

<https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-48-53>

ПРОБЛЕМЫ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ И РИСК РАЗВИТИЯ АРИТМОГЕННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Л.Бутиш¹, В.К.Лебедева¹, Т.К.Кручина^{1,2}, Т.М.Первунина¹, Д.С.Лебедев¹, Е.С.Васичкина¹
¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, ²ГБУЗ «Детский городской многопрофильный клинический центр высоких медицинских технологий», Санкт-Петербург, Россия

Обсуждаются вопросы современных показаний к постоянной электрокардиостимуляции у детей, а также связанных с ней осложнений, приводится клиническое наблюдение развития тяжелой сердечной недостаточности на фоне дилатационной (аритмогенной) кардиомиопатии, связанной с необоснованной имплантацией двухкамерного электрокардиостимулятора у ребенка младшего возраста.

Ключевые слова: дети, постоянная электрокардиостимуляция, аритмогенная кардиомиопатия, сердечная недостаточность

Конфликт интересов: не заявлен.

Рукопись получена: 28.04.2020 **Рецензии получены:** 12.05.2020 **Принята к публикации:** 10.06.2020

Ответственный за переписку: Елена Сергеевна Васичкина, E-mail: vasichkinaelena@mail.ru

Для цитирования: Бутиш Л, Лебедева ВК, Кручина ТМ, Первунина ТМ, Лебедев ДС, Васичкина ЕС. Проблемы постоянной электрокардиостимуляции у детей: определение показаний и риск развития аритмогенной кардиомиопатии. *Вестник аритмологии*. 2020;27(2): 48-53. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-48-53>.

PROBLEMS OF PERMANENT CARDIAC PACING IN CHILDREN: INDICATIONS AND RISK OF DEVELOPING ARRHYTHMOGENIC CARDIOMYOPATHY

L.Butish¹, V.K.Lebedeva¹, T.K.Kruchina^{1,2}, T.M.Pervunina¹, D.S.Lebedev¹, E.S.Vasichkina¹
¹Almazov National Medical Research Centre, Saint-Petersburg, Russia, ²Children's city multidisciplinary clinical center of high medical technologies, Saint-Petersburg, Russia

The article discusses the issues of modern indications for permanent pacing in children, as well as related complications, the clinical case of the development of severe heart failure due to unjustified dual chamber pacemaker implantation in young child is given to illustrate the discussion topic.

Key words: children, cardiac pacing, arrhythmogenic cardiomyopathy, heart failure

Conflict of Interests: nothing to declare.

Received: 28.04.2020 **Revision Received:** 12.05.2020 **Accepted:** 10.06.2020

Corresponding author: Vasichkina Elena, E-mail: vasichkinaelena@mail.ru

For citation: Butish L, Lebedeva VK, Kruchina TK, Pervunina TM, Lebedev DS, Vasichkina ES. Problems of permanent cardiac pacing in children: indications and risk of developing arrhythmogenic cardiomyopathy. *Journal of Arrhythmology*. 2020;27(2): 48-53. <https://doi.org/10.35336/VA-2020-2-48-53>.

Число имплантаций электрокардиостимуляторов (ЭКС) детям в мире не превышает 1% от общего количества имплантируемых устройств в год [1, 2]. Постоянная электрокардиостимуляция является симптоматическим лечением брадиаритмий, устраняет обмороки, связанные с асистолией, обеспечивает соответствующую возрасту ребенка частоту ритма сердца в покое и в ответ на физическую нагрузку. Но имплантация ЭКС полностью не устраняет риск внезапной сердечной смерти и может привести к новым опасным ситуациям, связанным с осложнениями во время операции, неблагоприятными эффектами и нарушениями электростимуляции (ЭС), тромбозами, инфекционными осложнениями.

В Российской Федерации имплантация ЭКС детям осуществляется на основе Клинических рекомендаций Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА) [3]. В их основу положены рекомендации Американского колледжа кардиологов, Американской ассоциации сердца совместно с Северо-Американским обществом по кардиостимуляции и электрофизиологии [4] и рекомендации по электрокардиостимуляции и кардиоресинхронизирующей терапии Европейского общества кардиологов и Европейской ассоциации нарушения ритма сердца [5].

