## Т.В. Трешкур, Э.Р. Бернгардт, В.М. Тихоненко

**АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ:**

**этиология, клиника, диагностика, лечение**

### Учебное пособие

*2-е издание*

Медицинское информационное агентство Москва

2018

УДК 616.12-008.313

ББК 54.10 Т66

***Рецензенты***

*Болдуева Светлана Афанасьевна* — д.м.н., профессор, заслуженный врач России, заведующая кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России.

*Михайлов Евгений Николаевич* — д.м.н., доцент, заведующий НИЛ нейромодуляции ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава РФ.

***Авторы***

*Трешкур Татьяна Васильевна* — к.м.н., доцент, заведующая НИЛ электрокардиологии, доцент кафедры внутренних болезней ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава РФ.

*Бернгардт Эдвард Робертович* — к.м.н., доцент, старший научный сотрудник НИЛ электрокардиологии, доцент кафедры внутренних болезней ФГБУ

«Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава РФ.

*Тихоненко Виктор Михайлович* — д.м.н., профессор центра «Кардиология» СПбГУ.

**Т66**

**Трешкур, Т.В.**

Атриовентрикулярные блокады: этиология, клиника, диагностика, лечение : Учебное пособие / Т.В. Трешкур, Э.Р. Бернгардт, В.М. Тихоненко. — 2-е изд. — Москва : ООО «Медицинское информационное агентство», 2018. — 168 с. : ил.

ISBN 978-5-6040008-7-8

Атриовентрикулярные блокады являются одним из наиболее часто встречающихся нарушений проводимости и могут носить жизнеугрожающий характер. В книге представлены современные взгляды на этиологию и патогенетические механизмы атриовентрикулярных блокад и их классификацию. Клинические случаи иллюстрированы электрокардиограммами и их подробным анализом. Также приводятся практические рекомендации по комплекс- ной диагностике и ведению пациентов с нарушениями АВ-проведения с позиций современных представлений по этой проблеме и собственного опыта.

Эта книга продолжает серию «От ЭКГ к диагнозу» и предназначена для врачей общей практики, кардиологов и специалистов по функциональной диагностике, а также студентов медицинских вузов.

**УДК 616.12-008.313**

**ББК 54.10**

**ISBN 978-5-6040008-7-8**

© Трешкур Т.В., Бернгардт Э.Р., Тихоненко В.М., 2018

© Оформление. ООО «Медицинское информационное агентство», 2018

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

# Оглавление

**Список сокращений** 5

**Предисловие** 6

**Глава 1. Классификация АВ-блокад** 9

**Глава 2. Анатомия и физиология проводящей системы сердца** 12

**Глава 3. Методы обследования пациентов с АВ-блокадами** 17

* 1. Клиническая картина 17
  2. Электрокардиография 18
  3. Холтеровское мониторирование 20
  4. Электрофизиологическое обследование. 36
     1. Чреспищеводное электрофизиологическое исследование 36
     2. Инвазивное (эндокардиальное) электрофизиологическое исследование 42
  5. Функциональные пробы 44
     1. Проба Вальсальвы 44
     2. Пробы с физической нагрузкой 46
     3. Тест с пассивным ортостазом 47
     4. Проба с массажем каротидного синуса 50
  6. Эхокардиография 54

**Глава 4. Этиологические факторы АВ-блокад** 55

**Глава 5. АВ-блокада I степени** 66

* 1. Клинико-электрокардиографическая характеристика 66
  2. АВ-блокада I степени (межузловая) 72
  3. Межпредсердная блокада 72

##### 3

Глава 6. АВ-блокады II степени 78

* 1. АВ-блокады II степени I типа (Мобитц I, периодика Самойлова–Венкебаха) 78
  2. [АВ-блокады II степени II типа (Мобитц II) 93](#_TOC_250008)
  3. [АВ-блокады II степени 2:1 105](#_TOC_250007)
  4. Далекозашедшие АВ-блокады II степени (субтотальные АВ-блокады) 109

Глава 7. АВ-блокада III степени (полная поперечная АВ-блокада) 110

* 1. Дифференциальный диагноз АВ-блокады III степени с АВ-диссоциацией 110
  2. Феномен ретроградного (вентрикулоатриального) проведения 116
  3. [Синдром Фредерика. 121](#_TOC_250006)
  4. Особенности замещающих ритмов при АВ-блокаде III степени 123

Глава 8. Вентрикулофазная аритмия 135

Глава 9. Нарушения АВ-проведения при остром инфаркте миокарда 138

Глава 10. Рекомендации по ведению пациентов с АВ-блокадами 146

* 1. Уровни показаний к диагностическим процедурам и лечебным вмешательствам 146
  2. [Показания к имплантации ЭКС при инфаркте миокарда 147](#_TOC_250005)
  3. [Рекомендации ВНОА по имплантации ЭКС 152](#_TOC_250004)
     1. Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции у взрослых

с приобретенной АВ-блокадой 152

* + 1. Рекомендации для выбора режима постоянной электрокардиостимуляции

[у взрослых с приобретенной АВ-блокадой 155](#_TOC_250003)

* + 1. [Рекомендации по постоянной ЭКС при хронических бифасцикулярных блокадах 156](#_TOC_250002)
    2. [Рекомендации по постоянной ЭКС после острой фазы инфаркта миокарда 156](#_TOC_250001)
    3. Рекомендации по применению постоянной кардиостимуляции у детей,

подростков и пациентов с врожденными пороками сердца 157

[Литература 160](#_TOC_250000)

**Список сокращений**

АВ — атриовентрикулярный АД — артериальное давление ВЭМ — велоэргометрия

ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота ЖЭК — желудочковый эктопический

комплекс

ИБС — ишемическая болезнь сердца КАГ — коронароангиография ЛЖ — левый желудочек

ЛНПГ — левая ножка пучка Гиса

МАС — приступы Морганьи–Адамса–Стокса МЖП — межжелудочковая перегородка ММ — многосуточное мониторирование мс — миллисекунды

ПКА — правая коронарная артерия ПМЖВ — передняя межжелудочковая ветвь ПНПГ — правая ножка пучка Гиса

РЧА — радиочастотная абляция СА — синоатриальный ФН — физическая нагрузка

ЧСС — частота сердечных сокращений ЭКГ — электрокардиограмма

ЭКС — электрокардиостимуляция, электрокардио- стимулятор

ЭПГ — электрограмма пучка Гиса

ЭФИ — электрофизиологическое исследование ЭхоКГ — эхокардиография

ХМ — холтеровское мониторирование

##### 5

*Светлой памяти наших учителей —*



*Владимира Андреевича Алмазова и Макса Соломоновича Кушаковского*

**Предисловие**

Эта книга является продолжением серии «От ЭКГ к диагнозу» и предназначена для врачей общей прак- тики, кардиологов и специалистов по функциональной диагностике, а также студентов медицинских вузов. Прежде всего мы хотим привлечь внимание читате- ля к электрокардиографии — надежному, доступному и незаменимому методу диагностики в кардиологии. Кроме того, электрокардиографию без преувеличения можно считать одной из самых трудных дисциплин для изучения, поэтому овладение этой методикой нельзя ограничить годами учебы в институте. К сожа- лению, электрокардиография в программе медицин- ского вуза не рассматривается как специальная дисци- плина, а преподается только в рамках общей терапии,

где на разбор ЭКГ порой отводится не более 15 мин практического занятия. А ведь электрокардиография является основой для таких современных методов, как холтеровское мониторирование, нагрузочные и фар- макологические пробы, электрофизиологические ис- следования и др. От грамотной своевременной интер- претации ЭКГ зависит правильный диагноз, врачебная тактика, а иногда и жизнь пациента. *Qui bene dignoscit, bene curat*.

Практика работы с ЭКГ в кардиологическом отде- лении показывает, что «быстрый» анализ ЭКГ не всег- да уместен. ЭКГ нужно изучать вдумчиво, углубленно и обязательно с учетом клинических данных и индиви- дуальных особенностей пациента.

##### 6

Наш опыт преподавания свидетельствует, что та- кие учебные пособия просто необходимы и в процессе обучения, и в практической работе. Эта работа — лек- ция и практическое занятие одновременно, так как в издании предлагается, помимо тщательного анализа сложных ЭКГ, разбор интересных и поучительных кли- нических случаев. Эту маленькую книжечку удобно по- ложить в карман халата, заглянуть в нее после обхода. В работе врача-кардиолога зачастую особые труд- ности вызывает тактика ведения пациентов с наруше- ниями проводимости, значительную часть которых со- ставляют атриовентрикулярные (АВ) блокады. В связи с этим мы сочли необходимым привести практические рекомендации по комплексной диагностике и ведению пациентов с нарушениями АВ-проведения с позиций современных представлений по этой проблеме и соб-

ственного опыта.

Несмотря на то что некоторые архивные ЭКГ пред- ставляются дискутабельными, мы не стали от них отка- зываться: уникальный ЭКГ-паттерн представляет ин- терес и в настоящее время, когда мы можем грамотно

подойти к интерпретации нарушений АВ-проведения с позиций современных знаний.

Мы частично использовали великолепный архив, который оставила Сальма Ивановна Каляева (1898– 1984) — опытнейший знаток электрокардиографии, по- святившая всю свою жизнь изучению и преподаванию ее на кафедре факультетской терапии, воспитавшая не одно поколение кардиологов и функционалистов.

##### 7



Сальма Ивановна Каляева возглавляла службу функциональной диагностики на факультетской те- рапии 1-го Ленинградского медицинского института им. акад. И.П. Павлова.

Продолжая традиции наших учителей, мы напоми- наем читателям этой книги: анализируя электрокардио- граммы, прежде всего следует клинически мыслить. Поэтому наш девиз «От ЭКГ к диагнозу» неизменен.

А хорошее знание электрокардиографии поможет из- бежать многих врачебных ошибок.

Выражаем признательность всем сотрудникам НИЛ электрокардиологии ФГБУ «Национальный медицин- ский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» за помощь в издании этой книги.

*Авторы*

# Глава 1.



**Классификация АВ-блокад**

триовентрикулярной (АВ) блокадой принято считать частичное или полное нарушение про- ведения импульса от предсердий к желудочкам вслед- ствие анатомических или функциональных изменений

А

в проводящей системе.

АВ-блокады классифицируют по ряду ЭКГ приз- наков.

1. **По степени АВ-блокады** разделяют следующим

образом:

* I степень;
* II степень, тип I (с периодикой Самойлова–Вен- кебаха; Мобитц I) и тип II (Мобитц II);
* далекозашедшая АВ-блокада;
* АВ-блокада III степени (или полная).

ЭКГ-признаки каждой из степеней будут представ- лены при дальнейшем изложении.

На наш взгляд, мнение некоторых авторов о том, что степень АВ-блокады непременно характеризует ее тя- жесть, устарело, а в аспекте этой классификации иногда уместнее говорить о ЭКГ-формах АВ-блокад. Эти формы неравнозначны по своему клиническому значению (тяже- сти, выраженности и т.п.). Безусловно, далекозашедшая АВ-блокада или приобретенная АВ-блокада III степени свидетельствуют о большей выраженности нарушений проведения и прогностической значимости. В то же вре- мя в некоторых случаях АВ-блокада I степени у пациента с хронической сердечной недостаточностью может играть значительную роль в прогрессировании заболевания.

##### 9

1. ***На основании постоянства/устойчивости АВ-блокад*** исторически принято их классифициро- вать на:

* постоянные (хронические или фиксированные);
* транзиторные (преходящие);
* интермиттирующие (перемежающиеся).

При описании АВ-блокад стоит учитывать времен- ную составляющую. Например, *транзиторный* ва- риант — когда возникшая АВ-блокада исчезает в ходе течения заболевания/выздоровления, *интермитти- рующий* — при котором АВ-блокада регистрируется периодически, *постоянный* — когда АВ-блокада опре- деляется у пациента всегда.

Если при описании блокады возможно учесть об- стоятельства ее появления (во времени и в соответ- ствии с клинической ситуацией), например при инфар- кте миокарда, инфекционных заболеваниях, остром отравлении и т.п., то выделяется вариант острая АВ-блокада.

Следует заметить, что все принципы разделения АВ- блокад остались с тех пор, когда регистрация ЭКГ была

возможна в течение ограниченного отрезка времени. Анализ накопленных данных холтеровского монито- рирования (ХМ) подтверждает значения терминов и клинический смысл указанных электрокардиографи- ческих понятий. Так, под преходящими АВ-блокада- ми подразумевают их непостоянство при регистрации динамической ЭКГ. Если во время регистрации ЭКГ (в том числе ХМ) АВ-блокада то появляется, то исче- зает, она считается перемежающейся/интермиттирую- щей. Постоянная АВ-блокада будет регистрироваться в течение мониторирования ЭКГ. Необходимо учиты- вать, что характеристики устойчивости имеют тесную взаимосвязь с длительностью регистрации ЭКГ. Ре- троспективный анализ ЭКГ, имеющихся в архиве па- циента, иногда позволяет оценить тип устойчивости АВ-блокады.

Однако в данном разделе классификации отражены не все ситуации. Так, если во время суточной записи ЭКГ регистрируется переход от АВ-блокады I степени к блокаде II степени I типа, то, по сути, происходит интермиттирование АВ-блокады по степени — от I к II,

##### 10

или наоборот. В таком случае при формировании за- ключения на 1-е место следует выносить блокаду, кото- рая наблюдалась более длительное время, а на 2-е — ту блокаду, которая регистрировалась непродолжитель- но. Например, в течение срока наблюдения регистри- ровалась АВ-блокада I степени (*PQ* до 260 мс); в ночное время зафиксировано 6 пауз от 1570 до 1800 мс за счет АВ-блокады II степени I типа (4:3; 5:4).

Таким образом, АВ-блокада может быть прехо- дящей и/или иметь интермиттирование по степени. В ходе изложения мы рассмотрим соответствующие клинические примеры, которые помогут лучшему усвоению материала.

1. **По уровню поражения проводящей системы сердца** АВ-блокады классифицируются на:

* проксимальные (супрагисиальные), то есть выше пучка Гиса (межузловая и узловая);
* дистальные:

*√* интрагисиальные (в области пучка Гиса);

*√* инфрагисиальные (в дистальной части пуч- ка Гиса или его ножек);

* комбинированные (блокада проведения им- пульса на нескольких уровнях).

Во многих случаях именно локализация АВ-блока- ды определяет прогноз и способ ее лечения. Чем дис- тальнее блокада, тем серьезней ее прогноз. Наиболее достоверным методом определения уровня поражения является регистрация электрограммы пучка Гиса. По стандартной ЭКГ оценить топографический уровень АВ-блокады непросто, но возможно.

Классифицируя АВ-блокады только на основании ЭКГ-признаков, мы порой лишаем себя возможности клинической интерпретации нарушений проводимо- сти, если не определим ряд важных, с нашей точки зре- ния, фактов, расширяющих представление о характере АВ-блокады. К ним относятся сопоставление результа- тов мониторирования с жалобами пациента, частотой сердечных сокращений (ЧСС), изменениями сегмента *ST*, уровнем артериального давления (при комбиниро- ванном мониторировании), а также данные о времени суток и фоновой ситуации (например, апноэ, загру- динные боли, обморок, физическое или психическое напряжение), при которых наблюдалась АВ-блокада.

##### 11

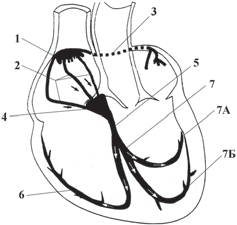
**Глава 2.**



**Анатомия и физиология проводящей системы сердца**

На *рис. 1* схематично представлено строение про- водящей системы сердца.

Представляя собой довольно большое скопление специализированных клеток, синоатриальный (СА) узел узел является водителем ритма первого порядка. Переход образованных в СА-узле импульсов к АВ-уз- лу осуществляется по правому предсердию, так как именно оно прилежит к АВ-узлу. Одна из существу- ющих теорий передачи импульса предполагает равно- мерное радиальное распространение волны возбуж- дения в предсердной мышце (Lewis Th et al., 1910). Другая, более современная, концепция (James T. et al., 1985) допускает существование специализирован- ных быстрых путей (трактов) проведения импульса



**Рис. 1.** Строение проводящей системы сердца: *1* — синусо- вый узел; *2* — межузловые тракты; *3* — межпредсердный тракт; *4* — атриовентрикулярный узел; *5* — ствол пучка Гиса; *6* — правая ножка пучка Гиса; *7* — левая ножка пучка Гиса: *7А* — передневерхнее разветвление, *7Б* — заднениж- нее разветвление

##### 12

(цит. по М.С. Кушаковскому, 1998) [1]. Генерируе- мая в СА-узле волна возбуждения охватывает правое предсердие и по трем межузловым трактам — Бахма- на, Венкебаха и Тореля — распространяется к АВ-узлу. Почти одновременное возбуждение правого и левого предсердий достигается ускоренным движением им- пульса по межпредсердному тракту — пучку Бахмана. АВ-узел располагается под эндокардом правого предсердия на верхушке треугольника Коха, который образуется из сухожилия Тодаро и септальной створки трикуспидального клапана. АВ-узел можно разделить на ряд участков: переходная клеточная зона (переход рабочего предсердного миокарда в АВ-узел), собствен- но АВ-узел, или компактный АВ-узел, и участок с во- локнами пучка Гиса. АВ-узел и окружающая область состоит по крайней мере из трех электрофизиологи- ческих типов клеток, обладающих разными потенци- алами действия. Учитывая то, что между АВ-узлом и пучком Гиса нет четкой границы, а также сложность и неоднородность участков, составляющих АВ-узел,

иногда применяют термин «АВ-соединение».

Главной функцией АВ-соединения является фи- зиологическая задержка импульсов, проходящих из предсердий в желудочки. Эта задержка имеет глубо- кий физиологический смысл, который заключается не только в синхронизации работы предсердий и желу- дочков, но и в защите желудочков от частой активации и попадания сверхранних импульсов в уязвимую фазу сердечного цикла. Синхронизация обеспечивает нача- ло распространения возбуждения на желудочки толь- ко после окончания полноценного сокращения пред- сердий (вклад предсердного объема крови в систолу желудочков). Защита чрезвычайно важна в ситуации высокой предсердной активности (трепетание, фиб- рилляция предсердий). Нормальный АВ-узел пропу- скает импульсы из предсердий с частотой не более 200 в 1 минуту.

Вместе с тем ряд волокон в небольшой части АВ- соединения обладают способностью к автоматической генерации импульсов, что позволяет АВ-узлу высту- пать в роли вспомогательного пейсмейкера — водите- ля ритма второго порядка.

##### 13

Зона АВ-соединения богато иннервирована холи- нергическими и адренергическими волокнами. Сим- патическая стимуляция (за счет левого симпатического нерва) улучшает проводимость и укорачивает рефрак- терный период без воздействия на величину интервала *Р-Р*. Парасимпатическая стимуляция, напротив, замед- ляет проводимость и увеличивает рефрактерность. От- рицательный дромотропный эффект на АВ-узел при стимуляции левого блуждающего нерва происходит за счет активации выпрямляющих калиевых каналов, что приводит к гиперполяризации, уменьшению потенци- ала действия, увеличению порога возбуждения, умень- шению амплитуды потенциала действия и увеличению времени прохождения возбуждения. Положительный дромотропный эффект при симпатической стимуля- ции достигается за счет активации L-типа кальциевых каналов.

Кровоснабжение АВ-узла в 80–90% случаев осу- ществляется из правой коронарной артерии и ее вет- вей и в 10–15% — из огибающей ветви левой коронар- ной артерии.

От АВ-узла возбуждение передается по пучку Гиса, состоящему из пенетрирующего и ветвящегося сегмен- тов. Пучок Гиса, проникая через волокнистую часть межжелудочковой перегородки, делится на две ножки: левую и правую. Левая ножка тотчас после отделения от пучка Гиса разветвляется на две группы проводя- щих волокон: передневерхнее и задненижнее развет- вления. Конечные разветвления правой и левой ножек пучка Гиса постепенно переходят в волокна Пуркинье, представляющие собой концевые части проводящей системы, которые переносят волну возбуждения непо- средственно на сократительный миокард [2].

В предсердно-желудочковой проводящей системе выделяются следующие пути:

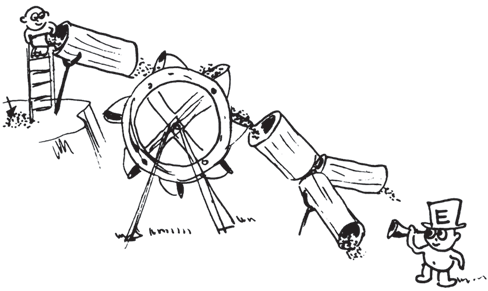
* однопучковый (монофасцикулярный), включа- ющий АВ-узел и пучок Гиса;
* двухпучковый (бифасцикулярный): левая и правая ножки пучка Гиса;
* трехпучковый (трифасцикулярный): передне- верхнее и задненижнее разветвления левой нож- ки пучка Гиса и правая ножка пучка Гиса.

##### 14

В учебнике профессоров F. Kaindl и P. Kühn

«Elektrokomikograрhie» в шутливой форме показано функционирование проводящей системы сердца в нор- ме и при АВ-блокадах различной степени [3]. На *рис. 2* маленький человечек, сверху подсыпающий песок —

«импульсы», символизирует СА-узел. Очевидно, что скорость движения импульсов, направляющихся вниз, будет замедлена в крутящемся колесе, олицетворяю-



**Рис. 2.** Проводящая система сердца в норме

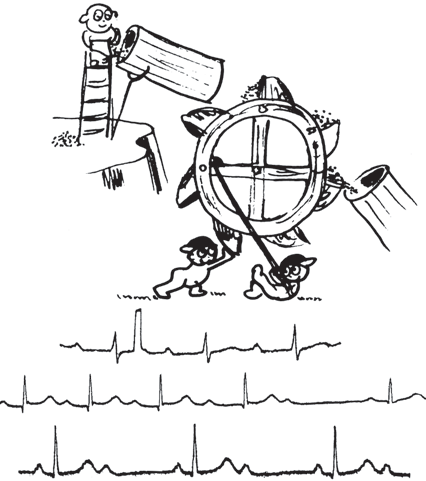
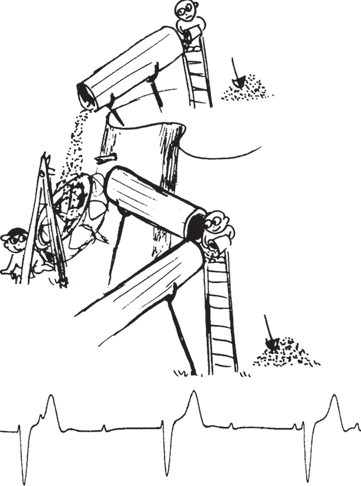
щем собой АВ-узел. Так художник изобразил важную функцию АВ-узла, физиологический смысл которой заключается не только в синхронизации (обеспечении определенной последовательности) сокращений пред- сердий и желудочков, но и в предотвращении слиш- ком частой активации желудочков при возникновении ускоренной активности предсердий, а также в защите желудочков от попадания импульсов в уязвимую фазу их цикла.

