

пользование одновременной бифокальной двухкатетерной ЭС проксимальной области коронарного синуса и верхнелатерального отдела правого предсердия [66,69]. Другой подход предложен J.Daubert с соавт. и основан на одновременной ЭС обоих предсердий: верхнелатерального отдела правого предсердия и левого предсердия через коронарный синус [26-29]. Методы бифокальной и биатриальной ЭС позволяют достичь синхронизации возбуждения обоих предсердий и свести к минимуму дисперсию предсердной рефрактерности, устраняя, тем самым, предпосылки к возникновению ФП [36, 66, 88, 89].

За прошедшие годы был накоплен определенный опыт такого рода вмешательств, свидетельствующий о их высокой эффективности у пациентов с выраженными нарушениями межпредсердной проводимости [31, 32, 47, 49, 87]. Так, было показано, что до 80% пациентов с частыми пароксизмами ФП, резистентными к медикаментозной терапии, способны сохранять синусовый ритм в течение 1 года после имплантации электрокардиостимулятора с двумя предсердными электродами, расположенными в верхнелатеральном отделе правого предсердия и в области устья коронарного синуса [69, 66]. Однако данный метод постоянной ЭС требует использования синхронизированных предсердных электродов и специальных электрокардиостимуляторов для бифокальной стимуляции, что несколько ограничивает его использование.

Исследования, однако, показывают, что синхронизация активации обоих предсердий может быть с успехом достигнута путем ЭС только межпредсердной перегородки, то есть с использованием лишь одного стандартного электрода [19, 43, 53, 59-61, 75]. В клинических условиях изучалось долговременное влияние как ЭС области устья КС, т.е. нижней части межпредсердной перегородки, так и верхней ее части в зоне прохождения пучка Бахмана. Следует отметить, что опыт ЭС межпредсердной перегородки пока сравнительно невелик, и четких показаний к его применению до сих пор не выработано. Этим объясняется и тот факт, что, несмотря на отчетливый превентивный эффект в отношении пароксизмов ФП по данным литературы, данный метод стимуляции практически не используется у пациентов, страдающих брадиаритмиями.

Гемодинамические изменения при предсердной стимуляции

В связи с использованием новых методов постоянной ЭС предсердий для лечения СССУ, особое значение приобрело их гемодинамическое обоснование. Встает вопрос об оценке параметров центральной и внутрисердечной гемодинамики, их изменений и роли этих изменений в патогенезе развития и поддержания ФП.

В клинической практике накоплен богатый материал, свидетельствующий о гемодинамическом преимуществе постоянной предсердной ЭС над желудочковой, благодаря сохранению вклада систолы предсердий в сердечный выброс [18, 58, 67, 82]. При этом отмечается отчетливое улучшение самочувствия больных и повышение их физической работоспособности.

В литературе последних лет имеется мало данных о гемодинамических сдвигах, имеющих место при различ-

ных способах стимуляции предсердий и при возникновении ФП. Ранее в клинических условиях изучалось влияние предсердной ЭС на систолическую функцию левого желудочка (ЛЖ) [2]. Оценка систолической функции с помощью эхокардиографии у больных с ПЭКС традиционно ограничивалась определением ударного (УО) и минутного (МО) объема с расчетом фракции (ФВ) выброса по правилу Симпсона. Однако расчет УО, МО и ФВ по правилу Симпсона занимает относительно много времени и требует идеального качества изображения, что бывает далеко не всегда, особенно у пожилых людей. В этой связи заслуживают внимания альтернативные методы оценки гемодинамики - определение ударного расхода в пути оттока ЛЖ и в легочной артерии [8].

В литературе также практически отсутствуют данные о влиянии места имплантации предсердного электрода на показатели диастолической функции. В настоящее время доказано, что признаки диастолической дисфункции (ДД) встречаются фактически при любом заболевании сердца. Известно, что ДД часто предшествует нарушению систолической функции и может приводить к появлению сердечной недостаточности даже в тех случаях, когда показатели центральной гемодинамики (УО, МО, ФВ и сердечный индекс) еще не изменены. Американская ассоциация сердца рекомендует проводить оценку как систолической, так и диастолической функции ЛЖ у каждого больного [15].