Имплантация ЭКС в детском возрасте проводится при наличии полной или субтотальной атриовентри-

кулярной (АВ) блокады врожденного, приобретенного генеза или возникшей после хирургической коррекции врожденного порока сердца (ВПС), а также при синдроме слабости синусового узла и синдроме тахи-брадикардии. Определяющим фактором для имплантации ЭКС является наличие клинических проявлений брадикардии (синкопальные, пресинкопальные состояния, переходящие головокружения, эпизоды внезапной слабости и др.), которые коррелируют с низкой частотой сердечных сокращений. Важным фактором также является формирование на фоне выраженной брадикардии дисфункции левого желудочка (ЛЖ), а при врожденной полной или субтотальной АВ блокаде - это еще и наличие широких комплексов QRS на фоне замещающего ритма, наличие пауз ритма, превышающих 2-3 интервала RR базового ритма, желудочковая эктопия высоких градаций и удлинение корригированного интервала QT [3-5]. Бессимптомная полная или субтотальная АВ блокада является абсолютным показанием к имплантации ЭКС только в случае возникновения и сохранения ее более 7-10 дней у детей после хирургической коррекции ВПС. Абсолютные показания для имплантации ЭКС при брадикардиях другого генеза появляются только при наличии симптоматики или определенных характеристик ритма сердца.

Однако следует иметь в виду, что большинство показаний для детей базируются на рекомендациях, разработанных для взрослых и основаны на мнении экспертов, клиническом опыте, без проведения сравнительных рандомизированных клинических исследований. В связи с этим уровень доказательности не является высоким [5]. Существует несколько различных мнений относительно того, что должно определять показания для имплантации ЭКС: выраженность брадикардии или формирование аритмогенной дисфункции ЛЖ. Большинство специалистов считают, что именно увеличение размеров камер сердца должно быть основным критерием для имплантации искусственного водителя ритма, а не степень выраженности брадикардии [6, 7].

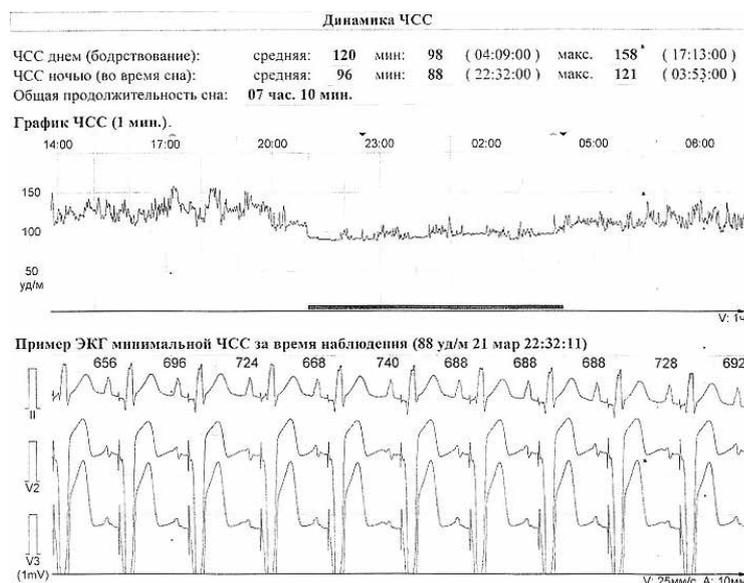


Рис. 1. Фрагмент суточного мониторинга ЭКГ пациента А.: график ЧСС за сутки и эпизод работы ЭКС в режиме Р-управления с минимальной ЧСС 88 уд/мин.

Определение показаний и имплантация ЭКС у ребенка - это всегда трудная задача, требующая взвешенного подхода в связи с тем, что общеизвестным является факт потенциально неблагоприятного влияния постоянной правожелудочковой ЭКС на состояние гемодинамики с возможным развитием аритмогенной кардиомиопатии и симптомов сердечной недостаточности. У детей до сих пор наиболее часто имплантация эндокардиального желудочкового электрода осуществляется в область верхушки правого желудочка (ПЖ), а эпикардиального - в область свободной стенки ПЖ. В серии исследований было показано, что данный вид стимуляции может приводить к асинхронности сокращения ЛЖ [8-10]. Доказано, что длительная желудочковая диссинхрония может стать причиной ремоделирования ЛЖ, которое проявляется дилатацией ЛЖ и его асимметричной гипертрофией [11-13]. Проблема развития сердечной недостаточности на фоне кардиомиопатии, вызванной правожелудочковой ЭКС, особенно важна у детей младшего возраста в связи с ранним началом и перспективой пожизненной потребности в стимуляции, поэтому сохранение сократительной функции сердца при постоянной ЭКС является приоритетом в ведении таких пациентов [13]. Частота развития кардиомиопатии при правожелудочковой ЭКС в течение 10 лет составляет от 6% до 13,4% [14, 15]. В качестве иллюстрации обсуждаемой темы приводим клинический случай с формированием дилатационной (аритмогенной) кардиомиопатии у ребенка после имплантации двухкамерного ЭКС без абсолютных показаний к операции.