На *рис. 3* мы видим, что песочное колесо (АВ-узел) вращается с большим трудом — подразумевается за- держка импульса в АВ-узле. Так можно представить себе неполную блокаду АВ-проведения.

На *рис. 4* АВ-узел, представленный в виде песочно- го колеса, «сломался» совсем.

И если бы не другой маленький человечек, взяв- ший на себя функцию замещающего водителя ритма, импульсы не попали бы в желудочек. Под рис. 4 дан фрагмент ЭКГ с полной АВ-блокадой и замещающим идиовентрикулярным ритмом.

##### 15

**Рис. 3.** Проводящая система сердца при АВ-блокадах I и II степени

**Рис. 4.** Проводящая система сердца при АВ-блокаде III степени

##### 16

**Глава 3.**



**Методы обследования пациентов с АВ-блокадами**

* 1. **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Следует отметить, что каких-либо специфических клинических признаков АВ-блокад не существует. По- добно другим нарушениям ритма, они могут сопрово- ждаться синкопальными состояниями, которые иногда становятся дебютом заболевания. Наряду с яркой кли- нической симптоматикой (синкопе, сердечная недоста- точность) проявления нарушений АВ-проведения могут варьировать от бессимптомного течения до ощущений перебоев в работе сердца, слабости, головокружения.

Факторы, от которых зависят клинические прояв- ления АВ-блокады:

* степень поражения церебральных сосудов;
* сократимость миокарда;
* способность поддерживать артериальное дав- ление (АД) и коронарный кровоток;
* сохранность функции центров автоматизма;
* состояние проводящей системы.

Данные объективного обследования зачастую скуд- ны. При АВ-блокаде I степени может наблюдаться ос- лабление интенсивности I тона, при блокадах ножек пучка Гиса происходит раздвоение II тона (в случае блокады левой ножки — парадоксальное). Ритм серд- ца во время аускультации при АВ-блокаде II степени напоминает экстрасистолию.

##### 17

* 1. **ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ**

Электрокардиография является основным методом диагностики АВ-блокад.

Прежде всего необходимо указать физиологически нормальные значения АВ-интервала (*PQ* или *PR*). Ин- тервал *PQ* (*PR*) отражает совокупное время проведе- ния импульса от предсердий к желудочкам, включая АВ-соединение, пучок Гиса, его ножки и разветвления. Продолжительность интервала зависит от частоты ритма сердца и возраста пациента. В *табл. 1* приводят-

ся нормальные значения интервала *PQ* (по Ashmann и Hull) [1].

Дальнейшее изучение физиологии АВ проведения позволили С. Daubert и соавт. [4] предложить мате- матическую формулу, отражающую зависимость АВ- проведения от частоты ритма (*рис. 5*). Это линейное соотношение послужило основой расчета частотной адаптации АВ-интервала при кардиостимуляции.

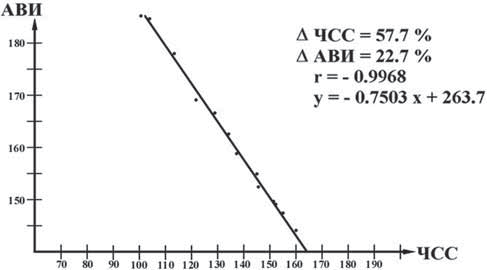
Именно регистрация ЭКГ позволяет впервые выя- вить, а во многих случаях и определить уровень нару- шения АВ-проведения.

**Нормальные величины интервала *PQ***, **с**

*Таблица 1*

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **ЧСС**  **Возраст** | **Менее 70**  **в 1 мин** | **71–90**  **в 1 мин** | **91–110**  **в 1 мин** | **111–130**  **в 1 мин** | **Более 130**  **в 1 мин** |
| Дети до 1,5 лет | 0,16 | 0,15 | 0,145 | 0,135 | 0,125 |
| Дети от 1,5 до 6 лет | 0,17 | 0,165 | 0,155 | 0,145 | 0,135 |
| Дети от 7 до 13 лет | 0,18 | 0,17 | 0,16 | 0,15 | 0,14 |
| Дети от 14 до 17 лет | 0,19 | 0,18 | 0,17 | 0,16 | 0,15 |
| Молодые люди | 0,20 | 0,19 | 0,18 | 0,17 | 0,16 |
| Взрослые | 0,21 | 0,20 | 0,19 | 0,18 | 0,17 |

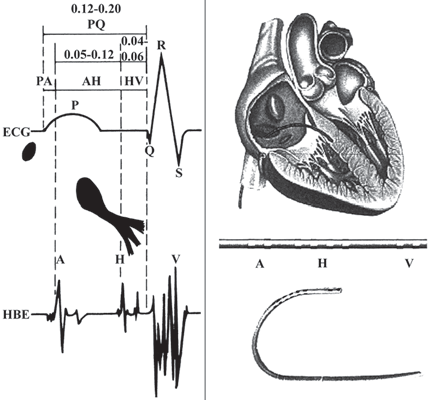
##### 18



**Рис. 5.** Физиологические соотношения между АВ-интервалом (АВИ) и ЧСС при физической нагрузке

Так, при I типе АВ-блокады II степени с узкими комплексами *QRS* задержка проведения обычно про- исходит на уровне АВ-узла, реже — на уровне пучка Гиса. При широких комплексах *QRS* (с блокадой ножек пучка Гиса) задержка проведения чаще локализуется на уровне пучка Гиса или ниже. Более детально разо- браться в такой ситуации позволяют функциональные пробы и дополнительные методы обследования. При

**Рис. 6.** Синхронная регистрация ЭКГ и электрограммы пучка Гиса



II типе АВ-блокады II степени распространение воз- буждения в основном блокируется на уровне пучка Гиса или ниже и, как правило, сопровождается бло-

##### 19

кадой ножки пучка Гиса. Значительно реже II тип АВ-блокады встречается в АВ-узле.

При полной АВ-блокаде с замещающим ритмом с узкими комплексами *QRS* местом блокады может быть АВ-узел или пучок Гиса. В случае замещающе- го ритма с широкими комплексами *QRS* проведение импульса обычно прекращается ниже пучка Гиса, но может быть одновременно на двух уровнях: в АВ-узле и в одной из ножек пучка Гиса.

Как было упомянуто ранее, на основе поверхност- ной ЭКГ не всегда можно судить об уровне блокады. Для определения топики блока прибегают к электро- физиологическому исследованию (*рис. 6*), о чем под- робно будет изложено ниже.

**3.3 ХОЛТЕРОВСКОЕ**

**МОНИТОРИРОВАНИЕ**

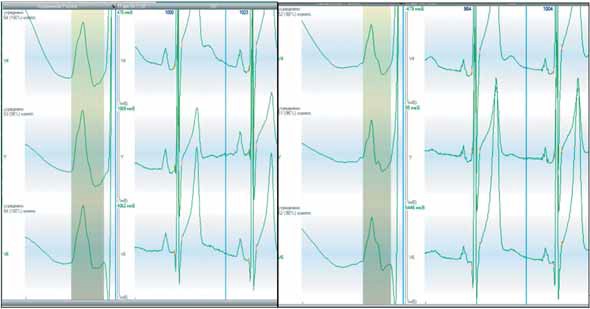
Холтеровское мониторирование (ХМ) — метод ре- гистрации ЭКГ, является незаменимым в обследова- нии пациентов с нарушениями ритма и проводимости,

позволяет не только выявить АВ-блокады, но и доку- ментировать их взаимосвязь с клинической симпто- матикой. Например, с помощью обычной регистрации ЭКГ не всегда удается диагностировать транзиторные АВ-блокады, в то время как регистрация электрокар- диосигнала в течение суток дает возможность обнару- жить такие эпизоды и оценить ситуацию, при которой они возникают. Данные ХМ помогают оценить адек- ватность замещающего ритма при врожденных и при- обретенных полных АВ-блокадах и являются решаю- щими при определении показаний для имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС) [5].

Современные холтеровские системы имеют харак- теристики, которые минимизируют ошибки в трактов- ке кардиосигнала. Прежде всего, это мониторирование в 12 стандартных отведениях, которое в первую оче- редь расширяет возможности оценки *Р*-зубца и *PQ*-ин- тервала. При применении меньшего числа отведений, особенно если оси отведений неортогональны, изме- рение *PQ*-интервала при изоэлектричной начальной части *Р*-зубца будет заведомо неправильным (*рис. 7*).

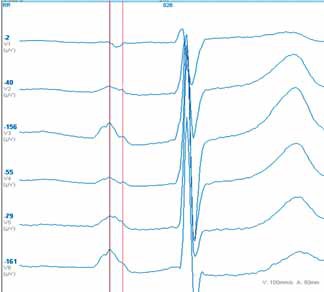
##### 20

*А Б*



**Рис. 7.** Ошибка в определении начала *Р*-зубца из-за его изоэлектричной начальной части во всех трех мониторных ЭКГ-отведениях: *А* — в начале ночи; *Б* — в середине ночи

##### 21



**Рис. 8.** ЭКГ (ХМ), представленная с дополнительным усиле- нием в 16 раз (1 мВ = 16 см), позволяет точно оценить форму *Р*-зубца и измерить время межпредсердного проведения

Дополнительное усиление ЭКГ сигнала повышает точ- ность оценки зубца Р (*рис. 8*).

При изменении положения тела в ночное время начальная часть *Р*-зубца становится низкоамплитуд- ной — компьютер значительно занижает величину *PQ*-интервала, но и визуальная оценка точного поло- жения начала *Р*-зубца тоже затруднена.

Мониторирование в 12 отведениях также позволя- ет дать клиническую оценку транзиторной АВ-блока- де. Например, сопоставление ее с эпизодами ишемии миокарда будет ключом к выбору правильной тактики ведения пациента. Применение 12 отведений поможет проследить динамику ЭКГ более достоверно за счет сни- жения вариативности и увеличения воспроизводимости ЭКГ-картины, тогда как при мониторировании в 3 от- ведениях возможна «псевдодинамика» за счет даже не- большого сдвига в расположении одного из электродов.

Важный параметр ЭКГ-мониторирования — его

**длительность**.

24-часовое, а также двух/трехсуточное (до недели) наблюдение способно оценить циркадный ритм жиз-

##### 22

недеятельности пациента, ЭКГ-картину днем и ночью, при приеме пищи, физических и эмоциональных на- грузках. Многосуточное наблюдение, которое только начинает внедряться в практику, принципиально важ- но в ситуациях, когда симптоматика, подозрительная на наличие нарушений ритма и проводимости, появ- ляется у пациента крайне редко. Преимущества мно- госуточного мониторирования (ММ) перед исполь- зованием «регистраторов событий», записывающих фрагменты кардиограммы только по команде пациента или на основании внутренних алгоритмов, заключа- ются в возможности оценить ЭКГ до и после события и связать его с условиями возникновения. Существуют специальные технологии телемониторирования, соче- тающие достоинства ХМ, ММ и телеметрии [6], когда данные из специального ХМ через смартфон пациен- та периодически передаются в медицинский центр, не прерывая наблюдения (*рис. 9*).

Полученные сведения анализируются врачом, кото- рый может дать пациенту рекомендации по коррекции терапии, изменению режима или сообщить о необхо-

димости очной консультации и/или госпитализации. В обычной практике результаты мониторирования пе- редаются врачу каждые 12–24 ч. В неотложных случа- ях может быть почти постоянная передача — каждые 5–10 мин. ММ с телеметрией продолжается столько, сколько необходимо, до получения диагностического результата или подбора эффективной терапии.

В настоящее время холтеровские системы вклю- чают регистрацию и автоматический анализ боль- шинства показателей электрической нестабильности миокарда: турбулентности ритма, поздних потенциа- лов желудочков и предсердий, дисперсии и микроаль- тернации *Т*-зубца, а также анализ частоты волн *f* при фибрилляции предсердий, формы *Р*-зубца методом

«вычитания предэктопического *Т*-зубца». При анализе АВ-проведения особенно важна методика так называе- мой *PQ*-динамики, которая показывает взаимосвязь *PQ*-интервала с ЧСС.

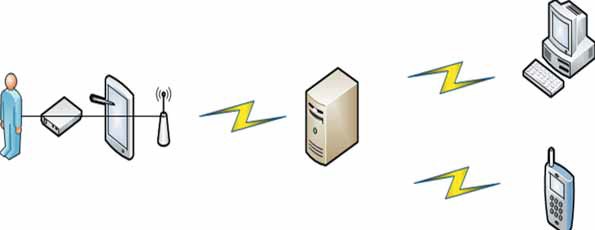
Еще одним направлением развития ХМ стало **би- функциональное мониторирование** ЭКГ и артери-

ального давления и, что наиболее важно для пациен-

##### 23

тов с АВ-блокадами, мониторирование дыхания. Этот сравнительно новый метод диагностики появился в начале XXI в. и широко распространен в лечебных учреждениях. Выпускаются приборы, комбинирующие

регистрацию ЭКГ в 12 отведениях с полноценным ре- спираторным мониторированием, включающим за- пись спирограммы и храпа, два канала пневмограм- мы (грудное и брюшное дыхание), пульсоксиметрию



**Рис. 9.** Схема проведения телемониторирования. По мере необходимости при подключении пациентом миниатюрного монитора к смартфону происходит передача накопленной информации в медицинский центр, где она обрабатывается, сравнивается с предшествующей и передается врачу. В экстренных случаях сообщение посылается на телефон врача

##### 24

с оценкой оксигенации крови, движения и положения тела больного (*рис. 10*).



**Рис. 10.** Комбинированный монитор ЭКГ и дыхания (фирма ИНКАРТ, Россия). Наряду с 12 отведениями ЭКГ к прибору подключаются датчики дыхания (катетер) и пульсоксимет- рии. Для уменьшения числа устанавливаемых на обследу- емого датчиков некоторые каналы комбинируются: храп регистрируется с помощью датчика дыхания, грудная и брюшная пневмограммы — реографическим методом с ЭКГ-электродов, с которых также записываются движения и положение тела пациента

С помощью подобных мониторов можно не толь- ко выявить нарушения дыхания, но и оценить их ге- нез (обструктивное или центральное апноэ), тяжесть и последствия. Бифункциональное мониторирование, используя автоматические алгоритмы, позволяет ди- агностировать синдром обструктивного апноэ сна, периодическое дыхание (типа Чейна–Стокса) при центральном апноэ, оценить степень гипоксемии у больных сердечной недостаточностью, рассчитать дефицит пульса при аритмиях и определить связь аритмий с остановками дыхания. Следует подчеркнуть, что распознать связь значимых пауз с апноэ возможно только при проведении мониторирования ЭКГ и ды- хания (*рис. 11*).

Существует ряд рекомендаций о том, что при вы- явлении пауз сердечного ритма, возникающих в по- кое, необходимо проведение мониторирования ЭКГ и дыхания больным, которым обсуждается вопрос об имплантации ЭКС [5].

Самым сложным остается выявление причины ред- кого и непредсказуемого обморока. Для исключения

##### 25

кардиальной причины во многих диагностически неяс- ных случаях суточного мониторирования ЭКГ бывает недостаточно — приходится проводить ММ или ММ с телеметрической передачей данных. Современные ХМ позволяют выявить даже редко возникающие сим- птомные нарушения АВ-проведения, оценить их цир- кадную ритмику и обнаружить взаимосвязь с ишемией миокарда или нарушениями дыхания. Продемонстри- руем эти возможности на конкретных клинических примерах.

Ниже приводится клинический пример 83-летней женщины с редкими синкопальными состояниями с ин- тервалом в 1–1,5 мес., которые возникали у нее при бы- товой физической нагрузке (ФН), но ни разу не были зафиксированы в момент мониторирования, несмотря на то что ХМ ей выполняли 7 раз за 4 мес. Обследование у других специалистов не обнаружило патологии, кото- рая могла бы привести к возникновению синкопальных состояний. На 6-й день мониторирования была зареги- стрирована транзиторная субтотальная АВ-блокада, со- провождавшаяся обмороком (см. рис. 11). Родственники

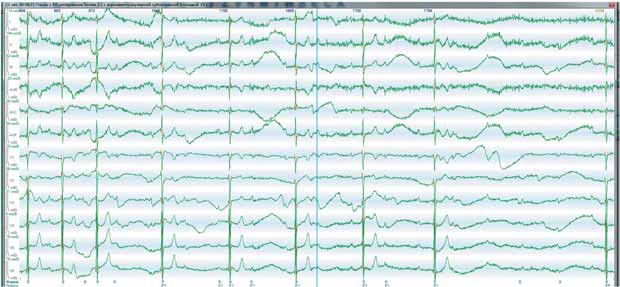
передали данные в центр, женщина была госпитализиро- вана с целью имплантации ЭКС.

Еще одной иллюстрацией диагностической ценно-

сти ММ служит клинический случай пациентки 59 лет, страдавшей повышением АД в течение 5 лет (уровни АД 180–190/100–110 мм рт. ст.). В последние 3 мес. у женщи- ны появились жалобы на предобморочные состояния, выраженное головокружение, возникающие 1–2 раза в неделю на фоне ФН. Кроме того, ее беспокоили ред- кие боли за грудиной длительностью до 10 мин давящего характера, возникающие также во время ФН, несколь- ко превышающей повседневную, проходящие через 2–3 мин после ее прекращения.

По данным ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 60 в 1 мин, полная блокада ЛНПГ с *QRS* 120 мс. По данным ХМ, проведенного с диагностической целью 3 раза за 14 дней, жалоб не было, нарушения ритма и проводимости не зарегистрированы. Для уточнения причин предобмо- рочных состояний и головокружения выполнено ММ ЭКГ с телеметрическим контролем. На 10-е сутки ММ во время ФН на фоне синусового ритма с ЧСС 78 в 1 мин был зарегистрирован эпизод преходящей субтотальной АВ-блокады с проведением 7:1 и паузой длительностью

##### 26



**Рис. 11.** Появление АВ-блокады II степени типа II (субтотальной) с паузой до 4339 мс у женщины 83 лет при ФН привело к тяжелому обмороку с падением (помехи на ЭКГ вызваны падением). *PQ*-интервал вне обморока

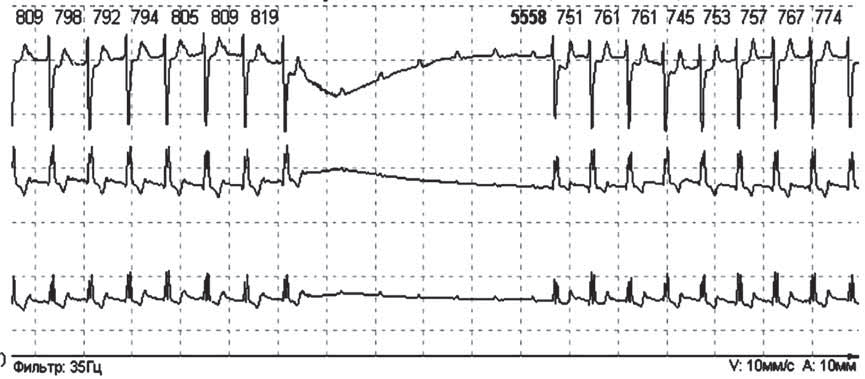
в пределах нормы — от 150 до 210 мс

##### 27

5558 мс (без выскальзывающих комплексов), сопрово- ждавшийся пресинкопальным состоянием (*рис. 12*).

В экстренном порядке родственники передали ин- формацию врачу, и пациентка была госпитализирована.

Оказалось, что синкопальному состоянию, связанному с АВ-блокадой, предшествовал приступ стенокардии. Проведена коронароангиография: на правой коронар- ной артерии (ПКА) значимые диффузные изменения



**Рис. 12.** Фрагмент ММ ЭКГ (10-й день). Транзиторная ишемическая (субтотальная) АВ-блокада с проведением 7:1 (пауза 5558 мс), сопровождавшаяся пресинкопальным состоянием

##### 28

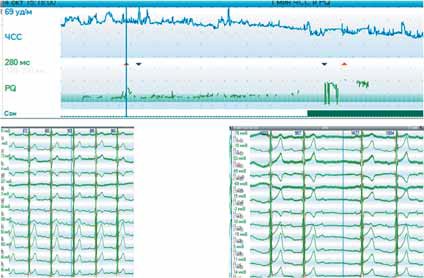
в средней и дистальной трети с максимальным стенози- рованием в дистальной трети 70–80%; периферия с уме- ренными диффузными изменениями. Выполнена ангио-

пластика со стентированием ПКА. На протяжении 4 мес. последующего наблюдения жалоб на обмороки и пре- добморочные состояния не было.



**Рис. 13.** Данные мониторирования ЭКГ и дыхания. Сверху вниз: пневмограмма, спирограмма, оксигенация крови, храп, ритмограмма и ЭКГ. Рамками выделены эпизоды апноэ. Видно, что остановки дыхания приводят к гипоксии, брадикардии, во время некоторых из них появляются значимые паузы до 3 с за счет АВ-блокады. Паузы у пациента возникают как днем, так и ночью, но все перед окончанием эпизодов апноэ

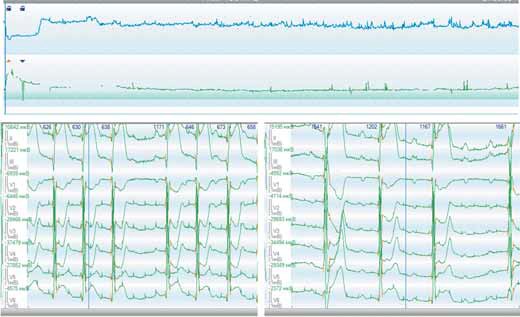
##### 29



*А Б*

**Рис. 14.** Данные суточного мониторирования мужчины 21 года (в верхней части рисунка представлены график ЧСС и ве- личины *PQ*-интервала). Зарегистрировано внезапное увеличение *PQ*-интервала до 285 мс (АВ-блокада I степени), которое произошло после приема пищи (ЭКГ *А*). Ночью АВ-блокада прогрессирует до II степени (ЭКГ *Б*). В остальное время величина *PQ*-интервала в пределах нормы. Выявленные нарушения проводимости в данном случае носят «вагусный» характер

##### 30



*А Б*

**Рис. 15.** Пример острой АВ-блокады, интермиттирующей по степени у пациентки 52 лет с нижним инфарктом миокарда (пояснение в тексте)

##### 31

Пример АВ-блокады, вызванной апноэ, приведен на *рис. 13***.**

В следующем клиническом примере (*рис. 14*) ХМ помогло определить причину появления транзиторной АВ-блокады I степени.