Самым распространенным неинвазивным методом исследования диастолической функции до настоящего времени является оценка митрального кровотока посредством доплерэхокардиографии. Для оценки диастолической функции ЛЖ используются следующие показатели: максимальная скорость раннего пика Е, максимальная скорость предсердной систолы А, соотношение Е/А, время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ, время изоволюметрического расслабления ЛЖ. Однако, во многих случаях информация, получаемая при стандартном доплерэхокардиографическом исследовании, является не только не окончательной, но и не вполне достаточной.

Дополнительные сведения, необходимые для оценки диастолической функции ЛЖ, способен дать цветной доплеровский М-режим. Данный метод обеспечивает более точную оценку релаксации ЛЖ и относительно нечувствителен к эффектам притока. Один из показателей, определяемых с помощью цветного доплеровского М-режима, - скорость проникновения потока к верхушке левого желудочка (V_p - velocity propagation). В отличие от показателей, получаемых при анализе трансмитрального кровотока, V_p позволяет судить о состоянии активного расслабления миокарда у больных с любым типом ДД [40] и любым режимом стимуляции [7]. Цветной доплеровский М-режим, кроме того, дает уникальную возможность неинвазивно определять среднее давление в левом предсердии и получить представление о важном компоненте диастолической функции - давлении наполнения ЛЖ.

Допплер-эхокардиография позволяет осуществлять не только качественную диагностику ДД, но и определять степень ее тяжести. При прогрессировании сердечного заболевания характер трансмитрального доплеров-

ского спектра претерпевает сложные изменения, связанные как с усугублением ДД, так и с развитием гемодинамических приспособительных реакций, действующих через повышение давления в левом предсердии и/или конечного диастолического давления ЛЖ и приводящих к формированию псевдонормального и рестриктивного трансмитрального спектра. Выявление этих типов спектров имеет важное клиническое значение, поскольку указывает на выраженные диастолические расстройства и, следовательно, на необходимость их коррекции.

В то же время, учитывая появление новых методов ЭКС предсердий и все большее применение их у пациентов с СССУ и предсердными тахикардиями, большой интерес представляет оценка влияния места имплантации предсердного электрода на ряд показателей гемодинамики. Требуется также оценка влияния на патогенез ФП этих гемодинамических эффектов. По нашим предположениям, ЭС межпредсердной перегородки позволит устранить межпредсердную задержку сокращения, способствуя снижению давления в левом предсердии. Этот гемодинамический эффект, возможно, является одним из факторов, влияющих на уменьшение эктопической предсердной активности.

Динамика атриовентрикулярного проведения у больных с СССУ и предсердной стимуляцией

Важными критериями оценки эффективности различных методов стимуляции предсердий являются динамика АВ проведения и продолжительность интервала P-Q (St-Q). При излишне удлиненном интервале P-Q (St-Q) систола предсердий осуществляется слишком близко к предшествующему комплексу QRS, и предсердное сокращение может происходить при еще закрытом АВ клапане, что приводит к повышению давления в левом предсердии [25, 33, 52].

Имеется много данных о динамике АВ проведения и о частоте развития АВ блокад II-III степени у больных с СССУ, которым электрод был имплантирован в ушко правого предсердия. В то же время, сведения о динамике АВ проведения при других способах ЭС предсердий, в частности, при ЭС межпредсердной перегородки, практически отсутствуют.

По мнению большинства авторов, частота развития АВ блокады II-III степени у больных с однокамерной

ЭС ушка правого предсердия довольно низка. Ниже приведены сведения о частоте развития АВ блокады по разным источникам (табл. 3).