Пациент А., 4 года, госпитализирован в клинику с жалобами на повышенную утомляемость, потливость, одышку, плохую переносимость физических нагрузок, «постанывание». Из анамнеза заболевания известно, что ребенок в возрасте 1,5 лет был экстренно госпитализирован в стационар по месту жительства в связи с впервые выявленной по данным ЭКГ АВ блокадой II степени I типа с ЧСС от 65 до 100 уд/мин. Ранее у кардиолога не наблюдался, ЭКГ не выполнялась. По результатам проведенного по месту жительства первичного обследования: лабораторные маркеры острого воспалительного процесса были отрицательными, отмечалось незначительное повышение уровней креатинфосфокиназы-МВ и лактатдегидрогеназы, при нормальном уровне тропонина I; по результатам эхокардиографии (ЭхоКГ) - размеры камер сердца в пределах возрастной нормы, сократительная способность ЛЖ сохранена; по данным суточного мониторинга ЭКГ (СМ ЭКГ) зарегистрирована АВ блокада I степени, транзиторная АВ блокада II степени I типа с максимальной паузой ритма 1304 мс, длительность комплекса QRS - 76 мс. Состояние ребенка было расценено как подострый миокардит, осложненный развитием АВ блокады. Получал терапию преднизолоном, беллатаминалом.

Повторная госпитализация в стационар по месту жительства через 1 год (в возрасте 2,5 лет). На момент госпитализации, со слов родителей, ребенок жалоб не предъявлял. По данным поверхностной ЭКГ регистрировался синусовый ритм с ЧСС 131 уд/мин, АВ блокада I степени (PQ 240 мс). По результатам СМ ЭКГ динамика ЧСС в течение суток в пределах возрастной нормы, постоянная АВ блокада I степени, транзиторная АВ блокада II степени I типа, эпизоды АВ блокады II степени II типа, без клинически значимых пауз ритма, максимальная длительность паузы - 1224 мс. Пациент заочно консультирован в нескольких федеральных центрах с целью решения вопроса об имплантации ЭКС. Во всех центрах в имплантации ЭКС было отказано в связи с отсутствием показаний для операции. Тем не менее, через 1 месяц, в возрасте 2 лет 6 месяцев в стационаре по месту жительства была выполнена имплантация эпикардальной ЭКС системы. Двухкамерный ЭКС ALTRUA 50 (Boston Scientific) имплантирован субкифоидальным доступом с формированием ложа ЭКС под прямой мышцей живота. Желудочковый электрод фиксирован в бессосудистой зоне ПЖ, предсердный электрод фиксирован в стенке правого предсердия. Программа ЭКС: базовая частота ЭКС 100 имп/мин, максимальная частота Р-трекинга - 200 имп/мин, АВ задержка при детекции зубца Р - 120 мс, АВ задержка при предсердной стимуляции - 150 мс.

Через несколько месяцев после имплантации ЭКС, со слов мамы, у мальчика появилось снижение толерантности к физической нагрузке, одышка при нагрузке, повышенная потливость. В ходе контрольной госпитализации через 8 месяцев после имплантации ЭКС (возраст 3 года 2 месяца) по данным ЭхоКГ появилась дилатация ЛЖ без снижения сократительной способности. Далее, через 1 год 4 месяца после имплантации ЭКС (возраст 3 года 10 месяцев) зафиксировано прогрессирование дилатации левых отделов сердца, нарастание недостаточности митрального клапана до II степени, снижение фракции выброса (ФВ) ЛЖ до 49-53%. По данным ЭКГ - регистрировалась эффективная работа ЭКС в режиме Р-управления. По данным СМ ЭКГ - двухкамерная ЭС в режиме Р-управления, на высоте физической нагрузки - эпизоды спонтанного синусового ритма с АВ блокадой I степени с ЧСС 169 уд/мин. Пациенту была назначена поликомпонентная терапия хронической сердечной недостаточности (диуретики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, сердечные гликозиды), продолжена терапия глюкокортикостероидами. Далее при контрольных обследованиях регистрировалась отрицательная динамика в виде нарастания клинических проявлений сердечной недостаточности, увеличения левых, а затем и правых отделов сердца, увеличения недостаточности АВ клапанов (тяжелая митральная недостаточность, умеренно-тяжелая трикуспидальная недостаточность), прогрессирующего снижения сократительной способности миокарда (ФВ ЛЖ 25% по Симпсону), появления признаков легочной гипертензии. В связи с прогрессирующим течением заболевания пациент был госпитализиро-