Очень редко за короткий период времени, отве- денный на съемку стандартной ЭКГ покоя, можно зарегистрировать интермиттирование (появление и исчезновение) АВ-блокады. Так, понятие «острая» АВ-блокада является достаточно «размытым» в аспек- те стандартной ЭКГ, в то время как при длительном мониторировании данный термин приобретает более определенный смысл.

На *рис. 15* приводится пример острой АВ-блокады при инфаркте миокарда нижней локализации.

В острой фазе инфаркта миокарда развивается АВ-блокада I степени с увеличением *PQ*-интервала до 280 мс, к которой присоединяются паузы за счет АВ-бло- кады II степени типа I (см. рис. 15, *А*). В дальнейшем *PQ*-интервал увеличивается до 350 мс, АВ-блокада II сте- пени становится 2:1 и 3:1 со снижением ЧСС до 44 в ми-

нуту (см. рис. 15, *Б*). Через 2 ч от момента возникно- вения АВ-блокады нарушение АВ-проведения исчезло.

ХМ помогает выявить причины транзиторных АВ-блокад.

На *рис. 16* приводится пример развития АВ-блока- ды во время острой ишемии миокарда при приступе стенокардии покоя.

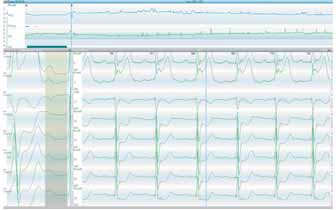
Нормы для *PQ*-интервала, выработанные для стан- дартной ЭКГ покоя, не пересматривались более 30 лет, хотя совершенно очевидно, что для анализа ХМ долж- ны использоваться иные нормативы.

В 2017 г. В.М. Тихоненко и соавт. были представ- лены результаты обследования 113 здоровых лиц, сре- ди которых было 38 женщин и 75 мужчин: от 16 до 20 лет — 38 лиц, от 21 до 30 лет — 28, от 31 до 40 лет —

21 и от 40 до 51 года — 26 человек [7].

Всем испытуемым проведено суточное монитори- рование ЭКГ в 12 отведениях на системе «Кардиотех- ника-07» (СПб., Россия), которая позволяет автома- тически определять начало зубца *Р* и рассчитывать длительность *PQ*-интервала.

##### 32

*А Б*

**Рис. 16.** Фрагменты ХМ пациента 57 лет (ИБС, стенокардия Принцметала): *А* — график ЧСС, интервала *PQ* и ЭКГ в начале приступа стенокардии с элевацией сегмента *ST*. Вертикальной чертой отмечен удлиненный (до 272 мс) *PQ*-интервал; *Б* — АВ-блокада II степени с проведением 2:1 на высоте ишемических изменений *ST*. Непроведенные *Р*-зубцы «прячутся» в *Т*, видны в отведениях V1, V2. Вне эпизодов ишемии *PQ*-интервал в норме

##### 33

Основные полученные результаты этого исследова- ния представлены в *табл. 2*.

Было обнаружено, что *PQ*-интервал претерпевал значительные изменения у каждого из обследованных людей в течение суток. Минимальный за сутки интервал колебался от 88 до 176 мс (в среднем 116,82 ± 1,58 мс). Как правило, минимальный интервал наблюдался во время активности пациента — при нагрузках и высо- кой ЧСС, а его величина зависела от возраста обсле- дуемых. Максимальный *PQ*-интервал был в пределах от 124 до 276 мс (в среднем 176,95 ± 2,57 мс). Величина максимального интервала не зависела ни от возраста обследуемых, ни от пола — у женщин она была такой же, как и у мужчин. С одинаковой частотой в разном возрасте выявлялись значения интервала, превышаю- щие 200 и 220 мс. Был сделан вывод, что нормальное минимальное значение *PQ*-интервала при ХМ должно составлять 95 мс, для людей в возрасте старше 30 лет нижняя граница «нормы» может быть установлена в 100 мс, максимальное значение — 220 мс вне зави- симости от возраста.

Представляет интерес взаимосвязь величины *PQ*-интервала с изменениями ЧСС — так называемая *PQ*-динамика. Ее можно охарактеризовать величиной коэффициента корреляции *PQ*- и *RR*-интервала (КК) и коэффициентом регрессии (КР), показывающими, насколько изменится *PQ*-интервал в зависимости от динамики *RR*-интервала.

Приведенные в работе данные позволяют пересмо- треть «нормативы» для АВ-проведения, оцениваемого в течение суток. Стандартные нормы *PQ*-интервала от 110 до 200 мс применимы только для среднего значе- ния *PQ* днем. Максимальные величины *PQ*-интервала, наблюдаемые во сне у здоровых людей, могут дости- гать 220 мс. Следовательно, об АВ-блокаде I степени можно говорить только при регистрации интервала 230 мс и более для обоих полов и разных возрастных групп.

У молодых лиц (до 30 лет) минимальным нормаль- ным значением *PQ*-интервала является значение 95 мс. После 30 лет нормой минимального за сутки *PQ*-интер- вала следует считать значение более 100 мс.

##### 34

**Параметры интервала *PQ* у здоровых лиц в разных возрастных группах**

*Таблица 2*

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Показатель** | **1-я группа (*n* = 38)** | **2-я группа (*n* = 28)** | **3-я группа (*n* = 21)** | **4-я группа (*n* = 26)** | **В целом (*n* = 113)** |
| *PQ*min, *М ± m*, мс | 112,3 ± 1,98 | 109,8 ± 2,18 | 123,8 ± 4,32\* | 125,2 ± 3,79\* | 116,82 ± 1,58 |
| *PQ* < 120 мс, *n* (%) | 29 (76) | 21 (75) | 8 (38) | 8 (31) | 66 (58) |
| *PQ* < 110 мс, *n* (%) | 18 (47) | 14 (50) | 6 (28) | 6 (23) | 44 (39) |
| *PQ* < 100 мс, *n* (%) | 7 (18) | 5 (18) | 1 (4,7) | 2 (7,7) | 15 (13) |
| *PQ*max, *М ± m*, мс | 176,2 ± 4,85 | 167,5 ± 4,14 | 177,7 ± 6,15 | 187,6 ± 4,97 | 176,95 ± 2,57 |
| *PQ* > 200 мс, *n* (%) | 8 (21) | 3 (10,7) | 4 (19) | 8 (31) | 23 (20) |
| *PQ* > 220 мс, *n* (%) | 3 (7,9) | 0 | 1 (4,7) | 2 (7,7) | 6 (5,3) |
| *PQ* день, *М ± m*, мс | 139,2 ± 2,87 | 134,8 ± 2,96 | 147,2 ± 5,07\* | 154,1 ± 4,40\* | 143,06 ± 1,94 |
| *PQ* ночь, *М ± m*, мс | 158,0 ± 4,47 | 151,2 ± 3,81 | 162,5 ± 6,59 | 170,5 ± 4,98 | 160,09 ± 2,49 |
| ЦИ *PQ*, *М ± m*, мс | 1,132 ± 0,014 | 1,121 ± 0,009 | 1,102 ± 0,014 | 1,106 ± 0,009 | 1,118 ± 0,006 |
| КК *PQ/RR*, *М ± m* | 0,710 ± 0,030 | 0,715 ± 0,031 | 0,651 ± 0,048 | 0,754 ± 0,025 | 0,711 ± 0,016 |
| КR *PQ/RR* < 0,5, *n* (%) | 4 (10,5) | 5 (17,8) | 4 (19) | 0 | 13 (11,5) |
| КР *PQ/RR*, *М ± m*, мс | 0,069 ± 0,009 | 0,057 ± 0,005 | 0,059 ± 0,008 | 0,072 ± 0,006 | 0,065 ± 0,004 |
| АВ-бл. II, *n* (%) | 6 (16) | 2 (7) | 1 (4,7)\* | 0\* | 9 (7,9) |

*Примечания. PQ*min — минимальные значения *PQ*-интервала; *PQ*max — максимальные значения *PQ*-интервала; ЦИ *PQ* — циркадный индекс *PQ*-интервала; КК *PQ/RR* — коэффициент корреляции между длительностью *PQ-* и *RR-*интервалов; КР *PQ/RR* — коэффициент регрессии, показывающий, насколько изменится *PQ*-интервал при изменении *RR*-интервала; \* — достоверность отличий *p* < 0,05.

##### 35

Значения *PQ*-динамики, определенные по величине коэффициента регрессии, не должны превышать 0,15 в отсутствии нижней границы нормы. Нормальны- ми значениями циркадного индекса следует считать значения от 1,02 до 1,25, вне зависимости от возраста и пола здоровых людей.

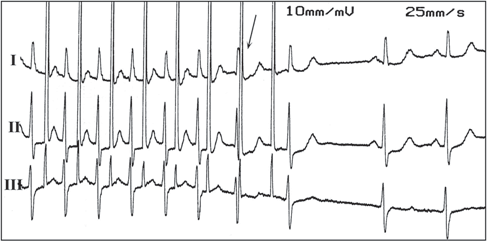
##### **ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ**

* + 1. **Чреспищеводное электрофизиологическое исследование**

Общепринятых рекомендаций по проведению чрес- пищеводного электрофизиологического исследования (ЭФИ) нет, хотя этот метод традиционно используется в клинической практике. Его диагностическая ценность сопоставима с инвазивным ЭФИ, несмотря на некото- рую субъективно плохую переносимость больными [8].

При обследовании пациентов с нарушениями АВ- проводимости чреспищеводное ЭФИ позволяет опре- делить точку Венкебаха, рефрактерные периоды АВ-со- единения (функциональный, относительный и эффек- тивный) [8].

Частота стимуляции, при которой появляется АВ- блокада II степени I типа, принимается за точку Вен- кебаха. В норме точке Венкебаха соответствует частота 130–200 в 1 мин.



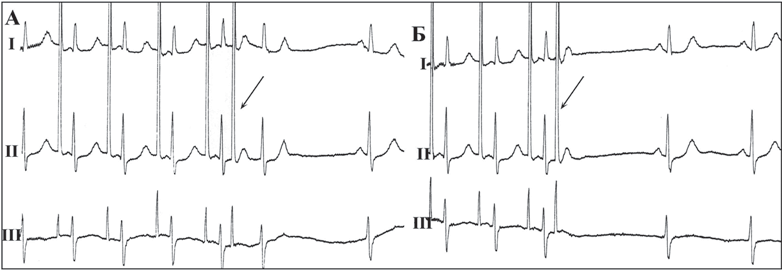
**Рис. 17.** Определение точки Венкебаха во время чреспищеводного ЭФИ

##### 36

На *рис. 17* показано прогрессирующее удлинение интервала *St-QRS* с последующим выпадением желудоч- кового комплекса (отмечено стрелкой) — АВ-блокада II степени I типа. Точка Венкебаха составляет 166 в 1 мин. Наибольшее практическое значение имеет опре- деление эффективного рефрактерного периода АВ- соединения. Эффективный рефрактерный период —

максимальное время между ведущим и тестирующим стимулом, при котором прекращается проведение на желудочки по АВ соединению (*рис. 18*). ЭКГ на рис. 17 и 18 — из архива к.м.н. И.В. Воробьева.

Нормальные значения эффективного рефрактер- ного периода АВ-соединения находятся в пределах от 260 до 340 мс.



*А*

*Б*

**Рис. 18.** Определение эффективного рефрактерного периода АВ-соединения во время чреспищеводного ЭФИ: *А* — на фоне навязанного базового ритма последний (тестирующий) стимул проводится с удлинением интервала *St-QRS*; *Б* — те- стирующий стимул не проводится (отмечено стрелкой); следовательно, эффективный рефрактерный период равен 280 мс

##### 37

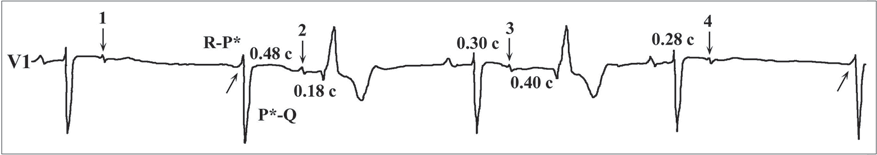
Фармакологические пробы значительно повыша- ют диагностическую ценность чреспищеводного ЭФИ. Введение холинолитика атропина сульфата позволяет дифференцировать нарушения АВ-проводимости, об- условленные влияниями блуждающего нерва, а также, предположительно, определить уровень блокады.

В некоторых случаях по поверхностной ЭКГ при наличии предсердных экстрасистол возможно косвен- но оценить эффективный рефрактерный период АВ- узла и определить наличие нарушения проводимости (*рис. 19, 20, 21*).

Рассмотрим взаимоотношения интервала сцепления

предсердных экстрасистол и характера их проведения на

желудочки. Так, вторая и третья экстрасистолы имеют аберрантную форму за счет блокады ПНПГ. Поскольку наибольшая длительность рефрактерного периода имен- но в правой ножке пучка Гиса, это вариант физиологи- ческой внутрижелудочковой блокады. Теперь перейдем к рассмотрению АВ-проведения. Второй эктопический комплекс, пришедший через 0,48 с от начала *QRS*, прово- дится без АВ-блокады (*PQ* = 0,18 с), а третий (интервал сцепления 0,30 с) с АВ-блокадой I степени (*PQ* = 0,40 с). И наоборот, первая и четвертая экстрасистолы с более короткими интервалами сцепления (0,28 с) оказываются блокированными. Последовавшая столь ранняя разряд- ка синусового узла предсердной экстрасистолой приве- ла к замедлению синусового цикла и выскальзыванию узлового комплекса.



**Рис. 19.** Предсердные экстрасистолы с разными интервалами сцепления. Объяснение в тексте

##### 38

Подобная закономерность обусловлена рефрактер- ными периодами АВ-узла. Эктопический комплекс, пришедший, когда АВ-узел уже вышел из состояния рефрактерности, проходит с нормальным интервалом *PQ*, более преждевременный импульс, попадающий в относительный рефрактерный период, — с удлинени- ем интервала *PQ*, а еще более ранний вообще блокиру- ется, поскольку приходится на абсолютный рефрактер- ный период.

Разобрав достаточно сложную ЭКГ (см. рис. 19), дополним ее клинической информацией. В приведен- ном примере экстрасистолия у мужчины 43 лет без структурных изменений в сердце носила симптомный характер, эктопические комплексы были в большом количестве (11 750 в сутки) преимущественно в покое и на фоне синусовой брадикардии. В качестве антиарит- мического препарата был выбран этацизин (в суточной дозе 100 мг), оказавший антиаритмический эффект — через 2 нед. приема самочувствие пациента улучши- лось, нарушений ритма при контрольном ХМ не вы- явлено, в последующем доза препарата была снижена до поддерживающей (25 мг в сутки). В силу того, что

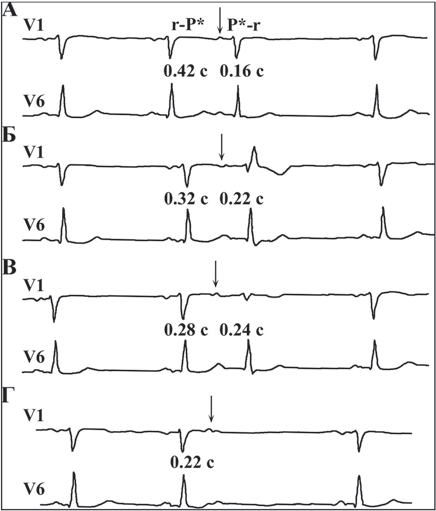
анализ ЭКГ показал отсутствие какой-либо патологии со стороны АВ-соединения, это позволило использо- вать антиаритмический препарат класса IC, который, как правило, не назначается больным с нарушениями АВ-проведения. Этот клинический пример дан в книге по АВ-блокадам в качестве иллюстрации того, как ле- чебная тактика зависит от правильной интерпретации инструментальных методов обследования.

Следует напомнить, что в различных отделах проводящей системы сердца продолжительность рефрактерных периодов неодинакова. Дисперсия рефрактерности создает условия для формирования электрофизиологического феномена «щели» (gap). Су- ществует несколько вариантов этого феномена. Рис. 20 иллюстрирует один из них.

На фрагменте *А* показана предсердная экстра-

систола с наиболее длинным интервалом сцепления (*r-P\** = 0,42 c), которая проводится без АВ-блокады (*P\*-r* = 0,16 c), и с узким комплексом *QRS*, так как не попадает в рефрактерный период ни АВ-узла, ни пра- вой ножки пучка Гиса. Более ранняя экстрасистола (*r-P\** = 0,32 c) на фрагменте *Б* распространяется на

##### 39



*А*

*Б*

*В*

*Г*

**Рис. 20.** Вариант феномена «щели» (gap). Объяснение в тексте

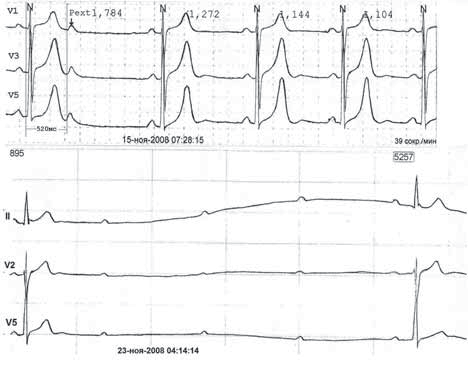
желудочки с небольшим удлинением АВ-интервала (*P\*-r* = 0,22 c), поскольку приходится на относитель- ный рефрактерный период АВ-соединения, однако с полной блокадой правой ножки пучка Гиса, так как застает ее в рефрактерном периоде. Обращает внимание, что экстрасистола с еще более коротким интервалом сцепления (*r-P\** = 0,28 c) на фрагменте *В* проводится с АВ-блокадой I степени (*P\*-r* = 0,24 c), но встречает систему Гиса–Пуркинье в состоянии от- носительной рефрактерности, поэтому блокада ПНПГ становится неполной.

Наконец, эктопический импульс с наиболее корот- ким интервалом сцепления (*r-P\** = 0,22 c) на фрагменте *Г* совсем блокируется, так как встречается с абсолютной рефрактерностью АВ-узла.

Следовательно, в зависимости от времени возник- новения преждевременного эктопического (суправен- трикулярного) комплекса по отношению к периоду рефрактерности АВ-соединения он может оказаться блокированным, проведенным с АВ-блокадой I сте- пени и с нормальным интервалом *PQ* (*PR*). В свою очередь, вследствие дисперсии рефрактерности раз- личных участков проводящей системы более ранний

##### 40

эктопический комплекс, распространяясь медленнее по проксимальному участку проводящей системы (с АВ-блокадой I степени), застанет дистальный уча- сток уже вышедшим из состояния рефрактерности.



**Рис. 21.** Фрагменты ХМ с блокированными предсердными экстрасистолами и АВ-блокадой 4:1. Объяснения в тексте

Тот же эктопический комплекс, который возникнет несколько позднее, пройдет без замедления по АВ-уз- лу, но встретится с не вышедшей из состояния рефрак- терности ПНПГ. В этом и заключается данный вариант феномена gap, или «щели».

Оценка интервала сцепления блокированных пред- сердных экстрасистол зачастую может дать первич- ную характеристику АВ-проведения. Для понимания вышесказанного обратимся к клиническому примеру (см. рис. 21).

Больной 67 лет, страдающий ИБС, стенокардией

напряжения III функционального класса. На исходной ЭКГ (15 ноября 2008) регистрировались блокированные предсердные экстрасистолы (Pext) с фиксированным ин- тервалом сцепления. Интервал сцепления для этих непро- веденных экстрасистол составлял 520 мс, что указывает на скомпрометированное АВ-проведение. Тем не менее па- циенту был назначен кардиоселективный бета-адренобло- катор. При контрольном ЭКГ-обследовании (23 ноября 2008) была выявлена АВ-блокада II степени 4:1. Очевидно, что усугубление нарушения АВ-проведения произошло вследствие приема бета-адреноблокатора, который был назначен без учета нарушения АВ-проводимости.

##### 41

Таким образом, важно обращать внимание на пред- сердные экстрасистолы и их характеристики (интервал сцепления, аберрантность *QRS* и т.д.), анализ которых позволяет не только оценить состояние АВ-проведе- ния, но и спрогнозировать возможные нежелательные явления планируемой терапии.

#### Инвазивное (эндокардиальное) электрофизиологическое исследование

Инвазивное (эндокардиальное) электрофизиоло- гическое исследование (ЭФИ) позволяет зарегистри- ровать электрограмму пучка Гиса и точно определить локализацию АВ-блокады.

Внутрисердечное ЭФИ проводится в рентгеновской операционной. Исследование предусматривает установ- ку катетера-электрода в различные камеры сердца для осуществления стимуляции и регистрации эндокарди- ального сигнала, который воспринимается, усилива- ется, фильтруется, а затем анализируется. Для доступа к правым полостям сердца используют периферические

вены — бедренные, подключичные или локтевые. Кате- теризация вен проводится по методу Сельдингера. Кон- тролируется продвижение электрода и его положение в полостях сердца при помощи рентгеноскопии и ре- гистрации внутрисердечной электрограммы. Опытный электрофизиолог способен провести катетер-электрод и записать электрограмму пучка Гиса без рентгеновско- го контроля. В зависимости от цели ЭФИ регистрируют потенциалы различных отделов сердца.

Электрограмма пучка Гиса содержит несколько спайков: *А* — потенциал нижнего отдела правого пред- сердия, *Н* — потенциал пучка Гиса, *V* — потенциал правого желудочка (см. рис. 6 и рис. 41).

Интервал *Р-А* (измеряется от начала волны *Р* по- верхностной ЭКГ до начала волны *А* на ЭПГ) отражает время прохождения импульса от синусового узла до нижнего отдела правого предсердия. В норме интервал *Р-А* составляет 25–45 мс. Интервал *А-Н* соответству- ет времени, затраченному импульсом на преодоление расстояния от нижнего отдела правого предсердия через АВ-узел до места регистрации Гис-потенциала.

##### 42

Нормальные значения интервала *А-Н* находятся в пре- делах 50–130 мс. Интервал *Н-V* характеризует движе- ние импульса от точки регистрации потенциала пучка Гиса до места наиболее раннего возбуждения желудоч- ков (межжелудочковой перегородки). Продолжитель- ность интервала *Н-V* у здоровых людей равна 30–55 мс. Расщепление Гис-потенциала на два спайка (*Н1* и *Н2*),

как правило, отражает наличие стволовой АВ-блокады.

В международных рекомендациях выделены три класса показаний для проведения инвазивного элек- трофизиологического исследования [9].

* + - * *Класс I*

1. Пациенты, имеющие симптоматику бради- кардии, с подозрением на АВ-блокаду, ко- торая не была документирована.
2. Пациенты с АВ-блокадой II и III степени, у которых после имплантации ЭКС остают- ся симптомы, связанные с иной аритмией.
   * + - *Класс II*
3. Пациенты с АВ-блокадой II и III степени, у которых знание уровня поражения про- водящей системы сердца или механизма

блокады, а также оценка ответа на лекар- ственную или иную терапию может помочь определить тактику и прогноз.