По данным J.Brandt с соавт. (1992), наблюдавших 213 пациентов с СССУ и ЭС предсердий (в режиме ААI) в течение 60 месяцев, АВ блокады II-III степени чаще возникали у пациентов с полной блокадой одной из ножек пучка Гиса или бифасцикулярной блокадой (35%), нежели у пациентов без исходных нарушений проводимости (6% с ежегодным развитием в 1,2% случаев). У восьми пациентов до имплантации ЭКС наблюдался удлиненный интервал P-Q (220-240 мс.), но ни у одного из них при длительном наблюдении АВ блокады II-III степени не возникла [22]. При частоте предсердной ЭС 100 и 120 ударов в минуту интервалы P-Q (St-Q) и точка Венкебаха оставались стабильными в течение среднего периода наблюдения 66 месяцев [18].

R. VanMechelen с соавт. (1984), а также H.Andersen с соавт. (1998) подчеркивают, что развитие АВ блокад II-III степени при однокамерной ЭС предсердий часто обусловлено воздействием лекарственных препаратов на АВ соединение [83, 18]. Действительно, в исследовании R.Santini (135 пациентов, средний период наблюдения больше 61 месяца) у семи пациентов развилась АВ блокада II-III степени, которая после отмены медикаментозной терапии у шести из них исчезла [70]. В сообщениях G.Haywood (1990), а также B.Schwaab (2001) отмечается более высокая частота развития АВ блокад II-III степени при стимуляции предсердий в режимах ААI и АAIR (17% и 37%, соответственно) [41, 72]. Однако эти исследования включали небольшое количество пациентов (24 и 19 больных без АВ блокады II-III степени или блокады ножки пучка Гиса) при коротком среднем периоде наблюдения (11 и 3 мес). Лекарственная терапия не была указана, поэтому судить об эффекте препаратов на АВ проведение по этим работам сложно.

По данным В.А.Шульман с соавт. (1995) при среднем периоде наблюдения 5,5 лет нарушение функции АВ соединения у больных с СССУ и блокадами ножек пучка Гиса было выявлено в 39,9% случаев. Исследование H.Andersen (1998) подтверждает, что при наличии блокады правой или левой ножки пучка Гиса пациентам с СССУ показана двухкамерная ЭКС. С другой стороны, при изолированной

Таблица 3.

Частота развития атриовентрикулярных блокад II-III степени при электрокардиостимуляции ушка правого предсердия.

Исследование	год	Количество больных	Сроки наблюдения, мес.	Частота развития АВ блокад II-III степени*
Rosenqvist M. et al.	1988	1878	36	2,1 / 0,6-2,0
Rosenqvist M. et al.	1989			
Kolettis T. et al.	1990	91	33	0,9
Brandt J. et al.	1992	213	60	8,5 / 1,8
Swiatecka G. et al.	1992	122	35	5,7 / 1,0
Andersen H.R. et al.	1998	110	66	0,6
Clarke K.W. et al.	1998	81	29,5	5,8 / 1,0
Kristensen L. et al.	2001	399	54	1,7
Morinigo J.L. et al.	2002	160	54	1,2

* - средняя / на год наблюдения (в %)

блокаде передне-верхнего или задне-нижнего разветвлений левой ножки пучка Гиса риск развития АВ блокад II-III степени остается низким. Таким образом, однокамерная ЭС предсердий безопасна и наиболее физиологична у больных СССУ в отсутствие блокады ножки пучка Гиса или бифасцикулярной блокады и с «точкой Венкебаха» >100 имп/мин.

Поскольку ЭС межпредсердной перегородки находит все большее применение, дальнейшее изучение динамики АВ

проведения имеет большое значение для накопления опыта, оценки безопасности и преимуществ метода. Изучение новых методов ЭС предсердий даст возможность точ-

