулятора. Мы также рекомендуем класть
3007 мобильный телефон в карман рядом с кардиостимулятором.

3008 БЕЗОПАСНО ЛИ ИСПОЛЬЗОВАТЬ БЫТОВУЮ ТЕХНИКУ?

3009 Да. Бытовая техника преимущественно безопасна для использования
3010 принадлежащем обслуживании и в хорошем рабочем состоянии. Это относится к
3011 микроволновым печам, крупной бытовой технике, одеялам с электрообогревом и
3012 электрогрелкам.

3013 ВЛИЯЮТ ЛИ НА МОЕ УСТРОЙСТВО МАГНИТЫ?

3014 Предметы, содержащие магниты, включая продукцию для
3015 магнитотерапии, стереоколонки и ручные массажеры, могут оказывать временное
3016 воздействие на работу кардиостимулятора. Поэтому рекомендуется держать
3017 предметы, содержащие магниты, на расстоянии не менее 16 см от
3018 имплантируемого кардиостимулятора. Мы не рекомендуем использовать магнитные
3019 матрасы, подушки, поскольку при их использовании трудно обеспечить расстояние 16
3020 см от прибора.

3021 СМОГУ ЛИ Я ПУТЕШЕСТВОВАТЬ?

3022 Учитывая короткую продолжительность досмотра, маловероятно, что
3023 детекторы металла (ворота и переносные детекторы), а также сканеры тела (также
3024 именуемые сканерами миллиметрового диапазона и 3D сканерами), которые имеются
3025 в аэропортах, судах и тюрьмах, повлияют на работу кардиостимулятора. Детектор металла

может отреагировать на металлический корпус вашего кардиостимулятора. Для минимизации риска временного воздействия на кардиостимулятор в ходедосмотра не прикасайтесь к металлическим поверхностям оборудования. Не останавливайтесь и не задерживайтесь в воротах, просто пройдите черезворота обычным шагом. При использовании переносного детектора попроситеоператора не держать его в области кардиостимулятора и не проводить им рядомс кардиостимулятором. Возможно, в качестве альтернативы вас попросят пройтиручной метод досмотра.Если вас беспокоят методы досмотра, покажите идентификационную карточкукардиостимулятора и попросите осуществить альтернативный досмотр, послечего следуйте указаниям персонала.

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

Вы сможете вернуться к обычной деятельности, если она не превышает текущуюфизическую нагрузку. Вопросы относительно

ЖИЗНЬ С КАРДИОСТИМУЛЯТОРОМ

Многие люди с кардиостимулятором продолжают обычнуюповседневную деятельность после восстановления от процедуры имплантации. Врач может попросить вас избегатьопределенных ситуаций. Обсудите с врачом вашу активности образ жизни, чтобы разработать оптимальный для вас план.

Приложение Г1-Г5. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Г1. Медицинские препараты, зарегистрированные в России, для медикаментозного тестирования БА у пациентов с синкопальными состояниями.

Препарат (класс ¹)	Дозы и схемы	Применение	Параметры ЭКГ, требующие внимания	Нежелательные побочные эффекты
АТФ** (Трифосаденин)	20 мг болюсно	Медикаментозный тест при обследовании пациентов с синкопальными состояниями	Остановка синусового узла более 6 секунд и длительность ПЖБ более 10 секунд	Возможно развитие пароксизма ФП Одышка, бронхоспазм, ангинозный приступ
Атропин** (Атропина сульфат)	1-2 мг (до 0,04 мг/кг)	Медикаментозный тест при обследовании пациентов с синкопальными	Функциональная синусовая брадикардия и АВБ I степени.	Сухость во рту, расширение зрачка, парез аккомодации, тахикардия,

		состояниями	Увеличение частоты синусового ритма более чем на 25% от исходной или более 90 имп./мин свидетельствует о вагусной природе дисфункции синусового узла. Исчезновение нарушений АВ проводимости указывает на их вагусную природу и локализацию нарушения на уровне АВУ.	затруднение мочеиспускания, атония кишечника, головокружение, головная боль.
--	--	-------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------

3049

3050 **Г2. Медицинские препараты, зарегистрированные в России, для острого**
3051 **медикаментозного лечения БА.**

Препарат (класс ¹)	Дозы и схемы	Применение	Параметры ЭКГ, требующие внимания	Нежелательные побочные эффекты
Атропин** (Атропина сульфат)	Начало 0.5-1 мг, Повторное введение каждые 3-5 мин до максимальной дозы 3 мг	Острое медикаментозное лечение ДСУ и АВБ	Увеличение частоты сердечных сокращений	Сухость во рту, расширение зрачка, парез аккомодации, тахикардия, затруднение мочеиспускания, атония кишечника, головокружение, головная боль.