1. Пациенты с преждевременными скрыты- ми узловыми деполяризациями, имитиру- ющими АВ-блокаду II и III степени (псев- до-АВ-блокада).
   * + - *Класс III*
2. Пациенты, у которых клинические симп- томы соответствуют обнаружению АВ-бло- кады на ЭКГ.
3. Пациенты без симптомов с транзиторной АВ-блокадой, сопровождающейся замедле- нием синусового ритма (ночная АВ-блокада II степени типа I).
   1. -интервал у пациентов с двухпучковой бло- кадой определяет время проведения по оставшейся функционирующей ножке. У больных с двухпучко- вой блокадой и удлинением этого интервала (более 55 мс) повышен риск развития полной трехпучко- вой блокады (2–3% в год), особенно если интервал *H-V* превышает 100 мс. Внезапная смерть пациентов

##### 43

с двухпучковой блокадой может быть обусловлена не только развитием дистальной полной блокады, но и желудочковыми тахиаритмиями. По этой причине электрофизиологическое исследование у пациентов с нарушениями внутрижелудочковой проводимости и непонятной симптоматикой должно включать оцен- ку АВ-проведения, функции синусового узла, а также программированную предсердную и желудочковую стимуляцию для оценки вероятности бради- и тахи- аритмий.

Согласно международным рекомендациям, суще- ствуют также три класса показаний к инвазивному ЭФИ для больных с нарушениями внутрижелудочко- вой проводимости [9].

* + - * *Класс I*

Пациенты, у которых не ясна причина клинической симптоматики.

* + - * *Класс II*

Больные с блокадой ножки пучка Гиса без клини- ческой симптоматики, которым предполагается назна- чить фармакотерапию, замедляющую АВ-проведение.

* + - * *Класс III*
    1. Пациенты с нарушениями внутрижелудоч- ковой проводимости без клинической сим- птоматики.
    2. Больные, у которых клиническая симптома- тика не согласуется с данными ЭКГ.

#### ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

* + 1. **Проба Вальсальвы**

Диагностическая ценность, несложность выполне- ния пробы Вальсальвы заслуживают более широкого ее применения в диагностике нарушений ритма и прово- димости, связанных с вегетативной регуляцией сердца. Однако это исследование редко используется, поэтому мы сочли необходимым напомнить и более подробно описать этот метод.

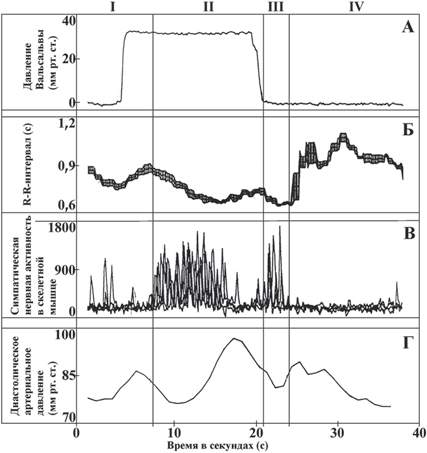
Проба является интегральным показателем функ- ционирования симпатических и парасимпатических механизмов барорефлекса [10]. Исследуемому пред-

##### 44

лагают сделать глубокий вдох и стандартизированный выдох (в течение 15 с) через загубник, соединенный с манометром так, чтобы давление на выдохе составило 40 мм рт. ст.

При повышении давления в полости рта синхрон- но повышается внутригрудное давление, что в свою очередь вызывает сдавление вен, снижает венозный возврат к сердцу, а следовательно, сердечный выброс и АД. Снижение АД вызывает рефлекторную тахикар- дию и активацию барорецепторов, что приводит к по- вышению АД и последующему урежению ЧСС [10].

Еще в 1944 г. W.F. Hamilton и соавт. выделили четыре основные фазы пробы Вальсальвы [10]. В по- следующем M.L. Smith и соавт. изучили вегетативную регуляцию сердца в разных фазах пробы [11]. В I фазе, которая включает несколько первых секунд натужи- вания, происходит повышение АД и рефлекторное урежение ЧСС, при этом симпатическая нейронная активность практически отсутствует (*рис. 22*). Затем начинается II фаза, включающая весь остальной пе- риод форсированного выдоха. В этой фазе АД сначала



*А*

*Б*

*В*

*Г*

**Рис. 22.** Фазы изменения диастолического артериального давления, симпатической активности и ЧСС во время пробы Вальсальвы. Объяснение в тексте

##### 45

снижается до исходных значений, а потом снова уве- личивается, намного превышая предыдущие цифры. Максимальному повышению АД предшествует резкое повышение симпатического тонуса. ЧСС возрастает синхронно усилению адренергических влияний на сердце. В самом конце II фазы повышение АД вызы- вает небольшое снижение активности симпатической нервной системы (барорефлекторный механизм), в ре- зультате чего происходит незначительное урежение ЧСС. III фаза пробы начинается после прекращения форсированного выдоха и длится 5–7 с. Резкое умень- шение внутригрудного давления сопровождается тран- зиторным снижением АД, вследствие чего повышается тонус симпатической нервной системы, и ЧСС дости- гает максимальных величин. Через 5–7 с после прекра- щения форсированного выдоха (IV фаза) уровень АД возвращается к исходным значениям, симпатическая активность практически исчезает, а ЧСС резко снижа- ется. Длина *R-R*-интервалов при этом превышает ис- ходные значения. Через 1 мин после окончания пробы симпатовагальный баланс восстанавливается.

Таким образом, активация адренергических вли- яний на сердце происходит во II фазе и достигает максимума в III фазе пробы, тогда как усиление па- расимпатического тонуса с последующим урежением ЧСС имеет место в I фазе и максимально выражено в IV фазе пробы.

Надо отметить, что гиперсимпатикотония определяет прирост АД, а повышение АД — степень урежения ЧСС (через включение барорефлекторных механизмов). Уро- вень активации адренергической системы коррелирует с уровнем внутригрудного давления, создаваемого при проведении пробы. Чем выше внутригрудное давление, тем более выражены активация симпатической нервной системы, сдвиги АД и повышение активности блуждаю- щего нерва. Динамика ЧСС отражает изменения симпато- вагального баланса.

#### Пробы с физической нагрузкой

Согласно международным рекомендациям, показа- ния к проведению нагрузочных тестов при АВ-блока- дах относят к I и IIb классам [12].

##### 46

* + - * ***Класс I.*** Обследование пациентов с врожденной полной АВ-блокадой, ведущих активный образ жизни или участвующих в соревновательных видах спорта. (Уровень доказательности С.)
      * ***Класс IIb.*** Обследование больных молодого воз-

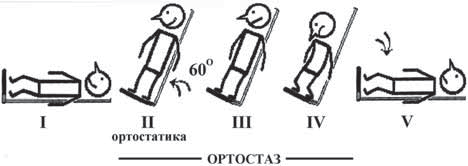
раста со значимой АВ-блокадой I степени или АВ-блокадой II степени I типа, блокадой ЛНПГ, блокадой ПНПГ или с одиночной экстрасисто- лией для решения вопроса о возможности уча- стия в соревновательных видах спорта. (Уровень доказательности С.)

Однако, как показывает практика, проведение проб с физической нагрузкой (велоэргометрия, тредмил-тест, а также в ходе ХМ) в ряде случаев помогает выявить причину нарушений проведения, например ишемиче- скую блокаду. Кроме того, позволяет обнаружить скры- тые нарушения АВ-проведения, частотно-зависимые блокады, а также желудочковые нарушения ритма на фоне АВ-блокады. Проба с физической нагрузкой яв- ляется одним из наиболее изученных, физиологических и достоверных способов усиления симпатических вли-

яний на сердце. Тем не менее вопрос о ее выполнении должен решаться индивидуально в каждом конкретном случае с учетом клинической ситуации.

#### Тест с пассивным ортостазом

Проба с пассивным ортостазом (или тилт-тест) была разработана для оценки вегетативного контро- ля ЧСС и АД в вертикальном положении тела. С це- лью воссоздания реальных условий во время пробы больной сначала горизонтально лежит на специальном столе, который затем поворачивают на 60–80° (полу- вертикальное положение). Для увеличения инфор-



**Рис. 23.** Методика проведения тилт-теста.

Объяснение в тексте

##### 47

мативности этой методики продолжительность теста должна быть не менее 45 мин (*рис. 23*).

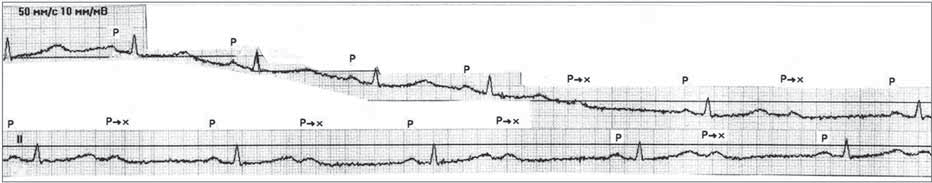
Тилт-тест считается «золотым стандартом» обсле- дования пациентов с синкопальными состояниями и, только спровоцировав обморок, врач может дать ему клиническую оценку.

По данным литературы, у 19% больных с синко- пальными состояниями, обусловленными нарушени- ями АВ-проведения, тилт-тест положительный [13].

Пациентке 74 лет тилт-тест выполнялся по поводу синкопе неясного генеза. При переходе в ортостати- ческое положение на фоне закономерного учащения

синусового ритма появилась АВ-блокада 2:1 (*рис. 24*), сопровождающаяся головокружением. Дальнейшее обследование (многосуточное мониторирование ЭКГ) выявило эпизоды субтотальной АВ-блокады, потре- бовавшей имплантации ЭКС (данные из архива к.м.н. О.В. Мамонтова).

Важную роль тилт-тест играет и в обследовании па- циентов с документированной причиной синкопаль- ных состояний (отказ синусового узла, АВ-блокада высокой степени). Результаты теста позволяют оце- нить вклад вегетативной нервной системы в развитие обморока (не только кардиоингибиторный, но и вазо-



**Рис. 24.** Появление АВ-блокады 2:1 при переходе в ортостатическое положение во время тилт-теста.

Объяснения в тексте

##### 48

депрессорный компоненты), что может повлиять на выбор тактики лечения (использование суггестивных методов или медикаментозной терапии вместо им- плантации ЭКС или вместе с ней).

Тилт-тест также может использоваться для оцен- ки эффективности лечения синкопальных состояний. Проведение пробы с пассивным ортостазом на фоне временной стимуляции играет особую роль в опреде- лении показаний к постоянной ЭКС у пациентов с ней- рогенной брадикардией или асистолией [14, 15]. Со- гласно международным рекомендациям, существуют следующие показания для проведения тилт-теста [16].

* + - * ***Класс I.*** Проведение тилт-теста с диагностиче- ской целью показано:

*√* в случаях необъяснимого одиночного эпи- зода синкопе в условиях высокого риска (например, риска физической травмы или у лиц с особой профессией) или повторных эпизодов в отсутствие органической пато- логии сердца при условии, что исключены сердечные причины синкопе;

*√* когда имеет клиническое значение демон- страция нейрогенной причины обморока.

* ***Класс II.*** Проведение тилт-теста с диагности- ческой целью показано:

*√* когда значения гемодинамических параме- тров могут повлиять на выбор метода лече- ния при синкопе;

*√* для дифференциальной диагностики синко- пе с судорогами при эпилепсии;

*√* для обследования пациентов с повторными необъяснимыми падениями;

*√* для обследования пациентов с возвратны- ми эпизодами пресинкопе или головокру- жения.

* *Класс III:*

*√* оценка лечения;

*√* при единичном эпизоде синкопе без повреждения и не в условиях высокого риска;

*√* при отчетливых клинических признаках ва- зовагальных обмороков, когда демонстра-

##### 49

ция нейрогенной предрасположенности не привела бы к изменению лечения.

###### Диагностика

*Класс I*

* + У пациентов без структурных заболеваний сердца тилт-тест может рассматриваться как диагностический без выполнения дальнейших исследований при условии воспроизводимости спонтанных синкопе.
  + У пациентов со структурным заболеванием сердца в первую очередь должны быть ис- ключены (как причина синкопе) нарушения ритма или другие сердечные причины для того, чтобы результаты тилт-теста рассма- тривались как доказательство нейрогенных синкопе.

*Класс II*

* + В случаях, когда не ясно клиническое значе- ние патологических ответов, отличных от син- копе.

#### Проба с массажем каротидного синуса

Проба с массажем каротидного синуса использу- ется для выявления синдрома гиперчувствительности каротидного синуса у лиц с синкопальными состоя- ниями [17]. Массаж каротидного синуса также позво- ляет прогнозировать спонтанные эпизоды асистолии у больных с кардиоингибиторным типом синкопе по- сле имплантации ЭКС [18].

Долгое время считалось, что давление на область бифуркации общей сонной артерии вызывает рефлек- торное снижение ЧСС и артериального давления. У не- которых пациентов с синкопальными состояниями, особенно старше 40 лет, был обнаружен аномальный ответ на массаж области сонных артерий. Асистолия желудочков свыше 3 с или дольше и падение систоли- ческого артериального давления на 50 мм рт. ст. и бо- лее считаются патологией и обозначаются как синдром гиперчувствительности каротидного синуса.

Афферентная часть дуги синокаротидного рефлек- са идет от механорецепторов сонной артерии и окан-

##### 50

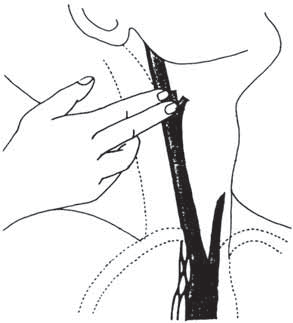
чивается в области ядер блуждающего нерва и области вазомоторного центра среднего мозга. Эфферентная порция проходит по блуждающему нерву, парасим- патическим ганглиям к синусовому и АВ-узлам, через симпатическую нервную систему к сердцу и сосудам. Остается неясным, где находится место дисфункции, приводящей к гиперчувствительности в ответ на мас- саж: в центральном (ядра ствола мозга) или перифе- рическом (каротидные барорецепторы) звене рефлек- торной дуги.

Массаж каротидного синуса выполняется в по- ложении лежа на спине или в вертикальном поло- жении под непрерывным контролем ЭКГ. Жела- тельно также мониторировать АД (неинвазивным способом) для своевременного распознавания ва- зодепрессорного ответа. После базовых измерений производится массаж правой сонной артерии на протяжении 5–10 с у переднего края грудино-клю- чично-сосцевидной мышцы на уровне перстневид- ного хряща (*рис. 25*). Если массаж с одной стороны не дает положительного результата, то через 1 или

2 мин выполняют аналогичный массаж с проти- воположной стороны. Если возникает асистолия, для оценки вклада вазодепрессорного компонента, который может быть скрытым, массаж обычно по- вторяют после внутривенного введения атропина (1 мг или 0,02 мг/кг). Применение атропина пред- почтительно по сравнению с двухкамерной стиму- ляцией ввиду простоты, неинвазивности и хорошей воспроизводимости. Ответ на массаж каротидного синуса обычно классифицируется как кардиоинги- биторный (то есть асистолия), вазодепрессорный (падение систолического АД) или смешанный вари- анты. Смешанным ответ считается, если асистолия свыше 3 с сочетается со снижением систолического АД (при восстановлении ритма) на 50 мм рт. ст. по отношению к исходным значениям.

Существуют две разновидности массажа каротид- ного синуса. При использовании первого метода мас- саж выполняется в положении лежа на спине и длит- ся не более 5 с. К сожалению, результат пробы может быть положительным и у пациентов без синкопальных

##### 51



**Рис. 25.** Методика проведения массажа каротидного синуса. Объяснение в тексте

состояний (различные заболевания сердечно-сосуди- стой системы, выраженные стенозы сонных артерий). Более того, у трети больных тест отрицательный, если проводится только в положении лежа.

При использовании второго метода массаж необ- ходимо проводить до появления клинической симпто-

матики, что достигается увеличением длительности массажа (10 с) и выполнением пробы не только в гори- зонтальном, но и в вертикальном положении больно- го. Применение данного метода, названного методом симптомов, позволяет увеличить частоту получения положительных результатов до 49% по сравнению с применением первого метода (41%).

При использовании любого метода выполнения массажа наилучшая возможность оценки значимости вазодепрессорного компонента достигается при про- ведении теста в вертикальном положении на столе для тилт-теста. Ранее недооцениваемый, вазодепрессор- ный компонент рефлекса присутствует у большинства пациентов с асистолическим ответом. Обнаружение вазодепрессорного компонента рефлекса играет важ- ную роль в выборе терапии. Так, ЭКС оказывается ме- нее эффективной при смешанных формах с большим вкладом вазодепрессорного компонента, чем в случа- ях, когда доминирует кардиоингибиторный тип.

Осложнения массажа каротидного синуса, глав- ным образом неврологические, встречаются редко

##### 52

(0,28–0,45%). Несмотря на низкую частоту возник- новения осложнений, массаж не следует проводить пациентам, перенесшим транзиторные ишемические атаки или инсульт в последние 3 мес. (за исключени- ем случаев, когда по данным доплерографии сонных артерии не выявлено значимых стенозов), а также при наличии шума во время аускультации сонных артерий. Иногда проба провоцирует фибрилляцию предсердий, проходящую без лечения. Поскольку асистолия, вызванная массажем каротидного сину- са, заканчивается сразу после прекращения масса- жа, обычно нет необходимости в реанимационных мероприятиях.

В соответствии с международными рекомендация- ми по ведению больных с синкопальными состояния- ми, показания и методика проведения пробы следую- щие [16].

* *Класс I*

*√* Массаж каротидного синуса (см. рис. 25) ре- комендуется пациентам старше 40 лет с син- копальными состояниями неизвестной этио-

логии после рутинного обследования. Пробу не следует проводить больным с поражением сонных артерий и риском инсульта.

*√* При проведении теста обязательны монито- рирование ЭКГ и постоянная регистрация артериального давления (АД). Рекомендуе- мая продолжительность массажа каротидно- го синуса составляет не менее 5 и не более 10 с. Массаж должен проводиться не только в положении лежа на спине, но и в верти- кальном положении.

**Диагностика**

* *Класс I*

*√* Проба считается положительной, если симп- томы воспроизводятся во время или сра- зу после массажа при наличии асистолии свыше 3 с и/или снижении систолическо- го артериального давления на 50 мм рт. ст. и более. Положительный результат теста име- ет диагностическое значение в отсутствие иных причин синкопальных состояний.

##### 53

* 1. **ЭХОКАРДИОГРАФИЯ**

Оценка структурных изменений сердца помогает определить этиологию заболевания, лежащего в ос- нове нарушений АВ-проведения. Для диагностики идиопатического фиброза и кальциноза ультразву- ковое исследование является одним из основных ме- тодов. При АВ-блокадах ЭхоКГ позволяет оценить гемодинамику, особенно вклад предсердий в со- кращение желудочков. Речь идет о ситуации, когда вследствие выраженной АВ-блокады I степени со-

кращение предсердий происходит во время систолы желудочков при замкнутых АВ-клапанах, создавая гемодинамически невыгодную ситуацию, при ко- торой желудочки лишаются предсердного вклада, составляющего в среднем 25% сердечного выброса в норме.

Выполнение ЭхоКГ пациентам с имплантирован- ными ЭКС дает возможность оптимизировать пара- метры программы стимулятора: базовую частоту сти- муляции, а в двухкамерных системах — АВ-задержку и частоту (см. рис. 35).

# Глава 4.



**Этиологические факторы АВ-блокад**

-блокада I степени встречается у практически здоровых пациентов и является нередкой

АВ

находкой у людей пожилого возраста. ЭКГ-исследования продемонстрировали увеличение интервала *P-R* и распро- страненность АВ-блокады I степени с возрастом [19, 20]. Ча- стота регистрации АВ-блокады I степени у лиц старше 20 лет составляет 2%, а у лиц старше 50 лет — более 5% [21–23]. С увеличением возраста развитие нарушений АВ-проведе- ния наблюдается довольно часто. В одном из эпидемиоло- гических исследований среди лиц старше 65 лет нарушение АВ- и внутрижелудочкового проведения обнаружилось у 30% пациентов [24]. У лиц моложе 60 лет c идиопатической персистирующей АВ-блокадой I степени редко (4%) наблю- дается прогрессирование блокады до II степени и выше [23].

Зачастую замедление АВ-проведения возникает при инфекционных заболеваниях. Как правило, оно имеет доброкачественный и обратимый характер. АВ-блока- ды I и II степени типа I иногда случайно регистриру- ются и у спортсменов.

Этиологические факторы АВ-блокад различны. Наиболее частыми причинами развития транзиторных АВ-блокад являются инфаркт миокарда, инфекцион- ный эндокардит, особенно в случае поражения (в том числе сифилитического) аортального клапана и абсце- дирования в области межжелудочковой перегородки, миокардиты различной этиологии.

В случае чрезмерно высокой чувствительности холинорецепторов АВ-узла к рефлексам, опосредо-

##### 55

ванным блуждающим нервом, при кашле, глотании пищи, питье холодной жидкости, интубации трахеи и физической нагрузке возможно развитие преходя- щей АВ-блокады. Нарушения гормонального статуса (например, гипо- или гипертиреоз) также могут стать причиной нарушений проводимости.

Электролитный дисбаланс (гиперкалиемия) — еще одна причина нарушений АВ-проведения.

Отдельно следует остановиться на проблеме воз- никновения АВ-блокад на фоне лекарственной те- рапии. Наиболее часто нарушения АВ-проведения появляются под влиянием бета-адреноблокаторов, антагонистов кальция, ряда антиаритмических препа- ратов (например, ряд представителей класса IC), при передозировке сердечными гликозидами (*рис. 26*), приеме трициклических антидепрессантов, производ- ных фенотиазина.

По фрагменту ЭКГ (см. рис. 26, А) больного с ми- тральным стенозом можно предположить, что АВ-бло- када I степени (*PQ* = 0,22 c) — узловая (*А-Н*), так как ком- плексы *QRS* узкие. Известно, что именно эта локализация нарушения АВ-проведения является противопоказанием

к назначению больным сердечных гликозидов, поэтому при возникновении жизненных показаний необходим тщательный контроль ЭКГ. При АВ-блокадах I степени, межпредсердных (*Р-А*) и на уровне ствола пучка Гиса (*Н-V*), сердечные гликозиды не противопоказаны.

Через 6 дней приема дигиталиса *PQ* удлинился до 0,60 с, а *Р* «прячется» в волне *Т* предыдущего желудочко-

вого комплекса (см. рис. 26, Б). В таких случаях с целью профилактики дальнейшего прогрессирования наруше- ния АВ-проведения, помимо отмены сердечных глико- зидов, показано назначение препаратов калия и магния. Интермиттирующие и хронические АВ-блокады ре-

гистрируются у пациентов с ИБС, кардиомиопатиями, перикардитами, опухолями.