нее определять показания для их использования и более дифференцированно подходить к вопросу лечения и профилактики предсердных нарушений ритма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия - 2001. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения // Москва. Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2002. - С.34.
2. Бредикис Ю.Ю., Дрогайцев А.Д., Стирбис П.П. Программируемая электростимуляция сердца (клинические аспекты) // «Медицина». - 1989. - С. 36-42.
3. Гуков А.О., Термосесов С.А., Алимов Д.Г. и др. Влияние точки приложения стимуляции на продолжительность электрической систолы предсердий у пациентов с мерцательной аритмией // Материалы съезда «Кардиостим - 2000», Санкт-Петербург, 10-12 февраля 2000 г., с.55.
4. Искендеров Б. Г., Латышев Д. С. Результаты диспансерного наблюдения за больными с синдромом слабости синусового узла после имплантации кардиостимулятора // Терапевтический архив 2000. - №11. - С.54-56.
5. Кушаковский М.С. Фибрилляция и трепетание предсердий (некоторые актуальные вопросы) // Кардиология.- 1984.-№5.- С. 5-10.
6. Кушаковский М.С. Аритмии сердца // С-Петербург. «Фолиант».- 1998. -438 с.
7. Новикова Т.Н. Нарушения гемодинамики при постоянной электрокардиостимуляции. Традиционные методы коррекции и новые подходы // Сборник научных трудов «Клиническая кардиология: современные аспекты».- СПб.- 2002.- С. 95-114.
8. Новикова Т.Н. Алгоритм программирования постоянных электрокардиостимуляторов под контролем показателей гемодинамики // Сборник научных трудов «Современные проблемы аритмологии».- СПб.- 2003.- С. 134-148.
9. Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., Мареев В. Методические аспекты применения доплер-эхокардиографии в диагностике диастолической дисфункции левого желудочка // Сердечная недостаточность. - 2000.-т.1.- №2.- С. 66-70.
10. Платонов П.Г., Карлсон Й., Ингеманссон М., Чирейкин Л.В., Олсон С.Б. Распознавание скрытых нарушений межпредсердного проведения у пациентов с идиопатической формой фибрилляции предсердий при помощи Р-волновой сигнал-усредненной ЭКГ // Вестник аритмологии. - 1999.- № 13.- С. 21-28.
11. Ругенюс Ю.Ю., Жвиринайте В.А., Рудис А.А. Изучение взаимосвязи внутрипредсердной проводимости с нарушениями синоатриальной, атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости (по данным дифференциально усиленной ЭКГ) // Кардиология.-1984.-№12.- С. 44-48.
12. Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А. Дисфункция и синдром слабости синусового узла // Кардиология.- 1988.- Т. 28.- №2.- С. 5-10.
13. Шульман В.А., Егоров Д.Ф., Матюшин Г.В., Выговский А.Б. Синдром слабости синусового узла // С-Петербург, Красноярск.- 1995.- С. 120-125; 214-245.
14. Шульман В.А., Никулина С.Ю., Матюшин Г.В. с соавт. Идиопатические (первичные) заболевания проводящей системы сердца // Кардиология.- 2000.- № 1.-С. 89-92.
15. ACC/AHA Task Force Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on evaluation and management of heart failure). Guidelines for evaluation and management of heart failure // Circulation.- 1995.-V. 92.-P. 2764-2784.
16. Alpert M., Flaker G. Arrhythmias associated with sinus node dysfunction. Pathogenesis, recognition and management // JAMA.- 1983.- V. 1250.- №. 16.- P. 2160-2166.
17. Alt E., Lehmann G. Stroke and atrial fibrillation in sick sinus syndrome // Am. Heart J.-1997.-77.-P. 495-497.
18. Andersen H.R, Nielsen J.C, Thomsen P.E. et al. Atrioventricular conduction during long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome // Circulation.- 1998.- V. 98.-P. 1315-1321.
19. Bailin S.J., Adler S.W., Giudici M. Prevention of chronic atrial fibrillation by pacing in the region of Bachmann's bundle: Results of a multicenter randomized trial // J Cardiovasc Electrophysiol.- 2001.- V. 12.- P. 912-917.
20. Bayes de Luna A., Guindo J., Vinolas X. et al. Third degree (advanced) interatrial block // G. Ital. Cardiol.- 1998.- V.28 [Suppl I].- P.27-29.
21. Bayes de Luna A., Oter M.C., Guindo J. Interatrial conduction block with retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias: influence of preventive antiarrhythmic treatment // Int. Cardiol.- 1989.- V.22.- №2.- P.147-150.
22. Brandt J. Pacing for sinus node disease: a therapeutic rationale. // Clin. Cardiol.-1994.-V.17.- P.495-498.
23. Chida K., Ohkawa S., Imai T. et al. Long-term follow-up study after permanent pacemaker implantation in patients aged 60 years or over with sick sinus syndrome // Nippon Ronen Igakkai Zasshi.- 1993.- Oct; 30(10).- P. 869-878.
24. Christiansen E.H., Frost L., Pilegaard H. et al. Within and between-patient variation of the signal-averaged P wave in coronary artery disease // Pacing Clin. Electrophysiol.- 1996.- V.19.- №1.- P. 72-81.
25. Clarke K.W., Connelly D.T., Charles R.G. Single chamber atrial pacing: an underused and cost-effective pacing modality in sinus node disease // Heart.- 1998.- V. 80.- P. 387-389.
26. Daubert J.C., Mabo P., Berder V. et al. Simultaneous dual atrium pacing in high degree interatrial blocks: Hemodynamic results (abstract) // Circulation.-1991.- V.84.- P.1804.
27. Daubert J.C., Gras D., Berder V. et al. Permanent atrial resynchronization by synchronous bi-atrial pacing in the preventive treatment of atrial flutter associated with high degree interatrial block // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. - 1994. - V.87.-№11. - P. 1535-1546.
28. Daubert J.C., Gras D., Leclercq C. et al. Batrial synchronous pacing: A new therapeutic approach to prevent refractory atrial tachyarrhythmias // J. Am. Coll. Cardiol.- 1995.- Special issue.- P. 745-761.
29. Daubert J.C., Leclercq C., Pavin D., Mabo P. Batrial synchronous pacing: A new approach to prevent arrhythmias in patients with atrial conduction block. In: Prevention of tachyarrhythmias with cardiac pacing. J.C. Daubert, E.N.