ван в ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» для коррекции медикаментозной терапии и определения тактики дальнейшего лечения (ресинхронизирующая терапия, трансплантация сердца).

На момент госпитализации в ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова» состояние пациента расценивалось как тяжелое за счет симптомов сердечной недостаточности (резко снижена толерантность к физическим нагрузкам, одышка при незначительной физической нагрузке, низкие весовые прибавки). По лабораторным данным параклиническая активность не была выявлена, полимеразно-цепная реакция к кардиотропным вирусам были отрицательными. Кардиоспецифические ферменты не повышены (креатинфосфокиназа, креатинфосфокиназа-МВ, лактатдегидрогеназа, трансаминазы, тропонин I в норме). Отмечено повышение натрийуретического пептида до 1786 нг/мл (норма 0,0000-0,0340). По

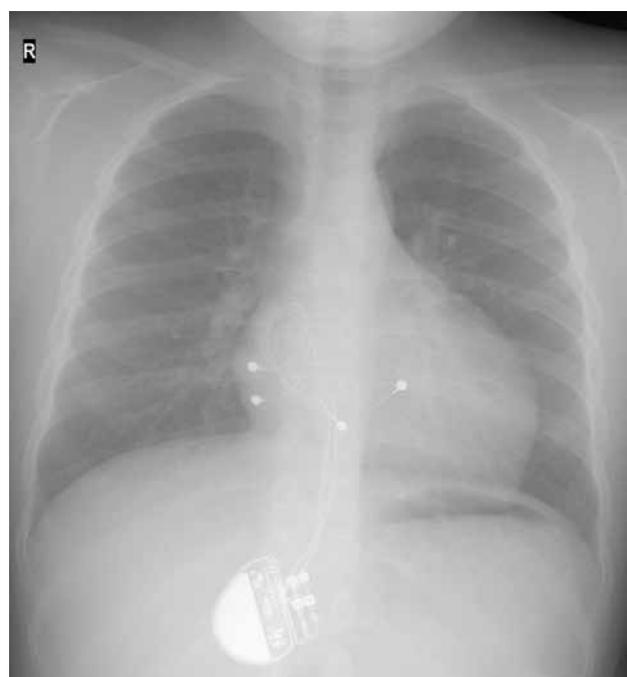


Рис. 2. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки пациента А.

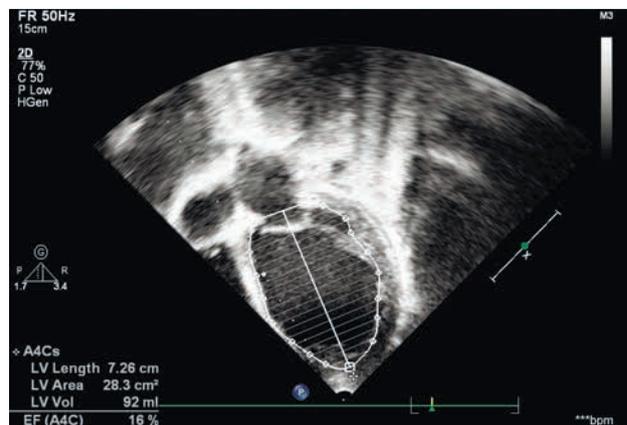


Рис. 3. Данные эхокардиографии пациента А. при поступлении. Выраженная дилатация левых отделов сердца, снижение сократительной способности левого желудочка (фракция выброса 16% по Симпсону).