Нарушения АВ-проведения у пациентки 50 лет с ва-

зоспастической стенокардией, выявленные во время ХМ, показаны на *рис. 27*. Обращает внимание то, что эпизоды АВ-блокады II степени I типа возникают именно на фоне элевации сегмента *ST* в покое без предшествующего уве- личения ЧСС. После купирования приступа стенокар- дии Принцметала приемом нитросорбида нарушения АВ-проведения не регистрировались, что свидетель- ствует об ишемическом характере острой АВ-блокады.

##### 56

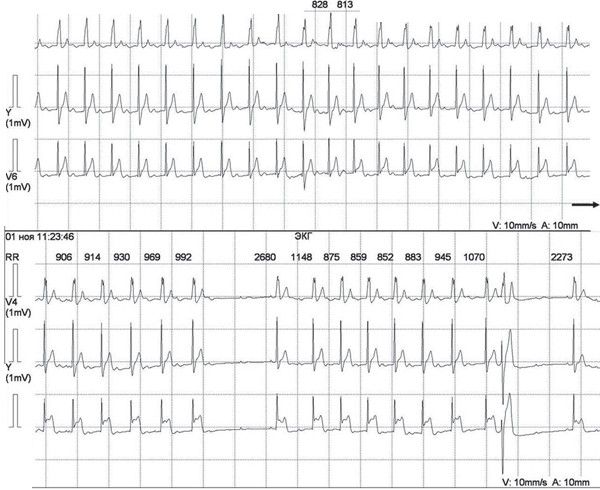


*A*

I

**PMc.** 26.nporpecc111posaH111e AB-6JlOKaAbl Ha <j>oHe Jle4eHl!IR cepAe4HblMlll rJJlllK03111AaMlll. 06bRCHeH111e B TeKCTe

57



**t HOii 11:23:02**

883

883 *867* s1s 883 891 906

ese

891 859

**820 813 828 859**

**875**

**883**

**906**

**922**

(1mV)

(1mV)

(1mV)

(1mV)

(1mV)

**P111c.** 27.nepMOAMKa CaM01'111oaa-BeHKe6axa y 6oJJbHOl1co CTeHOKaPAMeM np11H4Mera11a. 06bitCHeHMe B TeKCTe

58

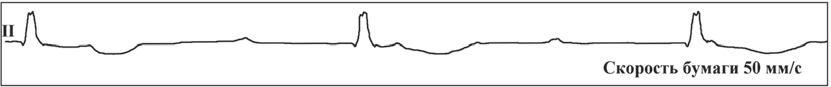
В настоящее время в связи с развитием кардиохи- рургии актуальными стали артифициальные блокады после коррекции пороков сердца, вмешательств в об- ласти проводящих путей. Имеется значительный риск развития отсроченной АВ-блокады после модифика- ции медленных проводящих путей у пациентов с АВ- узловой *re-entry* тахикардией и удлинением интервала *PR* (*PQ*), особенно если достигается эффект тотальной элиминации тахикардии [25].

Наиболее трудным для диагностики является скле- родегенеративное поражение проводящей системы сердца при болезнях Ленегра и Лева. Диагностика од- ного из этих редких заболеваний иллюстрирует кли- нический пример.

Пациент 46 лет госпитализирован в связи с участив-

шимися эпизодами потери сознания и нарастающей

сердечной недостаточностью. При обследовании выяв- лена АВ-блокада III степени с замещающим идиовен- трикулярным ритмом с частотой 30 в 1 мин (*рис. 28*). Ультразвуковое исследование сердца показало незначи- тельное снижение глобальной сократительной функции миокарда левого желудочка, дилатацию левых поло- стей сердца и выраженный фиброз межжелудочковой перегородки. Тщательный анализ ЭКГ архива больного позволил установить постепенное развитие нарушений проводимости. Вначале на протяжении длительного вре- мени (12 лет) регистрировалась лишь неполная блокада правой ножки пучка Гиса, расцененная как вариант нор- мы, затем эта блокада стала полной. Спустя несколько лет присоединилась АВ-блокада I степени, а еще через 10 лет развилась АВ-блокада II степени II типа, вско- ре после появления которой сформировалась полная АВ-блокада дистального типа. Постепенное прогрес- сирование нарушений проводимости, их дистальный



**Рис. 28.** Полная АВ-блокада у пациента с болезнью Ленегра. Объяснение в тексте

##### 59

характер, отсутствие других органических заболеваний сердца и фиброзные изменения межжелудочковой пе- регородки позволили предположить идиопатическое поражение проводящей системы — болезнь Ленегра.

После имплантации двухкамерного ЭКС прекрати- лись обмороки, уменьшились размеры сердца и прояв- ления сердечной недостаточности.

Полная АВ-блокада может сочетаться с рядом на- следственно обусловленных симптомов. Так в литера- туре описан синдром Кернса–Сейра, который вклю- чает прогрессирующую офтальмоплегию, пигментную дегенерацию сетчатки и прогрессирующую АВ-блокаду вплоть до полной поперечной блокады. Этот синдром дополнительно характеризуется птозом, низким ростом, умеренной или легкой нервной дегенерацией, дисфагией. При болезни Фабри, в основе которой лежит гене- тически детерминированный дефицит фермента три- гексозилцерамид-альфагалактозидазы, АВ-блокада со-

четается с синдромом слабости синусового узла.

Также в литературе можно встретить описания слу- чаев семейных АВ-блокад, что иногда свидетельствует об их генетической детерминированности.

Диффузные заболевания соединительной ткани, та- кие как системная склеродермия, системная красная волчанка, а также амилоидоз, саркоидоз, могут стать причиной возникновения АВ-блокады. При обменных нарушениях (подагра, гемохроматоз) также диагности- руют АВ-блокады.

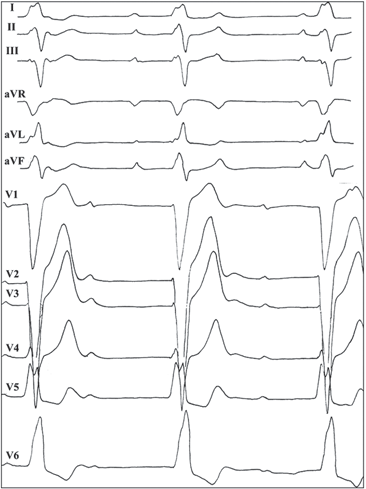
Следующий клинический случай иллюстрирует возникновение АВ-блокады в результате болезни Рей- тера, в основе которой лежит хламидийное пораже- ние с последующим развитием иммунопатологичесого процесса с вовлечением тканей суставов, глаз, кожи и сердца.

Больной 48 лет поступил в клинику после синко- пального состояния. Во время регистрации ЭКГ об- наружены эпизоды полной АВ-блокады (*рис. 29*). При ЭхоКГ выявлена значимая аортальная недостаточность, расширение полостей сердца и снижение фракции вы- броса ЛЖ. В анамнезе каких-либо указаний на пере- несенный эндокардит, ревматизм не было. Известно, что во время службы в армии пациент перенес уре- трит, вскоре после которого развились иридоциклит и асимметричный олигоартрит коленных, голеностоп-

##### 60

ных суставов. Кроме того, отмечены изменения кожи в виде ретикулеза в области плеч. Сочетание пораже- ния суставов, мочеполовой системы, глаз и кожи по- зволило диагностировать болезнь Рейтера. Нарушение АВ-проводимости и изменения клапанного аппарата сердца, вероятно, сформировались также вследствие хламидийной инфекции.

По современным представлениям, врожденной АВ-блокада считается тогда, когда она диагностируется при внутриутробном развитии или в течение первого месяца жизни. Врожденная полная АВ-блокада являет- ся следствием недоразвития АВ-соединения в эмбрио- нальном периоде и значительно реже она обусловлена нарушением развития системы Гиса–Пуркинье. Пол- ная врожденная АВ-блокада встречается с частотой от 1:15 000 до 1:22 000 новорожденных. Врожденные АВ-блокады (как правило, полные) в большинстве случаев являются изолированными аномалиями, но иногда сочетаются с врожденной патологией не толь- ко сердца и крупных сосудов (транспозиция больших артерий, диспозиция по левому типу, дефект межжелу- дочковой перегородки, аномалия Эйзенменгера и т.д.),



**Рис. 29.** АВ-блокада III степени у пациента с болезнью Рейтера. Объяснение в тексте

##### 61

но и других органов. Предполагается, что нарушения АВ-проведения связаны с повреждающим воздействи- ем антител к растворимым тканевым рибонуклеопро- теинам (анти-Ro и анти-Lа), проникающих от матери к плоду через плаценту и вызывающих воспаление и образование фиброзной ткани. Хотя специфических маркеров АВ-блокады среди антител не существует, об- наружение высокого титра антител anti-SS-A/Ro и anti- SS-B/La свидетельствует о значимом повышении риска рождения ребенка (особенно девочки) с нарушением АВ-проведения [26]. Наличие у матери синдрома Ше- грена или недифференцированного заболевания со- единительной ткани также является фактором риска возникновения АВ-блокады у новорожденного [27].

АВ-блокада может возникать в результате мутации ряда генов, играющих важную роль в нормальном раз- витии проводящей системы. Например, мутации гена *SCN5A*, кодирующего ряд натриевых каналов, тесно связаны с болезнями Лева и Ленегра, характеризующи- мися прогрессирующим фиброзом системы Гиса–Пур- кинье, что приводит к полной АВ-блокаде.

Несмотря на наличие возможности ранней имплан- тации ЭКС, у некоторых детей с врожденной полной АВ-блокадой снижается сократительная способность миокарда левого желудочка [28]. Считается, что факто- рами риска развития дилатационной кардиомиопатии при изолированной врожденной полной АВ-блокаде с течением времени могут быть антитела SSA/SSB, уве- личение размеров сердца и отсутствие эффекта после имплантации ЭКС [29]. Среди причин возникновения аутосомно-доминантной семейной и спорадической дилатационной кардиомиопатии с АВ-блокадой выде- ляют мутацию гена, кодирующего синтез белков А и С оболочки ядра клетки (*LMNA*) [30].

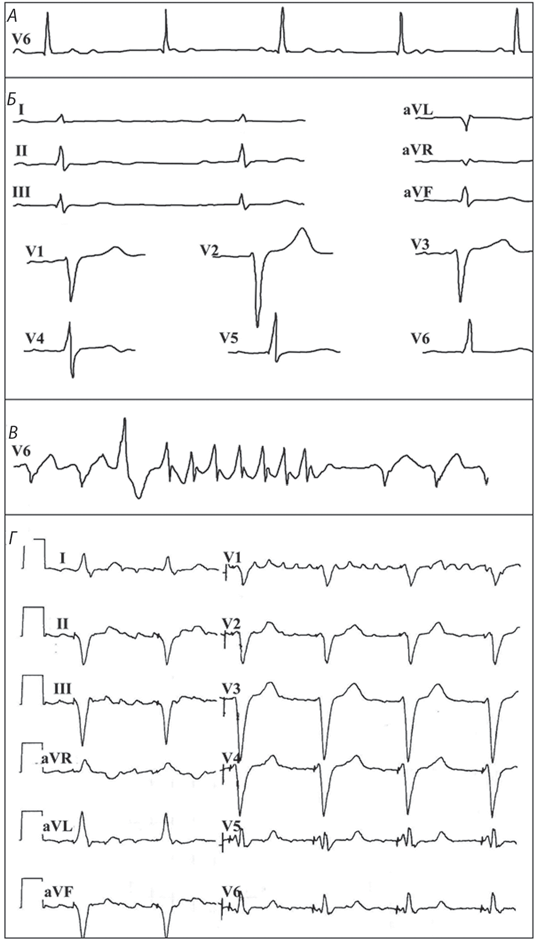
Редкая наследственная патология (мышечные дис-

трофии) также может сочетаться с АВ-блокадой.

Представляем семейный вариант дилатационной кардиомиопатии у больного 42 лет (*рис. 30*). Уже в воз- расте 18 лет у пациента регистрировались желудочковые аритмии и нарушения проводимости.

Обращали внимание дилатация полостей сердца, умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка и прогрессирующее снижение сократительной способ-

##### 62



**Рис. 30.** Фрагменты ЭКГ больного с семейной дилатационной кардиомиопатией. Объяснение в тексте

63

ности миокарда. Поражение сердца сочеталось со ске- летной миопатией (нарастающая мышечная слабость, миокимия, повышение уровня креатинфосфокиназы в крови, увеличение количества циркулирующих им- мунных комплексов и изменения электромиограммы).

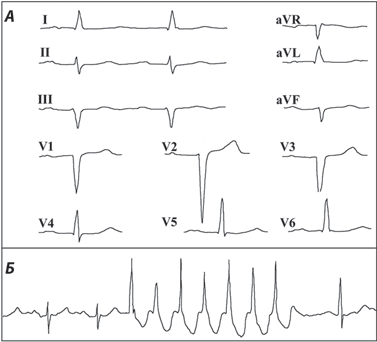
На фоне усугубления желудочковых нарушений ритма с первых же дней антиаритмической терапии амиодаро- ном развилась полная АВ-блокада с замещающим узловым ритмом 38 в 1 мин (см. рис. 30, *А*). После отмены амио- дарона АВ-блокада I степени сохранялась (см. рис. 30, *Б*). В связи с необходимостью продолжения терапии по пово- ду полиморфной желудочковой тахикардии (см. рис. 30, *В*) был имплантирован кардиостимулятор (режим DDD). Во время выполнения эндокардиального ЭФИ была взята биопсия миокарда. Ввиду выраженного поли- морфизма желудочковых эктопических комплексов от проведения радиочастотной абляции было решено от-

казаться.

Через некоторое время возникла фибрилляция пред- сердий, что потребовало перепрограммирования ЭКС в режим DVI/VVI, исключающий восприятие электри- ческой активности предсердий (см. рис. 30, *Г*).

У родственников пробанда также наблюдались нару- шения проводимости (синоатриальной, атриовентрику-

лярной, внутрижелудочковой), развитие фибрилляции предсердий и желудочковые нарушения ритма (в отно- сительно молодом возрасте). На *рис. 31* представлены фрагменты ЭКГ сестры больного.



*А*

*Б*

**Рис. 31.** Фрагменты ЭКГ сестры пациента с семейной ди- латационной кардиомиопатией: *А* — АВ-блокада I степени; *Б* — пароксизм желудочковой тахикардии во время суточ- ного мониторирования. Объяснение в тексте

##### 64

Серологическое исследование крови пациента, его се- стры и сына выявило антитела к цитомегаловирусу, а ме- тодом полимеразной цепной реакции выделена вирусная ДНK. Положительным оказался и результат иммуноокра- шивания на десмин с помощью моноклональных антител. Показано, что в миокарде больных идиопатической дилатационной кардиомиопатией нередко выявляется ДНК цитомегаловируса, что свидетельствует об измене- нии иммунного статуса. Семейный вариант дилатаци-

онной кардиомиопатии связывают с мутацией в области хромосомного локуса 6q22-23.

По данным эндокардиальной биопсии у большей части пациентов с нарушениями АВ проведения неиз- вестной этиологии обнаруживается повреждение мио- карда в виде дезорганизации кардиомиоцитов, миоци- толиза и деформации ядер, а в 6% случаев выявляется миокардит [31].

# Глава 5.



**АВ-блокада I степени**

#### КЛИНИКО-ЭЛЕКТРО- КАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

АВ-блокада I степени проявляется на ЭКГ удлине- нием интервала *PQ* (*PR*), причем за каждым зубцом *Р* следует проведенный комплекс *QRS* (*рис. 32*).

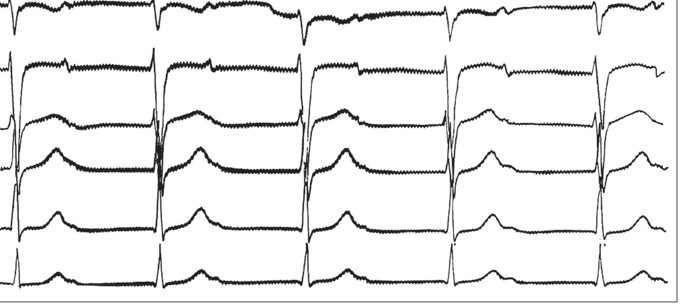
В некоторых случаях при значительном удлинении интервала *PQ* (в зависимости от частоты ритма) зу- бец *Р* может «прятаться» в предшествующем зубце *T*, комплексе *QRS* или даже перед *QRS*, т.е. «перепрыги- вать» — это так называемый *P-skipped* (*рис. 33*).

Такой ЭКГ-феномен часто встречается при выпол- нении проб с физической нагрузкой и чреспищеводно-

го ЭФИ. В качестве иллюстрации приводим результаты ВЭМ (*рис. 34*).

Гемодинамическая значимость АВ-блокады I степе- ни, как было указано выше, обусловлена тем, что систола предсердий может приходиться на период замкнутых АВ-клапанов. В этой ситуации АВ-блокада I степени может вызывать появление симптоматики, которую иногда описывают как «псевдосиндром ЭКС». Симп- томы (обмороки, слабость, головокружение, снижение артериального давления и т.д.) обусловлены сближением предсердной систолы с предшествующим желудочковым сокращением — ситуации, аналогичной ретроградному проведению. В подобном случае предсердное сокраще- ние происходит до окончания заполнения предсердий

##### 66



CKopOCTb oyMarH 50 t M/C

I

,

II

aVL

Ill

lJCC=65 B IMHH

aVF

Vl

V2

V3

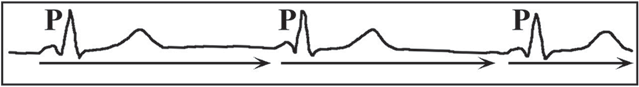
V4

VS

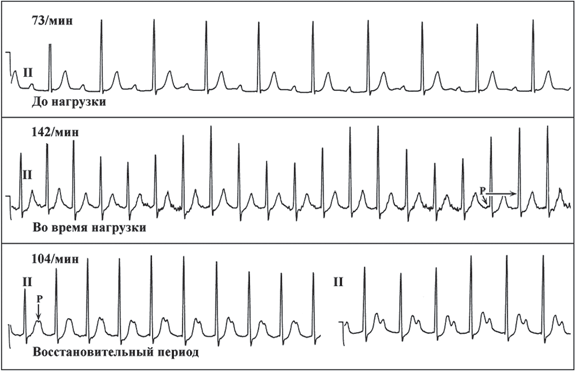
Vt>

PMc. 32. AB-61101<awi IcTeneHM. 06oitcHeH11e B TeKcTe

67

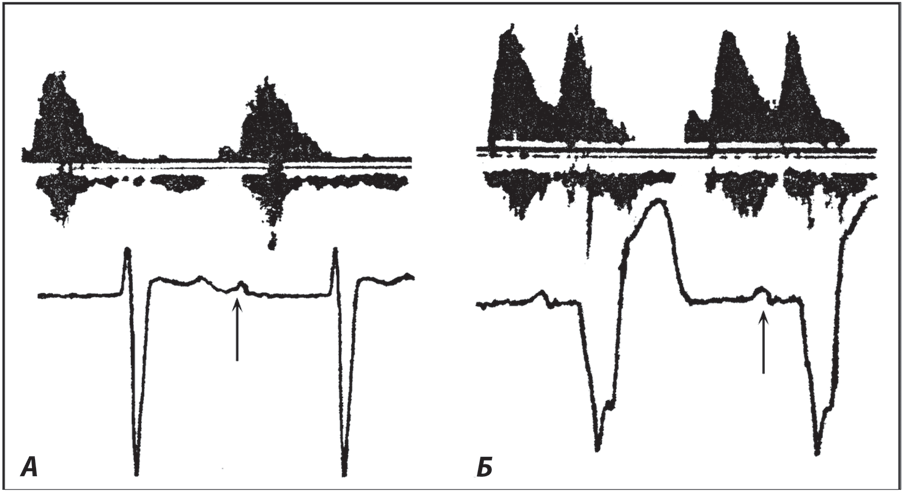


**Рис. 33.** Феномен «перепрыгивающего» зубца *Р*. Объяснение в тексте



**Рис. 34.** «Перепрыгивающий» зубец *Р* при выполнении велоэргометрической пробы. Объяснение в тексте

##### 68



*А*

*Б*

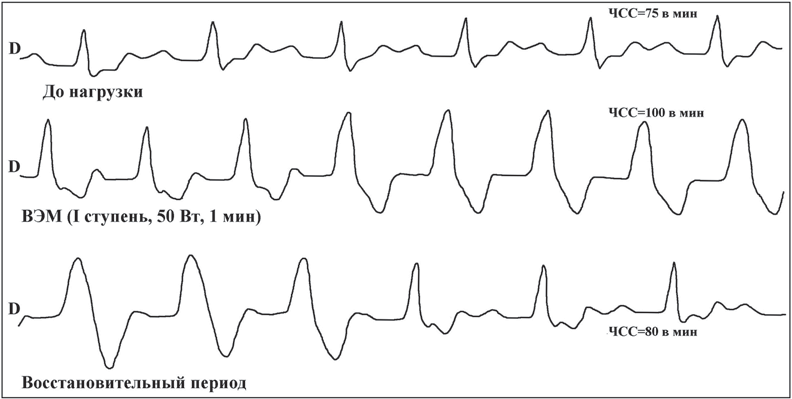
**Рис. 35.** Доплер-ЭхоКГ при АВ-блокаде I степени:

*А* — трансмитральный поток до имплантации ЭКС; *Б* — после имплантации ЭКС (режим VDD)

##### 69

при закрытых АВ-клапанах, вследствие чего возрастает давление заклинивания легочных капилляров и снижа- ется сердечный выброс [32]. Именно тогда применение

ЭКС у больных с АВ-блокадой I степени оправданно с целью восстановления оптимального вклада предсерд- ной систолы в наполнение левого желудочка.



**Рис. 36.** Фрагменты ЭКГ во время велоэргометрии (ВЭМ) больного с дефектом межжелудочковой перегородки.

Объяснение в тексте

##### 70



**Рис. 37.** Сочетанные нарушения проводимости у пациента с дефектом межжелудочковой перегородки. Объяснение в тексте

*Рис. 35*, *А* иллюстрирует побочные гемодинами- ческие эффекты АВ-блокады I степени с длинным (380 мс) интервалом *PQ* при доплерографии (не видно волны *А* трансмитрального потока). На рис. 35, *Б* по- казан отчетливый положительный эффект временной стимуляции в режиме VDD: уменьшение АВ-задержки до 150 мс восстанавливает синхронизацию волны *А*.

Следующий клинический случай демонстрирует сочетанное поражение проводящей системы у боль- ного 28 лет с врожденным пороком сердца — дефектом межжелудочковой перегородки после хирургической коррекции.