- Prystowsky, A. Ripart (eds.), Armonk, N.Y. // Futura Publishing Company.- 1997.- P. 99-119.
30. De Sisti A., Leclercq J.F., Fiorello P. et al. Sick sinus syndrome with and without atrial fibrillation: atrial refractoriness and conduction characteristics // *Cardiologia*.- 1999.- Apr; V. 44 (4).-P. 361-367.
 31. Delfaut P. Saksena S. Electrophysiologic assessment in selecting patients for multisite atrial pacing // *J. Interv. Card. Electrophysiol.*- 2000.- V.4.- [Suppl 1].- P. 81-85.
 32. Delfaut P., Saksena S., Prakash A. et al. Long-term outcome of patients with drug-refractory atrial flutter and fibrillation after single- and dual-site right atrial pacing for arrhythmia prevention // *J. Am. Coll.- Cardiol.*- 1998.- V. 32.- №7.- P. 1900-1908.
 33. DenDulk K., Lindemans F.W., Brugada P. et al. Pacemaker syndrome with AAI rate variable pacing: importance of atrioventricular conduction properties, indication and pacemaker programmability // *PACE*.- 1988.- V. 11.-P. 1226-1233.
 34. Ellenbogen K.A., Wood M.A., Stambler B.S. Pacemaker considerations in patients with sick sinus syndrome // *Cardiol. Rev.*-1994.-V. 2.- № 2.-P. 49-57.
 35. Elshot S.R., el Gamal M.I., Tielen K.H et al. B.M. Incidence of atrioventricular block and chronic atrial flutter/fibrillation after implantation of atrial pacemakers; follow-up of more than ten years // *Int J Cardiol.*- 1993.- Mar; V. 38(3).- P. 303-308.
 36. Fan K., Lee K.L., Chiu C.S. et al. Effects of Batrial Pacing in Prevention of Postoperative Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Surgery // *Circulation*.- 2000.- V. 102(7).-P. 755-760.
 37. Ferrer M. The etiology and natural history of sinus node disorders // *Arch. Med.*- 1982.- V. 142.- №2.- P. 371-372.
 38. Franz M.R., Karasik P.L., Li C. et al. Electrical remodeling of the human atrium: similar effects in patients with chronic atrial fibrillation and atrial flutter // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1997.- V. 30.- №7.- P.1785-1792.
 39. Garcia M.J., Thomas J.D., Klein A.L. New Doppler echocardiographic application for the study of diastolic function // *J. Amer. Cardiol.* - 1998.- V. 32.- P. 865-875.
 40. Geddes JS, Webb SW, Clements IP. Clinical experience with transvenous atrial pacing // *Br Heart J.* - 1978.- V. 40.- №6.- P.589-595.
 41. Haywood G.A., Ward J., Ward D.E. et al. Atrioventricular Wenckebach point and progression to atrioventricular block in sinoatrial disease // *Pacing Clin Electrophysiol.* - 1990.- V. 13(12).-P. 2054-2058.
 42. Kainz W. Sick sinus syndrome indication: AAI/R versus DDD/R // *Wien Med Wochenschr.*- 2000.- V. 150 (19-21).-P. 407-409.
 43. Katsivas A., Manolis A.G., Lazaris E. et al. Atrial septal pacing to synchronize atrial depolarization in patients with delayed interatrial conduction // *PACE*. - 1998.- V. 21(2).- P. 2220-2225.
 44. Kolettis T.M., Miller H.C., Boon N.A. Atrial pacing. Who do we pace and what do we expect? Experiences with 100 atrial pacemakers // *Pacing Clin Electrophysiol.*- 1990.- V. 13(5).-P. 625-630.
 45. Kosakai Y., Ohe T., Kamakura S. et al. Long-term follow-up of incidence of embolism in sick sinus syndrome after pacing // *PACE*.- 1991.- V. 14.- P. 680.