данным ЭКГ - эффективная работа ЭКС в режиме Р-управления с ЧСС 102 уд/мин, ширина стимулированного комплекса QRS 146 мс. По данным СМ ЭКГ: эпизоды работы ЭКС в режиме Р-управления с ЧСС 88-158 уд/мин общей длительностью 19 часов (рис. 1). Зарегистрированы эпизоды синусового ритма с ЧСС 140-158 уд/мин с АВ блокадой I степени.

По данным рентгенографии органов грудной клетки: в легких без инфильтративных изменений; легочный рисунок усилен за счет сосудистого компонента; корни легких структурны, не расширены; контуры диафрагмы четкие; синусы свободны; кардиомегалия; кардиоторакальный индекс 66,4%; эпикардальные электроды ЭКС в проекции правого желудочка и правого предсердия (рис. 2).

По данным ЭхоКГ: выраженная дилатация левых отделов сердца (левое предсердие 33,5x38,2 мм (z-score 2,23), конечно-диастолический размер ЛЖ 57,9 мм (z-score 10,16), конечно-систолический размер ЛЖ 50,3 мм, конечно-диастолический объем 166 мл, конечно-систолический объем 120 мл, ударный объем 46 мл), резкое снижение сократительной способности миокарда ЛЖ (ФВ ЛЖ 16% по Симпсону, ФВ ЛЖ 27,7% по Тейхольцу), гипокинезия миокарда ЛЖ и парадоксальное движение межжелудочковой перегородки;

умеренная недостаточность митрального клапана, умеренная недостаточность трикуспидального клапана, увеличение расчетного систолического давления в системе правого желудочка и легочной артерии до 40 мм рт.ст. (рис. 3).

При проведении процедуры программирования ЭКС во время пробы с отключением ЭКС был зарегистрирован стойкий синусовый ритм с ЧСС до 100 уд/мин и АВ блокадой I степени (PQ 260 мс), с эпизодами АВ блокады II степени I типа (без клинически значимых пауз).

При подборе программы стимуляции нами предпринимались попытки выбора различных режимов с целью минимизации желудочковой стимуляции, однако режимы с поиском АВ задержки были ограничены функционалом имплантированного устройства на фоне значимой нативной АВ блокады I степени и транзиторной АВ блокады II степени пациента и обеспечивали постоянную стимуляцию желудочков. Именно поэтому выбор окончательной программы был сделан в пользу страховочного режима VVI с базовой частотой ЭС 45 имп/мин. На рис. 4 представлена ЭКГ (после перевода в режим VVI с базовой частотой 45 имп/мин.): синусовый ритм с ЧСС 94 уд/мин, АВ-блокада I степени (PQ 240 мс), ширина комплекса QRS 72 мс.

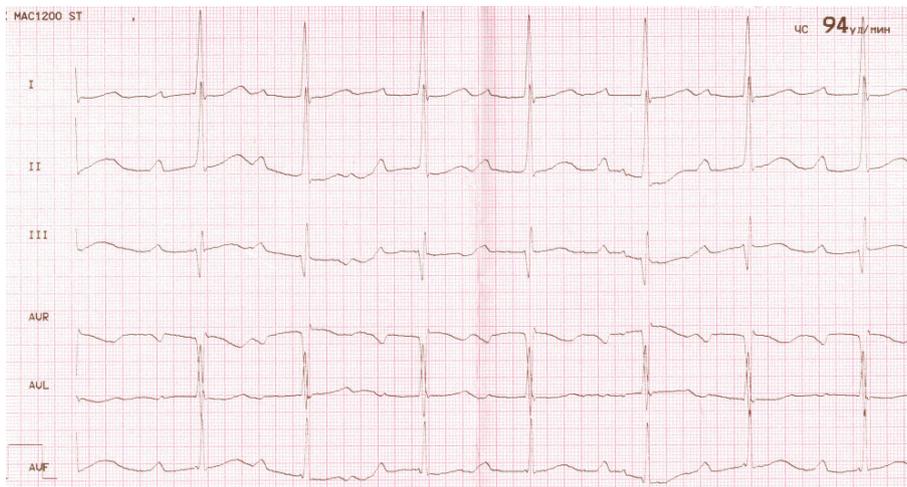


Рис. 4. ЭКГ пациента А. после коррекции программы электрокардиостимулятора (перевод в режим VVI с базовой частотой стимуляции 45 имп/мин). Синусовый ритм с ЧСС 94 уд/мин. АВ блокада I степени (PQ 240 мс), ширина QRS 72 мс.