Первый фрагмент ЭКГ в покое (*рис. 36*) показывает,

что при ЧСС 75 в 1 мин регистрируется АВ-блокада I сте- пени (*PR* = 340 мс) и блокада левой ножки пучка Гиса

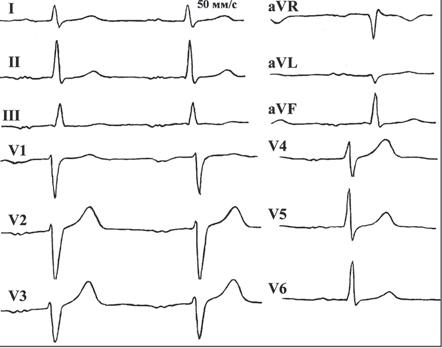
с преимущественным поражением ее передневерхнего разветвления. На втором фрагменте ЭКГ во время ВЭМ при учащении ритма до 100 в 1 мин *PR* практически не удлиняется и волна *Р* «прячется» в зубце *Т* предыдуще- го комплекса, но начинает расширяться комплекс *QRS* (увеличивается степень внутрижелудочковой блокады), создавая впечатление идиовентрикулярного ритма. Тре- тий фрагмент в восстановительном периоде показывает момент, когда ЭКГ принимает исходный вид.

У того же больного (*рис. 37*) была зарегистрирована и СА-блокада II степени II типа с выскальзывающими идио- вентрикулярными комплексами. Учитывая, что у пациента есть нарушения проводимости на всех уровнях (СА-, АВ-, внутрижелудочковая блокады), а также наличие сердечной недостаточности при выборе лечебной тактики, необходи- мо рассмотреть возможность имплантации трехкамерного ЭКС, в том числе для ресинхронизирующей терапии.

##### 71

* 1. **АВ-БЛОКАДА I СТЕПЕНИ (МЕЖУЗЛОВАЯ)**

АВ-блокада I степени на межузловом уровне встреча- ется редко и преимущественно в сочетании с внутрипред-



**Рис. 38.** Межузловая АВ-блокада I степени.

Объяснение в тексте

сердной блокадой. Диагностировать ее можно по удли- нению интервала *Р-А* электрограммы пучка Гиса свыше 55 мс. По ЭКГ такую блокаду следует заподозрить, если небольшое удлинение интервала *PQ* сочетается с уширен- ными (более 120 мс) и зазубренными зубцами *Р* (*рис. 38*). Существует некоторая путаница в терминологии,

и не всегда ясно, когда подразумевается межпредсерд- ное, а когда внутрипредсердное нарушение прове- дения. Разграничить это бывает достаточно сложно даже с помощью ЭФИ. По-видимому, патологический процесс в предсердиях захватывает как зоны проведе- ния межпредсерного пучка Бахмана, так и межузловые тракты.

Мы сочли необходимым рассмотреть межпредсерд- ную блокаду в связи с часто встречающимся сочетани- ем ее с АВ-блокадой I степени.

#### МЕЖПРЕДСЕРДНАЯ БЛОКАДА

Межпредсердная блокада бывает трех степеней. При I степени на ЭКГ регистрируются расширенные зубцы *Р*, иногда напоминающие *Р-mitrale* (дифферен-

##### 72

циальный диагноз осуществляется с помощью кардио- визуализирующих методов). Межпредсердная блокада II степени I типа проявляется периодикой Самойло- ва–Венкебаха, которая заканчивается выпадением по- следнего в периодике левопредсердного компонента зубца *Р*. Блокада II степени II типа распознается по внезапному выпадению левопредсердной части зуб- ца *Р*. Межпредсердная блокада III степени, или пред- сердная диссоциация, сопровождается изолированной активацией правого и левого предсердий из-за полного прерывания межпредсердной проводимости (*рис. 39*).

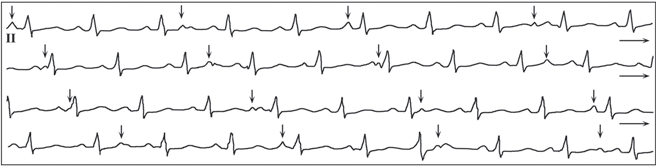
На первый взгляд создается впечатление, что на такой

ЭКГ много «артефактов». На самом деле в «артефактах»

есть закономерность — они практически ритмичны. По всей видимости, это изолированный левопредсердный ритм, который не проводится на желудочки. Наслаива- ясь на разные зубцы (*Р, Т, Т-Р* и т.д.), левопредсердный *Р* создает видимость «артефактов» на ЭКГ. Следовательно, желудочки возбуждаются под влиянием синусового рит- ма, т.к. импульсы из левого предсердия не проводятся.

В литературе есть описание изолированной лево- предсердной парасистолии, которая не проводится на левый желудочек [33].

Клиническое значение межпредсерных и межузло- вых блокад может определяться не только нарушени- ями гемодинамики, но и предсердными аритмиями. В результате электрической неоднородности, вызван-



**Рис. 39.** Предсердная диссоциация. Объяснение в тексте

##### 73

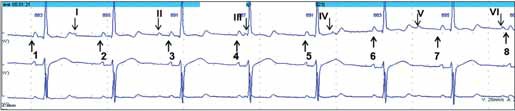
ной задержкой проведения импульса в предсердиях, создаются условия как для формирования очагов па- тологического автоматизма, так и для *re-entry*. М.С. Ку- шаковский справедливо назвал этот патологический процесс аритмической болезнью предсердий [1]. Межпредсердную блокаду следует считать маркером электромеханической дисфункции левого предсер- дия, а следовательно, фактором риска фибрилляции предсердий и застойной сердечной недостаточности [34]. Также ЭКГ-картина разобщенности двух супра- вентрикулярных водителей ритма может наблюдаться у пациентов с трансплантированным сердцем (*рис. 40*).

Наиболее часто АВ-блокада I степени локализуется на уровне АВ-узла, реже — на уровне ствола и ножек пучка Гиса. При проксимальной блокаде электрограм- ма пучка Гиса выявляет удлинение интервала *А-Н*, тог- да как при дистальной — этот интервал нормальный, но удлиняется интервал *Н-V* (*рис. 41*). В ряде случа- ев встречается нарушение проведения на нескольких уровнях.

Ориентировочно определить уровень блокады по- могают пробы с физической нагрузкой и атропином.

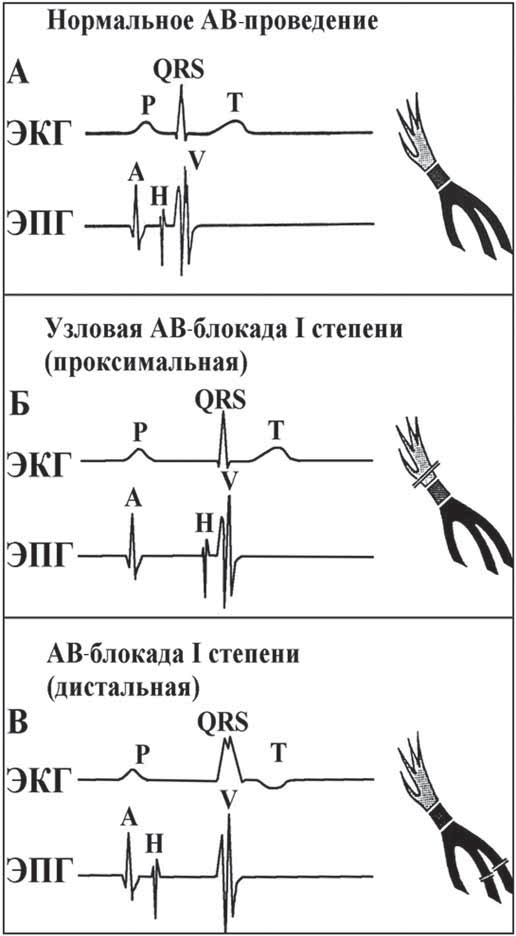
В качестве примера **узловой АВ-блокады I степени**

приводим следующее наблюдение.



**Рис. 40.** Фрагмент ЭКГ пациента с трансплантированным сердцем. Римские и арабские цифры указывают на работу двух водителей ритма

##### 74



*А*

*Б*

*В*

**Рис. 41.** Синхронная запись ЭКГ и электрограммы пучка Гиса: *А* — при нормальном АВ-проведении; *Б* — при проксимальной АВ-блокаде I степени; *В* — при дистальной АВ-блокаде I степени

75

В последние 2,5 года пациента 32 лет беспокоят пре- добморочные состояния (дважды были обмороки), по поводу которых проведено обследование. На ЭКГ в по- кое регистрировалась АВ-блокада I степени, при суточ- ном мониторировании — преимущественно АВ-блока- да I степени, участки интермиттирующей АВ-блокады II степени типа I (6:5, 5:4, 4:3).

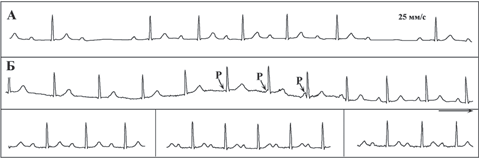
На фоне внутривенного введения атропина (*рис. 42, А* и *Б*) зафиксирован переход на АВ-диссоциацию с уско- ренным ритмом из АВ-соединения, который больной ощутил как «сильное неприятное сердцебиение», хотя частота ритма не превысила 80 в 1 мин.

При выполнении ВЭМ АВ-блокада I степени не про- грессировала. При ЧСС 142 в 1 мин наблюдался «пере- прыгивающий» *P* (см. объяснение к рис. 33), в восстано- вительном периоде долго сохранялся «*P* в *Т*» (см. ЭКГ того же пациента на рис. 34). Толерантность к нагрузке была снижена из-за общей слабости. Ощущение «не- приятных сердцебиений» во время нагрузочной пробы было отмечено пациентом с того момента, когда зубец *Р*

«спрятался» в зубце *Т* и предсердия стали сокращаться в период замкнутых АВ-клапанов (то же наблюдалось в момент АВ-диссоциации при атропиновой пробе). Со- поставление жалоб пациента с электрокардиографиче-

ской картиной дало возможность определить причину плохого самочувствия.

Результаты тилт-теста дополнительной информации не дали. Генез обмороков остался неуточненным, так как спровоцировать их во время проведенных нами исследо- ваний не удалось. В таком случае для уточнения уровня нарушений АВ-проведения показано эндокардиальное ЭФИ, однако от дальнейшего обследования больной от- казался.



*А*

*Б*

**Рис. 42.** Результаты пробы с атропином у пациента

с интермиттирующей АВ-блокадой. Объяснение в тексте

Следующий клинический случай иллюстрирует

**стволовую АВ-блокаду**.

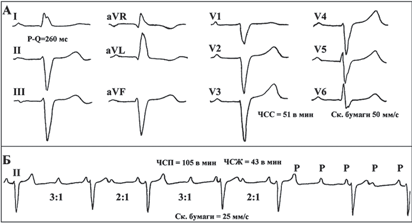
Больная 45 лет доставлена в клинику бригадой ско- рой помощи после потери сознания, возникшего у нее

##### 76

внезапно при подъеме по лестнице на 10-й этаж с тяже- лой сумкой. С детства шла речь о каком-то врожденном пороке сердца, однако к врачу она давно не обращалась. На снятой в покое ЭКГ (*рис. 43, А*) регистрировалась синусовая брадикардия с частотой 51 в 1 мин, АВ-блока- да I степени (*PQ* = 0,26 с) и блокада передневерхнего раз- ветвления левой ножки пучка Гиса (угол α *QRS* = –60°, *QRS* = 0,13 с). Сочетание АВ-блокады I степени со столь выраженным отклонением электрической оси *QRS* влево *apriori* указывает на дистальный характер АВ-блокады, что и подтвердилось во время небольшой физической нагрузки. На 2-й минуте I ступени велоэргометрической пробы (25 Вт) при учащении синусового ритма до 96 в 1 мин нарушения АВ-проведения прогрессировали до АВ-блокады II степени типа II с проведением 2:1 и 3:1 (см. рис. 43, *Б*), при этом пациентка испытывала только

небольшое головокружение.

В данном случае показания к имплантации ЭКС от- носятся к I классу, однако, не считая себя «больной», па- циентка от электрокардиотерапии категорически отказа- лась и выписалась из стационара. К сожалению, вскоре после выписки из клиники пациентка внезапно умерла.



*А*

*Б*

**Рис. 43.** Фрагменты ЭКГ пациентки со стволовой АВ-блокадой. Объяснение в тексте

# Глава 6.



**АВ-блокады II степени**

ля АВ-блокад II степени характерно нарушение АВ-проводимости от предсердий к желудоч-

Д

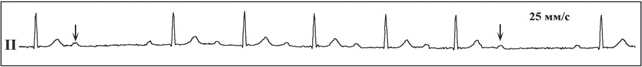
кам, заканчивающееся выпадением одного сокращения сердца. Блокады II степени делятся на типы I и II. Пер- вому типу свойственно прогрессирующее ухудшение АВ-проведения, которое заканчивается выпадением комплекса *QRS*, в то время как при втором типе выпа- дение комплекса *QRS* происходит на фоне стабильного АВ-проведения. Также принято выделять далекоза- шедшие (субтотальные, высокостепенные) АВ-блокады II степени.

#### АВ-БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ I ТИПА (МОБИТЦ I, ПЕРИОДИКА

**САМОЙЛОВА–ВЕНКЕБАХА)**

Наиболее часто встречающейся локализацией бло- кад данного типа является АВ-узел [1]. Электрокар- диографическая картина классической АВ-узловой периодики имеет ряд особенностей. От комплекса к комплексу происходит нарастание интервала *PQ* (*PR*), заканчивающееся блокированием последнего в периодике зубца *Р* (*рис. 44*).

##### 78

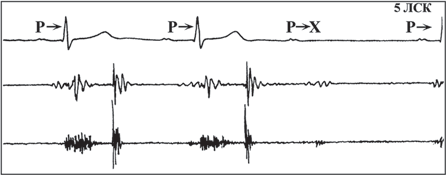


**Рис. 44.** Классический вариант АВ-блокады II степени типа I (6:5). Объяснение в тексте

Прогрессирующее уменьшение прироста време- ни проведения приводит к тому, что интервалы *R-R* укорачиваются по мере приближения к длинной пау- зе. На гисограмме при этом наблюдается удлинение интервалов *Р-Н* и *А-Н*, блокированной оказывает- ся последняя в периодике волна *А*, за которой будет отсутствовать осцилляция *Н*. В наших наблюдениях АВ-блокада II степени типа I в классическом варианте

регистрировалась достаточно часто. Минимальная по числу комплексов периодика — 3:2, когда из 3 синусо- вых зубцов *Р* проводятся только 2 (*рис. 45*).

Фрагмент фонокардиограммы, снятой на верхуш- ке, показывает, что удлинение интервала *PQ* приводит к снижению амплитуды I тона. Классический вари- ант АВ-блокады II степени типа I (5:4) в первые часы острого инфаркта миокарда приведен на *рис. 46*.

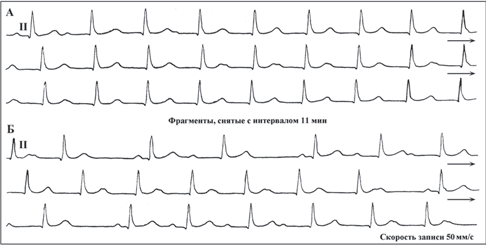


**Рис. 45.** АВ-блокада II степени типа I (3:2). Объяснение в тексте

##### 79



**Рис. 46.** АВ-блокада II степени типа I (5:4) в первые часы острого инфаркта миокарда. Объяснение в тексте



*А*

*Б*

**Рис. 47.** Длинная атипичная периодика Самойлова–Венке- баха. Объяснение в тексте

Существуют атипичные периодики (нет нарастания интервала *PQ* от комплекса к комплексу между пауза- ми), они, как правило, длинные и достаточно сложны для трактовки. Приводим несколько демонстраций из нашей практики.

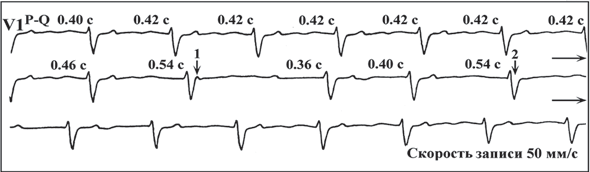
Больная 32 лет после перенесенного дифтерийного

миокардита. ЭКГ (*рис. 47, А*) иллюстрирует длинную атипичную периодику, разобраться в которой позволяет лишь длительная запись ЭКГ (см. рис. 47, *Б*).

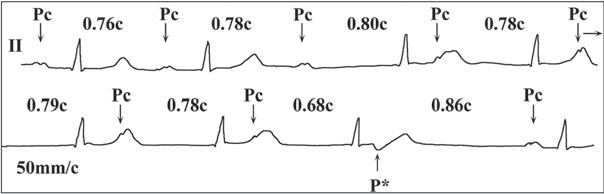
Чаще в первом после паузы комплексе интервал *PQ* наиболее короткий, однако иногда даже после паузы *PQ* не восстанавливается до нормы (*рис. 48*).

На фрагменте ЭКГ представлена длинная нетипич- ная периодика Самойлова–Венкебаха. Атипичность ее заключается в длительном ненарастании от комплекса к комплексу интервала *PR* (на протяжении 6 циклов интервал *PR* зафиксирован на 0,42 с). После выпадения как первого, так и второго комплексов *QRS* (обозначены стрелкой 1 и 2) *PR* не восстанавливается до нормы, что не характерно для узловой АВ-блокады II степени типа I. В таком случае локализацию нарушения проведения следует уточнить с помощью регистрации гисограммы.

##### 80



**Рис. 48.** Один из вариантов атипичной периодики Самойлова–Венкебаха. Объяснение в тексте



**Рис. 49.** Атипичная периодика Самойлова–Венкебаха, завершающаяся после ретроградного проведения.

Объяснение в тексте

Пример нетипичной периодики, которая завершает- ся после ретроградного зубца *Р* (иногда это происходит после блокированной предсердной экстрасистолы) пред-

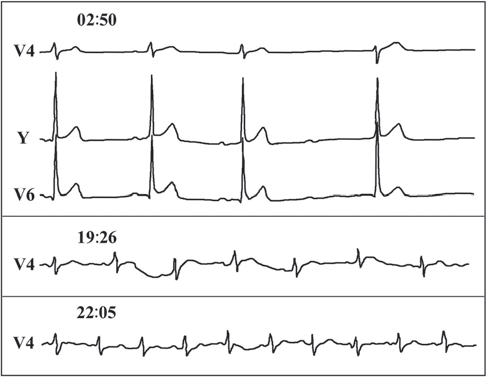
ставлен на *рис. 49*. Вертикальными стрелками обозначе- ны синусовые зубцы *P*, цифрами — их регулярность (*РР* равны 0,76 с — 0,78 с — 0,80 с — 0,78 с — 0,79 с — 0,78 с).

##### 81

В первом цикле *PQ* равен 0,24 с, со второго по третий обнаруживается резкое нарастание до 0,58 с и с четвер- того по шестой стабилизация *PQ* (0,58 с) без типичного, свойственного АВ-блокаде II степени типа I его увели- чения. Атипичная периодика завершается выпадением *QRS* после ретроградного проведения (*P\**, обозначено нижней вертикальной стрелкой), что в целом напоми- нает несостоявшуюся периодику Самойлова–Венкебаха. Узловая периодика Самойлова–Венкебаха встре-

чается и при повышении тонуса блуждающего нерва. Известно, что самый длинный эффективный рефрак- терный период в АВ-узле наблюдается именно в ноч- ные часы [1]. Представленный на *рис. 50* фрагмент суточной записи ЭКГ иллюстрирует эпизод АВ-блока- ды II степени I типа в 02:50. Нарушение АВ-проведе- ния, регистрируемое только в ночные часы, наиболее вероятно, обусловлено повышенным парасимпати- ческим влиянием. В такой ситуации необходимо дальнейшее обследование для уточнения причины АВ-блокады.

Подчас довольно трудно определить характер АВ- проведения при трепетании предсердий. Как правило,



**Рис. 50.** АВ-блокада II степени I типа в ночные часы.

Объяснение в тексте

при регулярных суправентрикулярных тахиаритмиях, к которым относится и трепетание предсердий, по со- отношению частоты предсердного и желудочкового ритмов судят о нарушении АВ-проводимости. В ситуа-

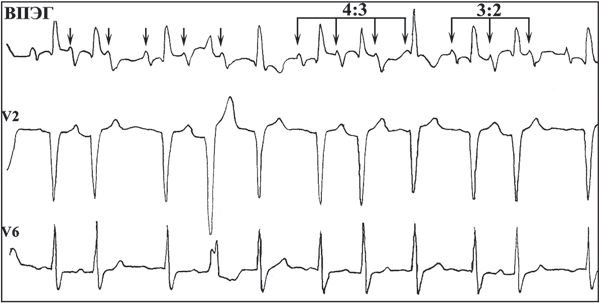
##### 82

ции, когда волны *F* низкоамплитудные при наличии нерегулярного АВ-проведения возникают трудности в дифференциальной диагностике между фибрилля- цией и неправильной формой трепетания предсердий. Разобраться помогает регистрация пищеводного отве- дения ЭКГ (*рис. 51*). Нерегулярность ритма желудоч- ков создает АВ-блокада II степени I типа 4:3 и 3:2. Оста-

ется добавить, что комплекс с широким *QRS* является аберрантно проведенным (феномен Ашмана).

Дистальные периодики Самойлова–Венкебаха (как правило, с широкими комплексами *QRS*) встречаются значительно реже.

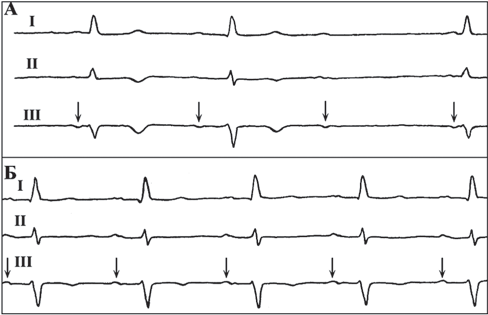
*Рис. 52, А* демонстрирует ЭКГ с АВ-блокадой II сте- пени I типа и интермиттирующей блокадой передне-



**Рис. 51.** Трепетание предсердий с АВ-блокадой II степени I типа. Объяснение в тексте

##### 83

верхнего разветвления ЛНПГ (2-й комплекс), что позволяет предположить дистальный характер АВ-бло- кады. Однако после введения атропина и небольшого учащения синусового ритма (с 56 до 64 в 1 мин) AВ- блокада II степени переходит в АВ-блокаду I степени



*А*

*Б*

**Рис. 52.** Фрагмент ЭКГ во время пробы с внутривенным введением атропина при АВ-блокаде II степени I типа.

Объяснение в тексте

(см. рис. 52, Б). При этом замедление проведения по пе- редневерхнему разветвлению становится постоянным. Полученные результаты свидетельствуют о нарушении проводимости на двух уровнях: АВ-блокада на уровне узла в сочетании с внутрижелудочковой блокадой.