Допамин**	5 - 20 мкг/кг/мин Начало с 5 мкг/кг/мин и увеличение на 5 мкг/кг/мин каждые 2 мин	Острое медикаментозное лечение ДСУ и АВБ	Увеличение частоты сердечных сокращений	Головная боль, тревожность, двигательное беспокойство, тремор пальцев рук. снижение АД, нарушение проводимости, расширение комплекса QRS, вазоспазм тошнота, рвота.
-----------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------	--------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

3052

3053 **Г 3. Алгоритм наблюдения за пациентами с имплантированными ЭКС***:**

3054 1. Первое программирование ЭКС*** – интраоперационно.

3055 2. Повторное программирование ЭКС*** – перед выпиской пациента из
3056 стационара (при необходимости раньше).

3057 3. Через 3-4 месяца после имплантации ЭКС*** пациент должен быть осмотрен в
3058 кабинете программирования.

3059 4. Поддерживающий период наблюдения пациента при отсутствии нарушений
3060 работы ЭКС*** проводится через 3-4 месяца после имплантации с периодичностью
3061 последующих осмотров 1 раз в 6-12 месяцев.

3062 5. Период интенсивного наблюдения пациента – по достижении времени
3063 рекомендуемой замены ЭКС***.

3064 **Г 4. Алгоритмы программирования пациентов с имплантированными ЭКС***:**

3065 • Первое программирование ЭКС*** осуществляется специалистами,
3066 непосредственно принимающими участие в процедуре имплантации ЭКС***.

3067 • Интраоперационно: внесение данных пациента, клинических показаний к
3068 имплантации, референтных и серийных номеров имплантируемых электродов, измерение
3069 порогов стимуляции предсердного и/или желудочкового электродов, амплитуды
3070 предсердной и/или желудочковой эндограммы, сопротивления (импеданса) и полярности
3071 электродов. Устанавливаются базовые параметры стимуляции: режимы (AAI(R), VVI(R),
3072 DDD(R) или другие применительно к конкретной клинической ситуации.

3073 • Частота базового и максимального ритма электрокардиостимуляции,
3074 длительность детектируемой и стимулированной АВ-задержки, чувствительность
3075 попредсердному и/или желудочковому электродам. Данные тестов и параметры
3076 первичного программирования заносятся в протокол операции.
3077 Повторное программирование ЭКС*** осуществляется перед выпиской пациента из
3078 стационара (при необходимости раньше) специалистами кабинета программирования
3079 ЭКС***.

3080 • Проводится подробное информирование пациента о имплантированном ему
3081 устройстве, характере его работы, правилах безопасности.

3082 • На руки необходимо выдать заполненный паспорт ЭКС***.

3083 • Назначается срок повторного осмотра.

3084 Через 3-4 месяца после имплантации ЭКС*** пациент должен быть осмотрен в
3085 кабинете программирования.

3086 • Во время посещения проводится регистрация ЭКГ в 12 отведениях и контроль
3087 всех параметров кардиостимулятора по протоколу

3088 Период интенсивного наблюдения пациента:

3089 • По достижении времени рекомендуемой замены ЭКС***.

3090 • В течение 3-х месяцев данного периода должна быть выполнена реимплантация
3091 ЭКС***.

3092 • При невозможности быстрой замены ЭКС*** осмотр осуществляется не реже,
3093 чем 1 раз в месяц - проводится оценка эффективности стимуляции.