По данным СМ ЭКГ (после перевода в режим VVI): синусовый ритм со средней ЧСС днем 115 уд/мин (мин. 71, макс. 152 уд/мин); средняя ЧСС ночью 60 уд/мин (мин. 51, макс. 108 уд/мин). В дневное время у пациента регистрировалась стойкая АВ-блокада I степени. Во время сна регистрировалась АВ-блокада II степени I типа, с проведением 3:2, 4:3, максимальная пауза ритма - 1352 мс. Работа ЭКС не регистрировалась.

Уже через 2 недели после перевода в режим VVI отмечена положительная динамика в виде уменьшения одышки, повышения толерантности к физической нагрузке, по данным ЭхоКГ отмечалось уменьшение размера ЛЖ (конечно-диастолический размер ЛЖ с 57,8 мм уменьшился до 48,9 мм (z-score 6,87), нормализация размеров левого предсердия до 30x34 мм (z-score 1,25), повышение сократительной способности миокарда ЛЖ (ФВ с 16% возросла до 34%, отсутствие парадоксального движения межжелудочковой перегородки), умеренно-легкая митральная и легкая трикуспидальная не-

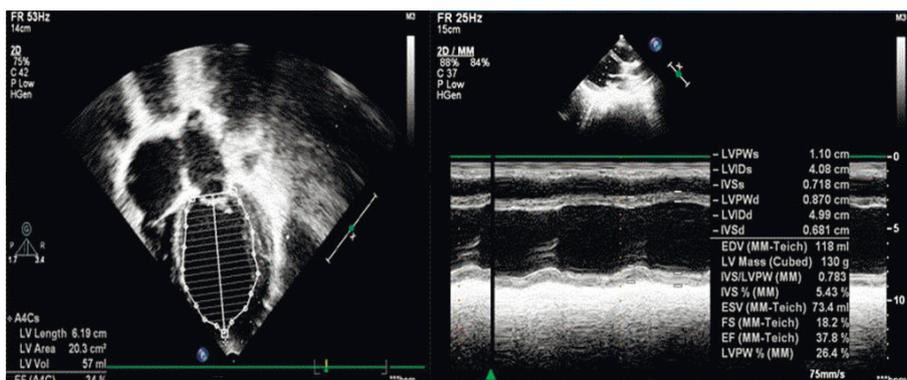


Рис. 5. Данные эхокардиографии пациента А. через две недели после коррекции программы электрокардиостимулятора. Уменьшение размеров левых камер сердца и повышение фракции выброса левого желудочка.

достаточности, снижение расчетного систолического давления в системе правого желудочка и легочной артерии до 31 мм рт.ст. (рис. 5).

Кроме того, пациенту была проведена коррекция терапии, выполнена постепенная отмена глюкокортикоидов, проведена коррекция дозы дигоксина, подобрана адекватная диуретическая терапия. Ребенок неоднократно повторно обследован в клинике, через 3 и 6, 12 и 17 месяцев.

В ходе последней госпитализации (через 17 месяцев после «отключения» ЭКС) отмечена выраженная положительная динамика в виде отсутствия клинических проявлений сердечной недостаточности (повысилась толерантность к физическим нагрузкам, нет одышки, ребенок вырос на 5 см, в весе прибавил 1,2 кг). Зарегистрирована нормализация уровня натрийуретического пептида (от 1786 до 126,9 нг/мл), нормализация размеров ЛЖ и глобальной систолической функции ЛЖ (ФВ по Симпсон 55%), нормализация расчетного систолического давления в легочной артерии по данным ЭхоКГ. По данным СМ ЭКГ большую часть времени регистрируется собственное АВ проведение с эпизодами АВ блокады II степени I типа без клинически значимых пауз ритма, в ночное время зарегистрировано 2474 эпизодов работы ЭКС в режиме VVI с частотой 45 имп/мин, по данным статистики отмечено 6% желудочковой стимуляции. В связи с вышеперечисленным, в ходе госпитализации проведена коррекция медикаментозной терапии, был отменен дигоксин. Выбран и оставлен режим поддерживающей желудочковой стимуляции VVI с базовой частотой 45 имп/мин исключительно с целью предотвращения клинически значимых пауз ритма (более 1333 мс).