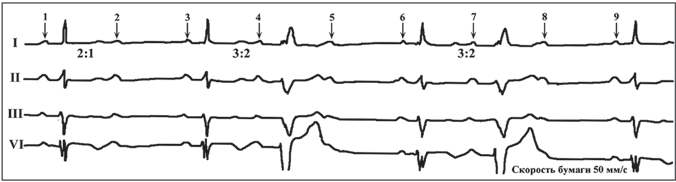
Нелишне напомнить, что в сложных случаях при широком комплексе *QRS* вариабельность времени АВ- проведения помогает определить узловую локализа- цию блокады (пучок Гиса и его ножки практически не способны модулировать проведение) [35].

Рассмотрим еще одно ЭКГ наблюдение из нашей практики (*рис. 53*).

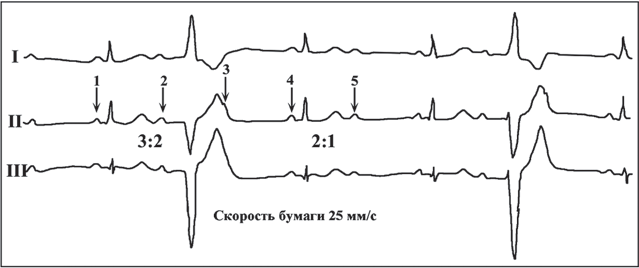
В начале фрагмента регистрируется АВ-блокада 2:1,

причем первый синусовый импульс (Р1) проводится с двухпучковой блокадой (передневерхнего разветвле- ния левой ножки и неполной блокадой ПНПГ). Далее следует периодика 3:2 (Р3-5), где Р4 проводится с удли- нением интервала *P-R* и полной блокадой ЛНПГ. Оче- видно, синусовый импульс Р5 не распространяется на желудочки вследствие полной трехпучковой блокады, а ее сочетание с АВ-блокадой 2:1 подчеркивает дисталь- ный характер нарушения проводимости.

##### 84

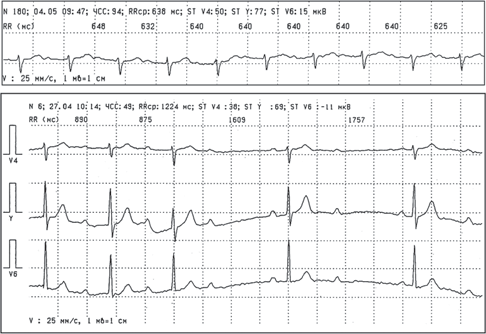


**Рис. 53.** Дистальная АВ-блокада II степени I типа (2:1, 3:2). Объяснение в тексте



**Рис. 54.** АВ-блокада II степени I типа (3:2) с интермиттирующей внутрижелудочковой блокадой. Объяснение в тексте

##### 85



**Рис. 55.** АВ-блокада II степени I типа во время проведения тилт-теста. Объяснение в тексте

Случаи дистальной периодики не единичны. Сле- дующий пример иллюстрирует интермиттирующую АВ-блокаду 3:2 и 2:1 (*рис. 54*).

В начале фрагмента второй синусовый импульс про-

водится с удлинением интервала *PQ* и блокадой перед- неверхнего разветвления ЛНПГ, а третий («прячется» в зубце *Т*) не проводится вообще, создавая ложное впе- чатление компенсаторной паузы после экстрасистолы. Далее проведение становится 2:1. Возможны два вариан- та объяснения такой ситуации: блокада или на уровне но- жек пучка Гиса, или на двух уровнях (в АВ-узле и в обеих ножках пучка Гиса). В данном случае более точно ве- рифицировать уровень поражения проводящей сис- темы возможно только путем регистрации гисограммы.

В качестве примера диагностики АВ-блокад во время ортостатических проб приводим результаты тилт-теста больного 39 лет.

Исходно у пациента регистрировалась стойкая

АВ-блокада I степени (*рис. 55*, верхний фрагмент: 09:47). На 27-й мин ортостаза развилось пресинкопальное со- стояние на фоне внезапно появившейся периодики Са- мойлова–Венкебаха (см. рис. 55, нижний фрагмент:10:14) и резкого снижения артериального давления. При воз-

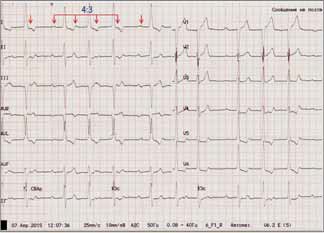
##### 86

врате в горизонтальное положение, несмотря на со- храняющуюся АВ-блокаду II степени I типа, отмечены стабилизация самочувствия и нормализация артериаль- ного давления. Тест признан положительным с измене- ниями гемодинамики по кардиоингибиторному типу без асистолии (тип 2а, по R. Sutton). Повторная проба на фоне введения атропина показала аналогичную реакцию артериального давления, АВ-проведения и ЧСС в ортос- тазе, что свидетельствовало в пользу органического по- ражения проводящей системы сердца.

ЭФИ при решении вопроса об электротерапии при АВ-блокадах II степени I типа не всегда показано. В не- которых случаях бывает достаточно грамотной интер- претации электрокардиографических и других данных. Несколько клинических примеров из нашей практики демонстрируют такого рода подход при сомнениях в отношении необходимости имплантации ЭКС.

Пациент 83 лет. Последние 3 мес. беспокоят боли за

грудиной сжимающего характера, четко связанные с ФН (при ускорении ходьбы, подъеме на 4-й этаж). В настоя- щее время получает антагонисты медленных кальцие- вых каналов, антагонисты рецепторов ангиотензина II, дезагреганты, ретардированные мононитраты. Голово-



**Рис. 56.** ЭКГ пациента 83 лет с АВ-блокадой II степени I типа. Объяснение в тексте

##### 87

кружений и синкопальных состояний нет. Примерно 2 года на ЭКГ определяется полная блокада ЛНПГ (без динамики). При добавлении к терапии небольших доз бета-адреноблокаторов на ЭКГ была зарегистрирована АВ-блокада I степени (*PQ* = 260 мс). На контрольной ЭКГ через неделю на фоне продолжающейся терапии бе- та-адреноблокаторами выявлена АВ-блокада II степени типа I с периодикой Самойлова–Венкебаха 4:3 (*рис. 56*). Пациенту во время госпитализации была выполне-

на коронароангиография (КАГ): передняя межжелудоч- ковая ветвь (ПМЖВ) с умеренными изменениями без значимого стенозирования. В средней ее трети участок интрамиокардиального расположения артерии, приво- дящий к стенозированию просвета в фазу систолы до 50–60%. Огибающая ветвь, ПКА: без значимых стено- зов. При таких данных КАГ реваскуляризация миокарда на тот момент была не показана. Обнаружение «мио- кардиальных мостиков» является одним из оснований к назначению бета-адреноблокаторов. Однако, учитывая прогрессирование АВ-блокады и необходимость исполь- зования бета-адреноблокаторов, больному была показа- на ЭКС без уточнения типа АВ-блокады (проксималь- ный/дистальный). Пациенту был имплантирован ЭКС (DDDR). После имплантации ЭКС на оптимальной дозе

бета-адреноблокаторов пациент отметил улучшение состояния, отсутствие ангинозных болей и повышение толерантности к ФН.

Следующий пример.

Пациентка 65 лет, с повышенным АД в течение 2 лет (максимальные цифры 160/100 мм рт. ст.), без терапии. Последние 2–3 мес. появились жалобы на утомляемость, ощущения «перебоев в работе сердца». Стенокардии, го- ловокружения и синкопальных состояний не было. На ЭКГ покоя (*рис. 57*) на фоне синусового ритма, полной блокады ЛНПГ регистрировалась АВ-блокада II степени типа I и интермиттирующая блокада ПНПГ (отмечена стрелкой на фрагменте с грудными отведениями). На ЭКГ, снятой 4 мес. назад (плановый осмотр), опреде- лялась внутрижелудочковая блокада передневерхнего разветвления ЛНПГ (без динамики с ЭКГ годичной дав- ности). Тогда же была выполнена ЭхоКГ: камеры сердца были не увеличены, отмечался фиброз межжелудочко- вой перегородки (МЖП). Фракция выброса (ФВ) 58%, определялись зоны гипокинезии/дискинезии перегоро- дочных сегментов, гипокинезия верхушки.

В соответствии с рекомендациями [5] при приоб- ретенной АВ-блокаде II степени типа I и интермитти- рующей блокаде ножек пучка Гиса ЭКС показан даже

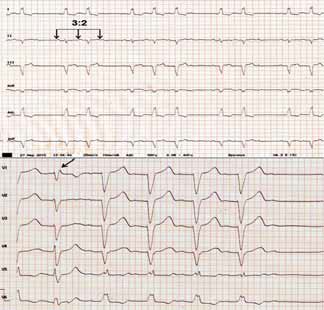
##### 88

в бессимптомных случаях и без ЭФИ ввиду высокой вероятности прогрессирования в полную АВ-блокаду (I класс показаний). У пациентки, помимо полной бло- кады ЛНПГ и интермиттирующей блокады ПНПГ на ЭКГ, была утомляемость в течение последних 2–3 мес. Доказательством того, что АВ-блокада является дис- тальной, послужили данные ХМ: при учащении сину- сового ритма до 90 в 1 мин зарегистрирована далекоза- шедшая АВ-блокада II степени с проведением 2:1 и 3:1 (*рис. 58*). Пациентке был имплантирован ЭКС (DDD).

В этой главе мы привели примеры классической и атипичной периодики Самойлова–Венкебаха при АВ-блокаде II степени. Однако следует отметить, что можно столкнуться с ЭКГ-картиной, по которой одно- значной трактовки имеющегося нарушения проведе- ния дать невозможно. На *рис. 59* и *60* демонстрируются фрагменты ЭКГ пациента 46 лет, вызвавшие дискуссию при их анализе.

На всем протяжении записи мы видим АВ-блока-

ду I степени с нарастанием от комплекса к комплексу продолжительности интервала *PQ* (*PR*) — 290–370 мс. Ретроградное возбуждение предсердий (*Р\**) с разрядкой *СА*-узла сопровождает каждый 2-й (периодически 3-й)



**Рис. 57.** ЭКГ пациентки 65 лет с АВ-блокадой II степени I типа и интермиттирующей блокадой ножек пучка Гиса.

Объяснение в тексте

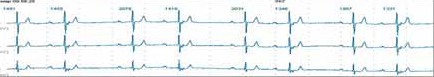
##### 89



**Рис. 58.** Фрагмент ХМ пациентки 65 лет с далекозашедшей АВ-блокадой II степени с проведением 2:1 и 3:1.

Объяснение в тексте

##### 90



**Рис. 59.** Фрагмент ХМ пациента 46 лет. Скорость записи 25 мм/с



**Рис. 60.** Фрагмент ХМ пациента 46 лет с разметкой. Скорость записи 50 мм/с: *Рс* — синусовый зубец *Р* указан вертикальной стрелкой, обращенной вниз; *Р\** — ретроградный зубец *Р* показан стрелкой, обращенной вверх, справа налево; горизон- тальные стрелки соединяют зубцы *Р*; в овале обведена длительность *RR*-интервалов

*QRS*. После *Р\** происходит задержка выхода очередного синусового импульса.

Формально мы говорим об АВ-блокаде I степени, но возникает подозрение на АВ-блокаду II степени типа I с «несостоявшейся периодикой», т.к. за самым длинным *PQ*-интервалом вместо ожидаемого выпадения очеред-

ного синусового зубца *Р* мы видим следующий за *QRS* ретроградный *Р\** (с коротким интервалом, *RP\**), а также характерное для АВ-блокады II степени типа I укоро- чение *RR*-интервалов. Однако предположение о несо- стоявшейся АВ-блокаде II степени типа I ничем не под- тверждено.

##### 91

Заключение о ретроградном возбуждении предсер- дий основано на выявлении следующих закономерностей:

* + 1. *P\** возникает в «хвосте» комплекса *QRS* с удли- ненным интервалом *PQ*;
    2. постоянная продолжительностью интервала *RP\**

(90 мс).

Эти особенности исключают блокированные пред- сердные экстрасистолы и скорее указывают на наличие продольной диссоциации АВ-узла на 2 канала с разной скоростью проведения — антеградно синусовый импульс движется по медленному каналу, а ретроградно возвра- щается по быстрому. По медленному каналу постепенное ухудшение АВ-проведения сопровождается нарастанием интервала *PQ*. При достижении некоторого «критическо- го» значения интервала *PR* становится возможным ретро- градное проведение импульса по быстрому пути, вышед- шего к этому моменту из состояния рефрактерности, о чем свидетельствует наличие ретроградного зубца *P\**. В свою очередь ретроградное возбуждение предсердий приводит к опережающей разрядке синусового узла, после которого, как правило, возникает пауза по длительности превышаю- щая нормальные значения синусового цикла.

Для подтверждения гипотезы о наличии продольной диссоциации АВ-узла на 2 канала необходимо выпол- нить ЭФИ (чреспищеводное ЭФИ).

Мы не нашли в литературе рекомендованного назва- ния данного электрофизиологического феномена. В ходе дискуссии мнения экспертов несколько разошлись.

* + - АВ-блокада I степени с прогрессирующим посте- пенным удлинением *PQ*-интервала и возникно- вением ретроградного вентрикулоатриального проведения («предсердное эхо-сокращение») за счет продольной диссоциации и наличия двух ка- налов проведения — антеградного «медленного» и ретроградного «быстрого».
    - АВ-блокада II степени I типа с незавершенной периодикой; кажется менее удачным, т.к. не от- ражает сути происходящих процессов с электро- физиологической точки зрения, а также является некорректным, т.к. в данном случае АВ-блокада II степени I типа не наблюдается (выпадения комплексов *QRS* нет).
    - Еще одно мнение — не рассматривать замедление *PQ*-интервала как АВ-блокаду, а считать «феноме- ном» проведение по медленному пути в АВ-узле с ретроградным проведением возбуждения по быстрому в каждом втором, третьем комплексе.

Однако большинство специалистов с последним вы- сказыванием не согласились, так как по формальным при-

##### 92

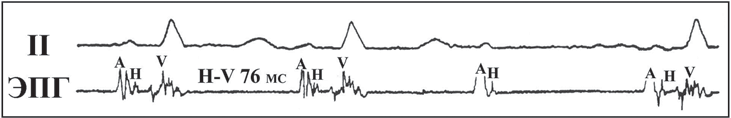
знакам АВ-блокада I степени имеет место. А что было бы, если бы не случилось ретроградное проведение? Возмож- но, состоялась бы периодика Самойлова–Венкебаха с вы- падением комплекса *QRS*. Ведь *PQ*-интервал удлинялся.

#### АВ-БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ II ТИПА (МОБИТЦ II)

АВ-блокада II степени II типа — это дистальное нарушение проводимости, локализующееся в области ножек пучка Гиса, реже — на уровне ствола, поэтому комплексы *QRS* в большинстве случаев широкие и име- ют вид блокад ножек пучка Гиса. Помимо того что АВ-блокада II степени II типа встречается редко и, как правило, носит преходящий характер, она довольно

быстро трансформируется в полную АВ-блокаду и яв- ляется абсолютным показанием к имплантации ЭКС. На электрограмме пучка Гиса интервал *А-Н* устойчив и имеет нормальную продолжительность. При двусто- ронней блокаде ножек на фоне постоянного интервала *Н-V* внезапно выпадает потенциал *V* (*рис. 61*).

На поверхностной ЭКГ АВ-блокада Мобитц II про- является внезапным выпадением желудочкового ком- плекса. Перед выпадением *QRS* не наблюдается про- грессирующего удлинения интервала *PQ* (*PR*), как это бывает при периодике Самойлова–Венкебаха (I тип). При II типе АВ-блокады интервал *PQ* (*PR*) остается ста- бильным и может быть даже нормальным по продол- жительности. Если блокирование зубца *Р* повторяется с определенной периодичностью, то эта закономер-



**Рис. 61.** Определение локализации АВ-блокады II степени II типа при инвазивном ЭФИ. Объяснение в тексте

##### 93

ность обозначается отношением абсолютного числа зубцов *Р* к числу проведенных комплексов; например, как показано на *рис. 62*, 3:2. Расширение *QRS* облегчает диагностику такой блокады; в случае узких комплексов показана запись электрограммы пучка Гиса.

Сложность дифференциальной диагностики АВ-бло- кады II степени II типа обусловлена наличием **ложных АВ-блокад II степени II типа (так называемый псев- до-Мобитц II)** [1].

*Состояния и феномены, которые могут имитиро- вать ложные АВ-узловые блокады II степени II типа:*

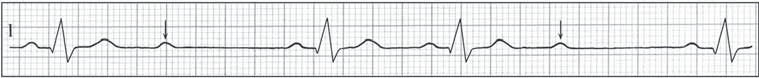
1. длинные АВ-узловые периодики при АВ-блока- де II степени I типа;
2. внезапное усиление активности блуждающего нерва;
3. скрытые АВ-/стволовые экстрасистолы;
4. ретроградное проведение после ЖЭК;
5. синдром WPW.

Рассмотрим подробно каждый из перечисленных феноменов, который может способствовать гиперди- агностике АВ-блокады II степени II типа **(**Мобиц II).

1. **В длинных АВ узловых периодиках Самойло- ва–Венкебаха** прирост интервала *PQ* иногда настолько

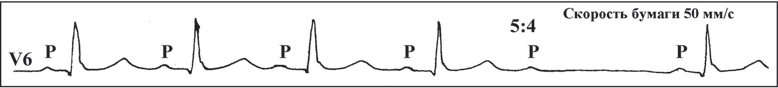
мал, что можно ошибочно диагностировать АВ-блока- ду II степени II типа. Чем длиннее периодика, тем ме- нее выражен прирост интервала *PQ* (*PR*). Для правиль- ной интерпретации следует сравнивать интервал *PQ* (*PR*) перед паузой и после нее. На *рис. 63* представлена АВ-блокада II степени I типа с нечетко выраженным приростом интервала *PQ* в периодике 5:4.

1. **При внезапном преходящем усилении актив- ности блуждающего нерва** может наблюдаться пре-



**Рис. 62.** АВ-блокада II степени типа II (3:2). Объяснение в тексте

##### 94



**Рис. 63.** Псевдо-Мобитц II: АВ-блокада II степени I типа с нечетко выраженным приростом интервала *PQ* (5:4).

Объяснение в тексте

кращение проведения одного или нескольких после- довательных *P* к желудочкам без изменения *PQ* (*PR*) до и после такого эпизода. При этом одновременное замедление синусового ритма (удлинение интервалов *Р-Р*) указывает на «вагусный» характер возникшей блокады (*рис. 64*). АВ-блокада возникает в узле (тип I), хотя внешне напоминает тип II.

Шестнадцатилетний юноша, занимающийся спор- том (I разряд по гребле), обратился к кардиологу с жа- лобами на «перебои в работе сердца», не связанные с ФН. На фрагменте его ХМ (см. рис. 64) мы видим не- проведенный зубец *Р* (отмечен стрелкой) при стабиль- ных *PQ* в предшествующих синусовых циклах. Возник- шая АВ-блокада II степени сопровождается внезапным замедлением синусового ритма (с 71 до 50 в 1 мин), а все нарушения АВ-проводимости зарегистрированы ночью

во время сна. Кроме того, основные комплексы *QRS* у пациента узкие, что в совокупности с вышесказанным можно связать с влиянием парасимпатической нервной системы, а это, в свою очередь, исключает Мобитц II. То есть АВ-блокада возникает в узле (тип I), хотя внешне напоминает тип II.

Такие варианты часто встречаются у молодых людей, в том числе здоровых, и, вероятно, не имеют серьезно- го прогностического значения, в отличие от варианта, когда АВ-блокада II степени II типа возникает на фоне

«скомпрометированного АВ-проведения».

Тем не менее обращает внимание характер ЭКГ это- го молодого человека — нефизиологический вариант феномена ранней реполяризации (в отведениях II, III, avF, V4–6) требует дальнейшего обследования. После замещающего желудочкового эктопического комплекса (ЖЭК), сразу после комплекса QRS (при паузе 1872 мс)

##### 95

"' "' ""' ,.., ""



t

...

'-"'---". "v

-

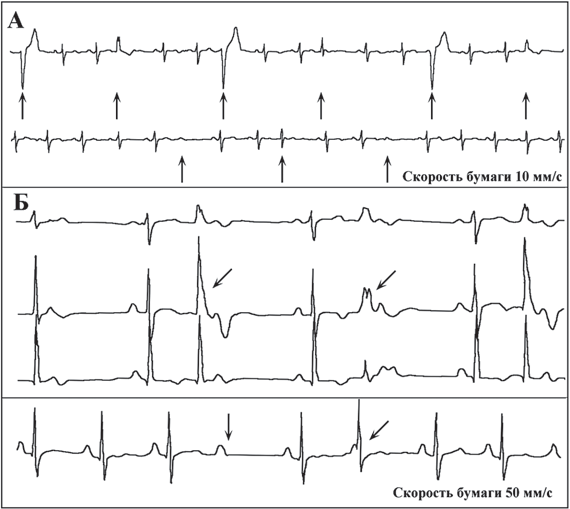
r- r

• *I\* /\

....i \......-- \,

PHc.64.VI Mvira1.1111 Mo6vin.1 II np111 aKT111ea1.1111vi 6.ny>K.Q3iow,ero Hepea. 06bCHeH111e e reKcre

96



*А*

*Б*

**Рис. 65.** Псевдо-Мобитц II: атриовентрикулярные/стволовые экстрасистолы. Объяснение в тексте

##### 97

отмечается непроведенный из-за возникшей рефрак- терности желудочков синусовый Р (показан стрелкой, обращенной вверх).

1. Нередко АВ-блокаду Мобитц II имитируют ***скрытые АВ-/стволовые экстрасистолы***. Внеочеред- ной импульс (экстра- или парасистола) может оказать- ся блокированным как в анте-, так и в ретроградном направлении. «Невидимая» на ЭКГ экстрасистола, пройдя какую-то часть АВ-соединения, вызывает раз- рядку его клеток. Находясь в состоянии рефрактерно- сти, АВ-узел уже не пропустит очередной синусовый импульс, что и создаст ошибочное представление об АВ-блокаде II степени типа II.

Нижние фрагменты ХМ на *рис. 65* показывают повторяющиеся выпадения зубцов *Р*, напоминающие АВ блокаду II степени II типа. Наличие на ЭКГ явных АВ-экстрасистол с аберрантными *QRS* помогает запо- дозрить скрытую экстрасистолию как возможную при- чину ложной АВ-блокады.