 46. Kristensen L., Nielsen J.C., Pedersen A.K. et al. AV block and changes in pacing mode during long-term follow-up of 399 consecutive patients with sick sinus syndrome treated with an AAI/AAIR pacemaker // *Pacing Clin Electrophysiol.*- 2001.- V. 24(3).- P. 358-365.
 47. Kutarski A., Poleszak K., Oleszak K. et al. Batrial and coronary sinus pacing - long-term experience with 264 patients // *Prog. Biomed. Res.*- 1998.- V. 3.- P. 114-120.
 48. Lau C.P., Test H.F. Electrical remodeling of chronic atrial fibrillation. // *Clin. Exp. Pharmacology. Physiol.* - 1997.- V.24.- №12.- P.982-983.
 49. Levy T., Fotopoulos G., Walker S. et al. Randomized controlled study investigating the effect of batrial pacing in prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting // *Circulation*.- 2000.- V. 102(12).- P. 1382-1387.
 50. Liu Z., Hayano M., Hirata T. et al. Abnormalities of electrocardiographic P wave morphology and their relation to electrophysiological parameters of the atrium in patients with sick sinus syndrome // *Pacing Clin Electrophysiol.*- 1998.- V. 21(Pt 1).- P. 79-86.
 51. Luck J.C., Engel T.R. Dispersion of atrial refractoriness in patients with sinus node dysfunction // *Circulation*.- 1979.- V. 60(2).-P. 404-412.
 52. Mabo P., Pouillot C., Kermarrec A. et al. Lack of physiological adaptation of the atrioventricular interval to heart rate in patients chronically paced in the AAIR mode // *Pacing Clin Electrophysiol.* - 1991.- V. 14(12).- P. 2133-2142.
 53. Manolis A.G., Katsivas A.G., Vassilopoulos C. et al. Prevention of atrial fibrillation by inter-atrial septum pacing guided by electrophysiological testing, in patients with delayed interatrial conduction // *Europace*.- 2002.- V. 4(2).- P. 165-174.
 54. Michelucci A., Padeletti L., Chelucci A. et al. Relationship between P wave signal-averaging and atrial conduction delay or dispersion of atrial refractoriness (Abstract) // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 1995.- V. 18.- №5.- P. 1109.
 55. Misier A.R., Beukema W.P., Oude Luttikhuis H.A. Multisite or alternate site pacing for the prevention of atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* - 1999.- V. 83.- №5. [Suppl B]. - P. 237D-240D.
 56. Morinigo J.L., Arribas A., Ledesma C. et al. Clinical safety and efficacy of single-chamber atrial pacing in sick sinus syndrome: long-term follow-up // *Rev Esp Cardiol.*- 2002.- V. 55(12).- P. 1267-1272.
 57. Narula O. Atrioventricular conduction defects in patients with sinus bradycardia // *Circulation*.- 1971.- V. 44.- № 6.-P. 1096-1110.
 58. Nielsen J.C., Andersen H.R., Thomsen P.E. et al. Heart failure and echocardiographic changes during long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome randomized to single-chamber atrial or ventricular pacing // *Circulation*.- 1998.- V. 97.- P. 987-995.
 59. Padeletti L., Pieragnoli P., Ciapetti C. et al. Randomized crossover comparison of right atrial appendage pacing versus interatrial septum pacing for prevention of paroxysmal atrial fibrillation in patients with sinus bradycardia // *Am Heart J.*- 2001.- V. 142(6).- P. 1047-1055.
 60. Padeletti L., Porciani M.C., Michelucci A. et al. Interatrial septum pacing: a new approach to prevent paroxysmal atrial fibrillation // *J Interv. Card. Electrophysiol.*- 1999.- V. 3(1).- P. 35-43.
 61. Padeletti L., Porciani M.C., Michelucci A. et al. Prevention of short term reversible chronic atrial fibrillation by per-