3094 • При достижении периода экстренной замены батареи – заменить ЭКС***
3095 немедленно

3096 **Г 5. Протокол программирования ЭКС:**

3097 • Клиническая оценка состояния пациента (жалобы, субъективная оценка пациентом
3098 самочувствия, качества жизни, переносимости физических нагрузок; наличие таких
3099 симптомов, как обмороки, слабость, одышка, отеки, головокружения и т.д.).
3100 Сравнение клинической картины в динамике относительно предыдущего визита;

3101 • Оценка данных диагностических исследований, проведенных в период после
3102 предыдущего визита (ЭКГ, Холтеровское мониторирование, нагрузочные тесты,
3103 эхокардиография, рентгенография, данные программирования ИЭУ, выполненного
3104 в других медицинских учреждениях и т.д.);

3105 1. Регистрация поверхностной ЭКГ (оценка эффективности стимуляции/детекции
3106 и нарушения работы ЭКС***)

- 3107 2. Оценка клинического состояния пациента на момент осмотра и сравнение со
3108 статусом до имплантации (уточнение субъективного состояния и предъявляемых жалоб,
3109 толерантность к физическим нагрузкам);
- 3110 3. Внешний осмотр ложа ЭКС*** (состояние кожных покровов в области
3111 ЭКС***, исключение синдрома вертуна);
- 3112 • Регистрация эндограммы с имплантированных электродов, аннотированной
3113 эндограммы или ЭКГ (маркер-канала) при наличии подобных функций в ЭКС;
- 3114 4. Оценка сопротивления электродов;
- 3115 5. Оценка порогов стимуляции по активным электродам;
- 3116 6. Оценка порога чувствительности по электродам;
- 3117 7. Проба с отключением ЭКС или временным переводом на минимальную частоту
3118 электростимуляции 30 имп/мин для оценки времени восстановления спонтанного ритма,
3119 его вида, устойчивости и частоты, наличия желудочковых аритмий, симптоматики и
3120 степени зависимости пациента от ЭКС;
- 3121 8. Проведение магнитного теста, прогнозирование времени истощения батареи,
3122 определение сроков замены ЭКС***;
- 3123 9. Программирование основных параметров кардиостимуляции:
- 3124 • Режим стимуляции (VVI(R), DDI(R), DDD® и др.
 - 3125 • Базовая частота стимуляции;
 - 3126 • Максимальная частота стимуляции;
 - 3127 • Длительность детектируемой и стимулированной предсердно-желудочковых
3128 задержек;
 - 3129 • Функция автозахвата (autocapture);
 - 3130 • Полярность электродов;
 - 3131 • Амплитуда импульса, длительность импульса и порог чувствительности для
3132 предсердного и/или желудочкового электрода;
- 3133 10. Программирование расширенных параметров кардиостимуляции (для DDI(R),
3134 DDD(R)):
- 3135 • Активация алгоритма «поиск собственного проведения»;
 - 3136 • Активация алгоритма «поиск положительного/отрицательного гистерезиса»;
 - 3137 • Активация алгоритма автоматического переключения режима стимуляции;
 - 3138 • Включение желудочкового периода безопасности

3139 • Включение алгоритмов предупреждения и купирования пейсмейкерной
3140 тахикардии (PVC options, PMT options);

3141 11. Программирование функции частотной адаптации (в зависимости от
3142 доступности в ЭКС; по показаниям):

3143 • Частотно-адаптивная предсердно-желудочковая задержка
3144 (rate responsive AV/PV delay);

3145 • Активация сенсора;

3146 12. Оценка стабильности контакта электродов с миокардом и корпусом ЭКС***
3147 (респираторный тест, изменение положения тела, надавливание на область корпуса
3148 ЭКС*** и др.);

3149 13. Диагностика и устранение нарушений работы ЭКС*** (низкая/высокая
3150 чувствительность, низкий/высокий порог стимуляции, миопотенциальное
3151 ингибирование, перекрестная детекция (crosstalk, far-field), ЭКС***- опосредованные
3152 тахикардии, стимуляция скелетных мышц и диафрагмы и др.);

3153 • Оценка эффективности проводимой медикаментозной терапии, при необходимости
3154 – ее коррекция;

3155 • Оценка сопутствующих аритмий и при необходимости – определение показаний к
3156 возможному оперативному лечению;

3157 • При необходимости – экстренная госпитализация в палату интенсивной терапии,
3158 рекомендации о плановой госпитализации в кардиологический стационар или
3159 консультациях соответствующих специалистов;

3160 • Введение результатов обследования и программирования ЭКС в компьютерную
3161 базу данных;

3162 • Подробное информирование пациента и родственников о медицинском состоянии
3163 его организма, работе имплантированной системы, произведенных изменениях
3164 программируемых параметров и терапии, правилах поведения;

3165 14. Выдача справки о результатах визита, проведенных обследований и
3166 диагностических тестов, запрограммированных параметрах работы

3167