ОБСУЖДЕНИЕ

Развитие аритмогенной кардиомиопатии на фоне длительной ПЖ ЭС - нередкая проблема в детской практике, которая, по данным литературы, может достигать 14% от всех имплантаций ЭКС у детей. По данным исследований, проводимых у взрослых, длительная апикальная стимуляция правого желудочка способна приводить к множеству побочных эффектов, которые включают парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, повышение давления в ЛЖ, снижение сократительной способности, изменение коронарного кровотока, снижение сердечного выброса и структурное ремоделирование кардиомиоцитов [16]. Еще в 1925 году было опубликовано исследование, показывающее, что размещение электрода в непосредственной близости от нормальной проводящей системы сердца обеспечивает оптимальную бивентрикулярную сократимость [17]. Ряд недавно опубликованных исследований показали, что место стимуляции, и, следовательно, начало сокращения желудочков, может быть основным фактором, способствующим сохранению нормальной функции ЛЖ на фоне длительной ЭС [18, 19]. Тем не менее, даже при современном уровне знаний остается неясным, почему не у всех пациентов с длительной правожелудочковой ЭКС развивается аритмогенная кардиомиопатия. Возможно, предпосылками для развития дилатации ЛЖ могут быть генетическая предрасположенность, пере-

несенный в латентном варианте миокардит или другие причины. Считается, что важное значение имеет субстрат аритмии, например, иммуноопосредованные изменения в сердце могут способствовать дисфункции ЛЖ при врожденной полной АВ блокаде, что было продемонстрировано у пациентов с наличием волчаночных антител от матери [20]. Важное значение имеют изменения структуры сердца при ВПС [5, 16, 19]. У пациентов после хирургической коррекции ВПС обширные зоны фиброза могут способствовать нарушению эффективного сокращения сердца, тем более на фоне постоянной ЭКС, а также вносить вклад в региональные аномалии движения стенки сердца.

Тем не менее, далеко не у всех пациентов с ЭКС развивается диссинхрония и сердечная недостаточность, поэтому установление причинно-следственной связи между местом стимуляции и развитием сердечной недостаточности остается важной задачей. Неясно, появляется ли склонность к ухудшению сердечной функции исключительно из-за вызванной стимуляцией желудочковой диссинхронии или от взаимодействия стимуляции с аномальным субстратом.