- manent pacing at the triangle of Koch // *J. Interv. Card. Electrophysiol.* - 2000. - V. 4. - P. 575-583.
62. Papageorgiou P., Anselme F., Kirchhof C.J. et al. Coronary sinus pacing prevents induction of atrial fibrillation // *Circulation.* - 1997. - V. 96. - №6. - P. 1893-1898.
63. Papageorgiou P., Monahan K., Anselme F. et al. Electrophysiology of atrial fibrillation and its prevention by coronary sinus pacing // *Semin. Interv. Cardiol.* - 1997. - V. 2. - №4. - P. 227-232.
64. Papageorgiou P., Monahan K., Boyele N.G. et al. Site-dependent intra-atrial conduction delay. Relationship to initiation of atrial fibrillation // *Circulation.* - 1996. - V. 94. - №3. - P. 384-389.
65. Platonov P.G., Hertvig E., Kongstad O. et al. Intraatrial conduction defects in patient with paroxysmal atrial fibrillation/flutter // *Cardiac Electrophysiology Monitor.* - 1998. - V. 1. - №3. - P. 99-101.
66. Prakash A., Saksena S., Hill S. et al. Acute effects of dual-site right atrial pacing in patients with spontaneous and inducible atrial flutter and fibrillation // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1997. - V. 29. - №5. - P. 1007-1014.
67. Rosenqvist M., Brandt J., Schuller H. Long-term pacing in sinus node disease: Effects of stimulation mode on cardiovascular morbidity and mortality // *Am. Heart J.* - 1988. - V. 116. - P. 16-22.
68. Rosenqvist M., Obel I. Atrial pacing and the risk for AV block: Is there a time for change in attitude? // *PACE.* - 1989. - V. 12. - P. 97-101.
69. Saksena S., Delfaut P., Prakash A. et al. Multisite electrode pacing for prevention of atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 1998. - V. 9. - №8. [Suppl]. - P. 155-162.
70. Santini R., Alexidou G., Ansalone G. et al. Relation of prognosis in sick sinus syndrome to age, conduction defect and modes of permanent cardiac pacing // *Am. J. Cardiol.* - 1990. - V. 65. - P. 729-735.
71. Satoh T., Zipes D.P. Unequal atrial stretch in dogs increases dispersion of refractoriness conducive to developing atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 1996. - V. 7. - №9. - P. 833-842.
72. Schwaab B., Kindermann M., Schatzer-Klotz D. et al. AAIR versus DDDR pacing in the bradycardia tachycardia syndrome: a prospective, randomized, double-blind, crossover trial // *Pacing Clin Electrophysiol.* - 2001. - V. 24(11). - P. 1585-1595.
73. Sopher S.M., Camm A.J. Atrial pacing to prevent atrial fibrillation? // *J. of Interventional Cardiac Electrophysiology.* - 2000. - V. 4. - P. 149-153.
74. Sopher S.M., Camm A.J. New trials in atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 1998. - V. 9. [Suppl 8]. - P. 211-215
75. Spencer W.H., Zhu D.W., Markowitz T. et al. Atrial septal pacing: a method for pacing both atria simultaneously // *PACE.* - 1997. - V. 20. - P. 2739-2745.
76. Spodick D.H. Effect of interatrial block on left atrial function // *J Cardiol.* - 2001. - V. 38(3). - P. 169-171.
77. Stangl K., Seitz K., Wirtzfeld A. et al. Differences between atrial single chamber pacing (AAI) and ventricular single chamber pacing (VVI) with respect to prognosis and antiarrhythmic effect in patients with sick sinus syndrome // *Pacing Clin Electrophysiol.* - 1990. - V. 13(12 Pt 2). - P. 2080-2085.
78. Stojnic B.B., Stojanov P.L., Angelkov L. et al. Evaluation of asynchronous left ventricular relaxation by Doppler echocardiography during ventricular pacing with AV synchrony (VDD): comparison with atrial pacing (AAI) // *Pacing Clin Electrophysiol.* - 1996. - V. 19(6). - P. 940-944.
79. Sutton R., Bourgeois I. Cost benefit analysis of single and dual chamber pacing for sick sinus syndrome and atrioventricular block // *Eur Heart J.* - 1996. - V. 17. - P. 574-582.
80. Sutton R., Kenny R.A. The natural history of sick sinus syndrome // *PACE.* - 1986. - V. 9. - P. 1110-1114.
81. Swiatecka G., Sielski S., Wilczek R. et al. Atrioventricular conduction disturbances in patients with sinoatrial node disease and atrial pacing // *Pacing Clin Electrophysiol.* - 1992. - V. 15(11 Pt 2). - P. 2074-2076.
82. Tokushima T., Utsunomiya T., Yoshida K. et al. Left atrial systolic function assessed by left atrial ejection force in patients with sick sinus syndrome and paroxysmal atrial fibrillation // *Jpn Heart J.* - 2000. - V. 41(6). - P. 723-731.
83. VanMechelin R. Serial electrophysiologic studies after single chamber atrial pacemaker implantation in patients with symptomatic sinus node dysfunction // *Eur. Heart J.* - 1984. - V. 5(8). - P. 628-636.
84. Vardas P.E., Simantirakis E.N., Parthenakis F.I. et al. AAIR versus DDDR pacing in patients with impaired sinus node chronotropy: an echocardiographic and cardiopulmonary study // *Pacing Clin Electrophysiol.* - 1997. - V. 20(7). - P. 1762-1768.
85. Vintilua M., Fuaguarua R., Luca R. Pacemaker therapy in a group of 132 patients with sick sinus syndrome - indications and results // *Med. Interne.* - 1988. - V. 26. - P. 305-309.
86. Wijffels M.C., Kirchhof C.J., Dorland R., Allessie M.A. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in a wake chronically instrumented goats // *Circulation.* - 1995. - V. 92. - №7. - P. 1954-1968.
87. Witte J., Reibis R., Bondke H.J. et al. Biatial pacing as an effective therapy method of paroxysmal atrial fibrillation // *Wien Med Wochenschr.* - 2000. - V. 150(19-21). - P. 419-423.
88. Yu W.C., Chen S.A., Tai C.T. et al. Effects of different atrial pacing modes on atrial electrophysiology: implicating the mechanism of biatrial pacing in prevention of atrial fibrillation // *Circulation.* - 1997. - V. 96. - №9. - P. 2992-2996.
89. Yu W.C., Tsai C.F., Hsieh M.H. et al. A Prevention of the initiation of atrial fibrillation: mechanism and efficacy of different atrial pacing modes // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 2000. - V. 23. - №3. - P. 373-379.