Возможно, что развитие аритмогенной кардиомиопатии у мальчика в описанном клиническом случае связано с перенесенным миокардитом, хотя достоверных данных о воспалительном заболевании сердца у ребенка не было получено. На основании прогрессирования клиники СН, у мальчика планировался переход на сердечную ресинхронизированную терапию путем дополнительной эпикардиальной имплантации ЛЖ электрода, что потребовало бы еще одной операции со всеми вытекающими дополнительными рисками. Наиболее частой причиной использования сердечной ресинхронизирующей у детей является как раз развитие аритмогенной кардиомиопатии на фоне двухкамерной ЭС. Интересно, что именно эта группа детей является самыми лучшими респондерами. Но у данного ребенка эффективным способом восстановления сократительной способности сердца оказалось «отключение» ЭКС с минимизацией желудочковой ЭС.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенный клинический случай демонстрирует развитие дилатационной (аритмогенной) кардиомиопатии на фоне необоснованной ЭКС, которая стала причиной развития тяжелой сердечной недостаточности и могла стать фатальной для ребенка первых лет жизни. Учитывая потенциальный риск отрицательного влияния правожелудочковой ЭКС на гемодинамику и возможность формирования аритмогенной кардиомиопатии, имплантация ЭКС у детей должна осуществляться только по абсолютным показаниям, принятие решения должно быть коллегиальным, с оценкой пользы и рисков постоянной ЭКС, учитывая множество различных нюансов, которые связаны и с основным заболеванием, и с возрастом пациента, и с наличием сопутствующих заболеваний, с прогнозированием количества повторных вмешательств и возможных осложнений. Кроме того, пациенты этой группы нуждаются в более частом наблюдении и обследовании. Программирование ЭКС параллельно с ЭхоКГ должно осуществляться не реже 1 раза в 6 месяцев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bink-Boelkens MT. Cardiac pacing in infants and children. *Neth J Cardiol.* 1992;5: 199-202.
2. Бокерия ОЛ. Электрическая стимуляция сердца у детей. Автореферат дисс. д.м.н. М.: 2002. [Bokeria OL. Cardiac pacing in children. DSc diss. synopsis. M. 2002 (In Russ.)].
3. Ревишвили АШ, Бойцов СА, Давтян КВ и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции; разраб. А.Ш.Ревишвили (3-е изд., доп. и перераб). М.: Новая редакция, 2017, 701 с. [Revishvili ASH, Boytsov SA, Davtyan KV, et al. Guidelines for electrophysiological researches, catheter ablation and use of implanted antiarrhythmic devices; ed. A. Sh. Revishvili (3-rd edition). M.: New Edition, 2017, p.701 (In Russ.)] ISBN: 978-5-9500922-0-6.
4. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(21): e1-e62. DOI:10.1016/j.jacc.2008.02.032.
5. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 2013;34(29): 2281-329. DOI:10.1093/eurheartj/eh150.
6. Floris EA. Pacing therapy in infants and children with congenital and acquired complete atrioventricular block: optimal pacing strategies, management, and follow-up. In *Modern Pacemakers - Present and Future* (ed. M. Kumar Das.). InTech 2011:89-116. DOI: 10.5772/10521.
7. Beaufort-Krol G, Schasfoort-van Leeuwen MJ, Stienstra Y, et al. Longitudinal echocardiographic follow-up in children with congenital complete atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2007;30(11): 1339-1343.
8. Cheng A, Helm RH, Abraham TP. Pathophysiological mechanisms underlying ventricular dyssynchrony. *Europace.* 2009;11(5): v10-v14. DOI:10.1093/europace/eup272.
9. Thambo JB, Bordachar P, Garrigue S, et al. Detrimental ventricular remodelling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing. *Circulation.* 2004;110(25): 3766-3772. DOI:10.1161/01.CIR.0000150336.86033.8D.
10. Tops LF, Schalij MJ, Holman ER, et al. Right ventricular pacing can induce ventricular dyssynchrony in patients with atrial fibrillation after atrioventricular node ablation. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48(8): 1642-8. DOI:10.1016/j.jacc.2006.05.072.
11. Bordachar P, Lafitte S, Reuter S, et al. Biventricular pacing and left ventricular pacing in heart failure: similar hemodynamic improvement despite marked electromechanical differences. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(12): 1342-7. DOI: 10.1046/j.1540-8167.2004.04318.x.
12. Moak JP, Hasbani K, Ramwell C, et al. Dilated cardiomyopathy following right ventricular pacing for AV block in young patients: resolution after upgrading to biventricular pacing systems. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17(10): 1068-71. DOI:10.1111/j.1540-8167.2006.00565.x.
13. van Geldorp IE, Vanagt WY, Prinzen FW, Delhaas T. Chronic ventricular pacing in children: toward prevention of pacing-induced heart disease. *Heart Fail Rev.* 2011;16(3): 305-14. DOI: 10.1007/s10741-010-9207-1.
14. Gebauer RA, Tomek V, Salameh A, et al. Predictors of left ventricular remodelling and failure in right ventricular pacing in the young. *Eur Heart J.* 2009;30(9): 1097-1104. DOI:10.1093/eurheartj/ehp060.
15. Kim JJ, Friedman RA, Eidem BW, et al. Ventricular function and Long-term pacing in children with congenital complete atrioventricular block. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007; 18(4): 373-7. DOI:10.1111/j.1540-8167.2006.00741.x.
16. Karpawich, PP, Singh H, Zelin K. Optimizing paced ventricular function in patients with and without repaired congenital heart disease by contractility-guided lead implant. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2015;38(1): 54-62. doi: 10.1111/pace.12521.
17. Wiggers J. The muscle reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimulation. *Am J Physiol.* 1925;73: 346-378. DOI: 10.1152/ajplegacy.1925.73.2.346.
18. Fung JW, Yu C. Should we switch to RVOT pacing for all now? Not yet. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2010;21(10): 1127-9. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2010.01821.x.
19. Janousek J, Van Geldorp IE, Krupickova S, et al. Permanent cardiac pacing in children: Choosing the optimal pacing site: A multicenter study. *Circulation.* 2013;127: 613-23. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.115428.
20. Sagar S, Shen WK, Asirvatham SJ, et al. Effect of long-term right ventricular pacing in young adults with structurally normal heart. *Circulation.* 2010;121: 1698-705. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.866343.