Дополним данный пример клинической информа- цией. Тщательное обследование 39-летней пациентки

с частыми стволовыми эктопическими комплексами (18 730 тыс.) не выявило никакой структурной пато- логии сердечно-сосудистой системы, а выраженная симптомность аритмии требовала лечения. Дальнейшее обследование (ментальный стресс-тест Струпа и пси- хологическое анкетирование) показало психогенный характер экстрасистолии, что послужило основанием для назначения анксиолитического препарата адаптол (Tetramethyltetraazabicyclooctandion). Адаптол действует на активность структур, входящих в лимбико-ретику- лярный комплекс, в частности на эмоциогенные зоны гипоталамуса, а также влияет на все четыре основные нейромедиаторные системы: GABA-, холин-, серото- нин- и адренергическую, способствуя их сбалансиро- ванности и интеграции, но не оказывает перифериче- ского адренонегативного действия. Он устраняет или ослабляет беспокойство, тревогу, страх, внутреннее эмо- циональное напряжение и раздражительность. Успока- ивающий эффект не сопровождается миорелаксацией и нарушением координации движений. Препарат не снижает умственную и двигательную активность, по- этому адаптол можно применять в течение активного рабочего дня. Он не создает приподнятого настроения, ощущения эйфории. Не обладает снотворным действи-

##### 98

ем, но усиливает действие снотворных средств и улуч- шает течение сна при его нарушениях. Кроме успокаи- вающего оказывает ноотропное действие. Установлено, что адаптол повышает логичность, связность и скорость мышления, улучшает внимание и умственную работо- способность, не стимулируя симптомы продуктивных психопатологических расстройств. Важным моментом является то, что отсутствуют данные о развитии при- выкания к адаптолу.

На фоне приема адаптола (в дозе 1500 мг/сут) в те- чение месяца, помимо выраженного субъективного улучшения, снижения уровня ситуативной тревожно- сти, нервно-психического напряжения, отмечено прак- тически полное исчезновение экстрасистолии. Таким образом, монотерапия анксиолитическим препаратом адаптол показала оптимальный лечебный результат.

В качестве иллюстрации представляем еще один пример из нашей практики.

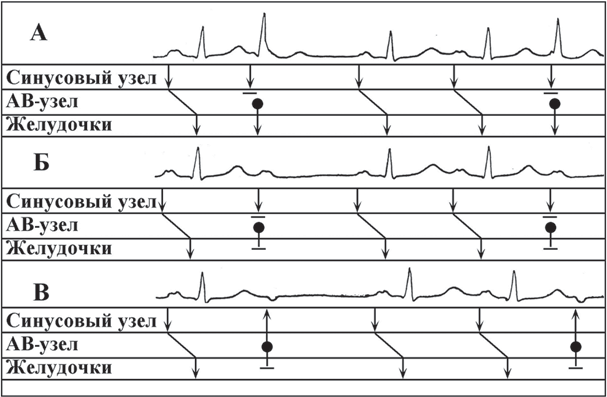
При регистрации ЭКГ у больного 42 лет без жалоб и сердечно-сосудистой патологии (*рис. 66*) выявлены феномены: а) стволовая тригеминия; б) непроведенные зубцы *Р*; в) блокированная нижнепредсердная триге- миния, — послужившие поводом для госпитализации с диагнозом АВ-блокада II степени II типа (3:2).

Действительно, стволовая тригеминия имела место (см. рис. 66, *А*). Остается понять, почему не проводится каждый третий синусовый зубец *Р* (см. рис. 66*, Б*) и каж- дый третий непреждевременный инвертированный зу- бец *Р* (см. рис. 66, *В*). Поскольку комплексы основного ритма узкие, а во время ВЭМ описанные явления ис- чезают, маловероятно, что это дистальная АВ-блокада. Очевидно, это скрытые стволовые экстрасистолы. В тех случаях, когда эктопические комплексы не видны на ЭКГ, но проводятся антеградно, они имитируют АВ-бло- каду II степени II типа (рис. 66, *Б*). Непроведенные ин- вертированные зубцы *Р* на самом деле являются ретро- градно проведенными стволовыми экстрасистолами (см. рис. 66, *В*), при этом антеградное распространение импульса также блокируется, как и на рис. 66, *Б*. Описано, что скрытые АВ-/стволовые экстрасисто-

лы могут имитировать АВ-блокады и II степени I типа, и даже III степени [1].

1. Еще один вариант ложной АВ-блокады II сте- пени II типа (псевдо-Мобитц II), который заставил дифференцировать с истинной АВ-блокадой II степе- ни II типа, был связан с ретроградным проведением импульсов после ЖЭК.

##### 99



*А*

*Б*

*В*

**Рис. 66.** Скрытые стволовые экстрасистолы, имитирующие АВ-блокаду II степени II типа. Объяснение в тексте

Пациент 47 лет обратился к кардиологу по пово- ду ощущений «перебоев, замираний» в работе сердца в состоянии покоя. ФН переносит хорошо, занимается регулярно в тренажерном зале фитнес-клуба. ЭКГ в по-

кое: одиночные ЖЭК (тригеминия). ЭхоКГ в пределах нормы.

По ХМ врачом сделано заключение: синусовый ритм, желудочковая экстрасистолия (18 700 мономорфных

##### 100

ЖЭК, АВ-блокада II степени II типа (Мобитц II). Па- циент был направлен на госпитализацию для решения вопроса об имплантации ЭКС.

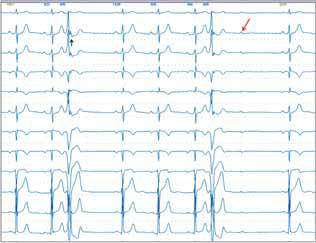
На *рис. 67* представлен фрагмент ЭКГ пациента, на основании которого было сделано заключение: «Синусо- вый ритм. Желудочковая экстрасистолия (участки квад- ригеминии). АВ-блокада II степени II типа (Мобитц II)». При экспертном анализе ХМ выявлена закономер-

ность *— внезапно непроведенные зубцы Р всегда реги- стрируются после ЖЭК,* что в свою очередь служит ключом к правильному диагнозу и выбору дальнейшей тактики пациента, т.е. позволяет заподозрить ложную АВ-блокаду II степени II типа (псевдоблокаду типа Мо- битц II) и избежать ненужной имплантации ЭКС.

Потребовался более подробный анализ для выяс- нения характера нарушения ритма и проводимости. Обратимся к *рис. 68*.

Это, собственно, тот же самый рис. 67, но с подроб- ной разметкой. Повторимся, обнаруженная нами зако- номерность такова: наблюдаются ЖЭК с ретроградными *Р`* и без таковых, а непроведенные синусовые зубцы *Р* наблюдаются только за теми ЖЭК, где нет ретроградных

зубцов *Р*. Объяснением этому может быть наличие скры- того ретроградного проведения, которое до конца не реализовалось (предсердия сократились от синусового



**Рис. 67.** Фрагмент ХМ пациента 47 лет. Псевдо-Мобитц II. Стрелка, обращенная вниз, показывает внезапно непро- веденный синусовый зубец *Р*. Стрелка, обращенная вверх, указывает на ретроградный зубец *Р*' за первым ЖЭК

##### 101



**Рис. 68.** Фрагмент ХМ пациента 47 лет (с подробными комментариями в тексте): *Р* — синусовые зубцы *Р*; *Р-Р* (в кружке) — нормальный синусовый цикл (0,700 с); *Рр'* (в рамке) — ретроградные *Р*-зубцы; *Р* (в кружке) со стрелкой и знаком вопроса над ней — непроведенный синусовый зубец *Р*

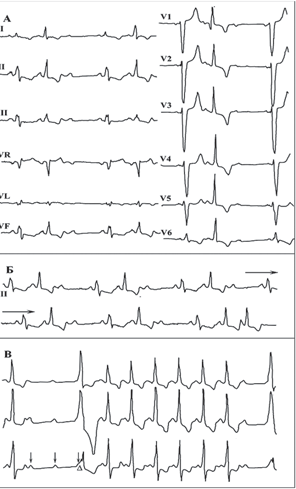
##### 102

импульса), но препятствовало прохождению синусового зубца *Р* по проводящей системе. Расчет показывает: вре- мя до выхода очередного синусового зубца *Р* после ЖЭК равно 1,00 с, задержку его выхода можно объяснить про- никновением в синусовый узел ретроградного импульса, хотя мы и не видим его (за ЖЭК нет ретроградного *Р*'). Этот же ретроградный импульс препятствовал проведе- нию синусового *Р* на желудочки, что и создало впечатле- ние АВ-блокады Мобитц II (псевдо-Мобитц II-феномен). Так как все нарушения проводимости были связаны с желудочковой эктопией, то пациенту было предложено лечение, ему была выполнена успешная радиочастотная абляция (РЧА) эктопического очага, после чего исчезла картина псевдоблокады типа Мобитц II.

1. **Синдром WPW** также способен создать иллюзию АВ-блокады.

На *рис. 69* приведен пример такой ЭКГ.

Фрагмент *А* рис. 69 демонстрирует ЭКГ мужчины 28 лет без видимой патологии сердца в 12 отведениях; *Б* — более длинную запись II отведения; *В* — фрагмент ХМ. Складывается впечатление об АВ-блокаде II степени II типа 3:2 (фрагменты *А* и *Б* рис. 69), более того, по фрагменту *В* можно подозревать далекозашедшую АВ-блокаду. Однако обращает внимание, что каждый второй проведенный ком-



*А*

*Б*

*В*

**Рис. 69.** Синдром WPW, имитирующий АВ-блокаду II степени II типа. Объяснение в тексте

##### 103

плекс *QRS* (см. фрагмент *Б* рис. 69) отличается по морфо- логии от первого наличием дельта- волны и укорочением интервала *PQ*. Манифестирующий дополнительный путь позволяет усомниться в наличии АВ-блокады Мобитц II. Зная о способности дополнительных путей проведения создавать условия для *re-entry*, легко объяснить причину, по которой мы видим непроведенные зубцы *Р* на ЭКГ. На фрагменте *В* рис. 69 видим как синусовый импульс, пройдя по дополнительному пути быстрее, успевает опередить нор- мальное антеградное проведение и проникнуть в АВ-сое- динение ретроградно, а после двух непроведенных синусо- вых импульсов (отмечены стрелками) следующий импульс распространяется исключительно по дополнительному пути. Так, мы продемонстрировали имитацию далекоза- шедшей АВ-блокады при WPW. Предположение о псев- до-Мобитц II подтвердилось — после РЧА дополнитель- ного пути ни WPW, ни АВ-блокада не регистрировались.

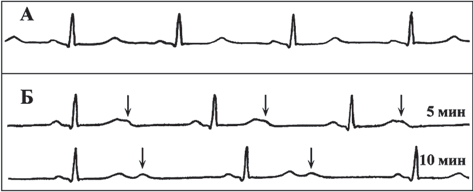
Во всех неясных случаях для уточнения диагноза показана регистрация ЭПГ.

Поскольку даже в кардиологической клинике не всегда есть возможность выполнить инвазивное ЭФИ, рассмотрим в деталях вопрос, касающийся определения локализации АВ-блокады с помощью простых методов

исследования (проб с ФН или атропином). Эти пробы основаны на том, что клетки АВ-узла чувствительны к влияниям катехоламинов и ацетилхолину. При ло- кализации блокады в АВ-узле, т.е. при проксимальной блокаде, в ходе выполнения таких проб проводимость, как правило, улучшается. В случае дистальной блокады проводимость не меняется или ухудшается.

В качестве демонстрации приводим результаты

фармакологической пробы с атропином пациента с ин- термиттирующей блокадой Мобитц II. Исходно при ча- стоте синусового ритма 63 в 1 мин АВ-блокады не было



*А*

*Б*

**Рис. 70.** Определение локализации АВ-блокады Мобитц II с помощью пробы с атропином. Объяснение в тексте

##### 104

(*рис. 70, А*). Через 5 мин после введения атропина (ЧСС 85 в 1 мин) появилась АВ-блокада 2:1 (см. рис. 70, *Б*), что свидетельствует о дистальном характере блокады (возможно, на уровне ствола).

Таким образом, в ряде случаев для определения то- пики блокады бывает достаточно применения методов неинвазивной диагностики.

#### АВ-БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ 2:1

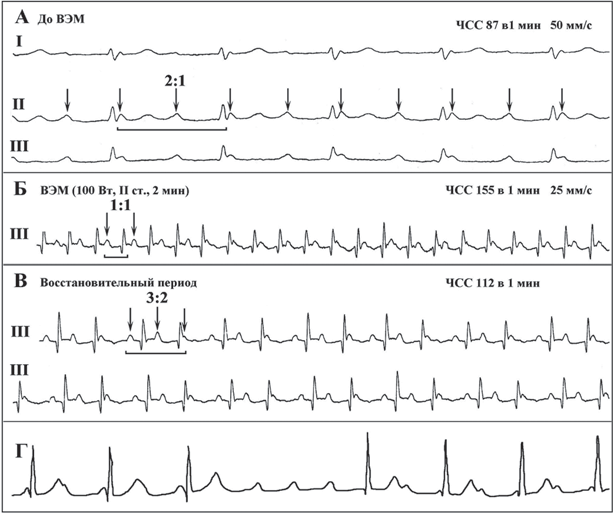
Ранее АВ-блокады II степени 2:1 относили ко II типу, однако в настоящее время такого рода блокаду выделяют в отдельный тип. Большинство таких бло- кад локализуется в области ствола ножек пучка Гиса, реже — в АВ-узле. Расширение комплекса *QRS* свиде- тельствует в пользу дистальной блокады с локализа- цией ее на уровне ножек пучка Гиса. На гисограмме регистрируется выпадение волны *V*.

В случае трепетания предсердий или предсердной тахикардии АВ-блокада отражает остановку импульса в АВ-узле, которая носит физиологический характер.

*Рис. 71* демонстрирует ЭКГ пациентки 38 лет по- сле оперативной коррекции дефекта межпредсердной перегородки. В покое на фоне трепетания предсердий отмечается блокада 2:1 (см. рис. 71, *А*). При выпол- нении велоэргометрии на II ступени пробы (100 Вт, 2 мин) АВ-проведение восстанавливается (1:1), что подтверждает функциональный характер и узловую локализацию блокады (см. рис. 71, *Б, В*). Появление блокады 4:1 в ночные часы во время суточного мони- торирования не противоречит представлению о лока- лизации ее в АВ-узле (см. рис. 71, *Г*).

Для ориентировочного определения уровня АВ-бло- кады II степени 2:1 также используют пробы с физиче- ской нагрузкой, атропином и изопреналином (изадрин). В случае узловой блокады отмечается улучшение АВ-про- ведения, тогда как стволовая блокада нечувствительна к атропину, а физическая нагрузка или введение изо- преналина даже усугубляют нарушения проводимости. С другой стороны, массаж каротидного синуса, повышая тонус блуждающего нерва, вызывает нарастание степе- ни узловой блокады; в то же время проводимость в ство- ле может «улучшиться» вследствие замедления ритма.

##### 105



*А*

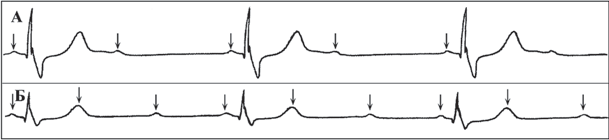
*Б*

*В*

*Г*

**Рис. 71.** Фрагменты ЭКГ больной с трепетанием предсердий с разной степенью АВ-блокады. Объяснение в тексте

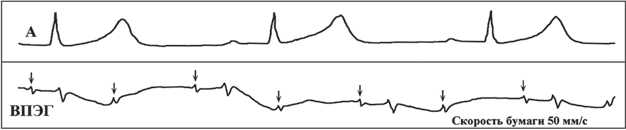
##### 106



*А*

*Б*

**Рис. 72.** Определение локализации АВ-блокады 2:1 с помощью пробы с атропином. Объяснение в тексте



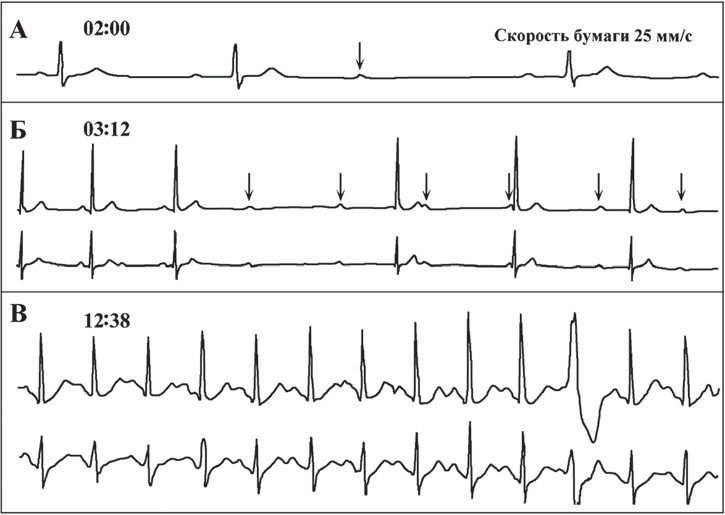
**Рис. 73.** Регистрация внутрипищеводного отведения ЭКГ для диагностики АВ-блокады 2:1 (внутрипищеводное отведение снято несинхронно). Объяснение в тексте

Результаты пробы с атропином на *рис. 72* подтвер- дили предположение о дистальном характере блокады (*QRS* = 0,16 с). Исходно при ЧСС 65 в 1 мин регистри- ровалась АВ-блокада 2:1 (см. рис. 72, *А*). В ответ на повышение ЧСС до 105 в 1 мин после внутривенного введения атропина блокада стала 3:1 (см. рис. 72, *Б*). Фактически пропускная способность дистального отде-

ла проводящей системы осталась прежней (34 в 1 мин), несмотря на нарастание степени блокады.

Иногда при АВ-блокаде 2:1 зубец *Р* «прячется» в волне *Т*, создавая трудности для интерпретации, и только с помощью регистрации внутрипищеводного отведения можно увидеть зубцы *Р* (*рис. 73*).

##### 107



*А*

*Б*

*В*

**Рис. 74.** Фрагменты ХМ с далекозашедшей узловой АВ-блокадой II степени. Объяснение в тексте

##### 108

* 1. **ДАЛЕКОЗАШЕДШИЕ АВ-БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ**

**(СУБТОТАЛЬНЫЕ АВ-БЛОКАДЫ)**

При таком виде нарушения АВ-проведения проис- ходит блокирование нескольких идущих подряд сину- совых импульсов. Соотношение между проведенными и блокированными зубцами *Р* наиболее часто состав- ляет 4:1 и 6:1, но может быть 5:1, 7:1…

Наиболее характерные клинические проявления (вплоть до приступов Морганьи–Адамса–Стокса, МАС) могут отсутствовать даже при выраженных наруше- ниях проводимости, поэтому так важна правильная оценка данных ЭКГ, результатов ЭФИ. Следующий клинический пример тому подтверждение.

Пациент 65 лет жаловался на одышку при ФН и отеки

ног, появлявшиеся к вечеру на протяжении последних

1,5 лет. Обследование, включавшее ЭКГ, ВЭМ и ЭхоКГ, патологии не выявило. Во время суточного монитори- рования в ночное время были обнаружены 27 эпизодов АВ-блокады II степени типа I (*рис. 74, А*), 16 эпизодов АВ-блокады II степени типа II (4:1, 3:1) с участками за- мещающего ритма с частотой 23 в 1 мин (см. рис. 74, *Б*). Паузы продолжительностью до 4236 мс оставались бес- симптомными. Днем нарушений проводимости зафик- сировано не было.

По всей видимости, АВ-блокада у пациента лока- лизована в АВ-узле, в пользу чего свидетельствуют узкие комплексы *QRS*, проведение 1:1 при учащении ритма в ответ на ФН (см. рис. 74, *В*) и появление блокады в ночные часы. Вероятно, лежащая в основе органическая патология усугубляется еще и воздей- ствием блуждающего нерва. Признаки недостаточно- сти кровообращения на фоне имеющегося нарушения АВ-проведения в данном случае являются показанием к имплантации ЭКС.

# Глава 7.



**АВ-блокада III степени**

**(полная поперечная АВ-блокада)**

#### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ АВ-БЛОКАДЫ III СТЕПЕНИ

**С АВ-ДИССОЦИАЦИЕЙ**

АВ-блокада III степени характеризуется полным от- сутствием проведения импульсов от предсердий к же- лудочкам. Для защиты сердца от асистолии желудочков расположенные ниже резервные очаги автоматизма берут на себя функцию водителей ритма и составляют компенсаторную систему замещающих импульсов.

При полной блокаде водителем ритма согласно

«созданной природой» иерархии чаще становится АВ- узел, но это могут быть и идиовентрикулярные центры

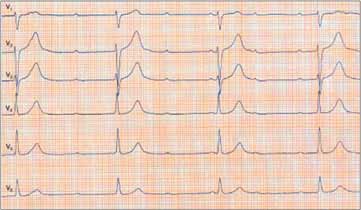
автоматизма. Как правило, комплексы замещающего ритма из АВ-соединения узкие.

*Рис. 75* демонстрирует АВ-блокаду III степени с за- мещающим узловым ритмом с частотой 43 в 1 мин при частоте синусового ритма 85 в 1 мин. Наслаивающиеся на узкие комплексы *QRS* зубцы *Р* деформируют их, то расширяя, то увеличивая амплитуду.

Характер замещающего ритма во многом зависит и от уровня блокады: при проксимальной — АВ-узел, при более дистальной — ножки пучка Гиса или волок- на Пуркинье.

*ЭКГ-критерии, определяющие расположение заме- щающего центра автоматизма:*

##### 110



**Рис. 75.** Полная АВ-блокада с замещающим ритмом с узкими комплексами *QRS*. Объяснение в тексте

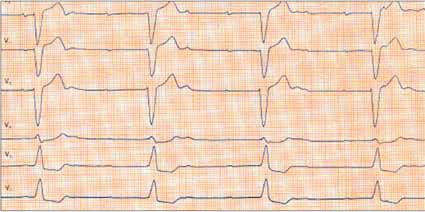
* ширина комплексов *QRS* — широкие *ORS* указы- вают на желудочковый источник замещающего ритма, если до развития поперечной блокады не было указаний на блокаду ножки пучка Гиса (*рис. 76*);
* частота замещающего ритма — физиологический автоматизм АВ-узла составляет 40–50, а идио-

вентрикулярных центров — 20–30 импульсов в 1 мин;

* + реакция на ФН и атропин — наджелудочковые водители ритма реагируют на них.

Ниже приводим клинические примеры, демон- стрирующие определение характера замещающего ритма.

##### 111



**Рис. 76.** Полная АВ-блокада с замещающим ритмом с широкими комплексами *QRS*. Объяснение в тексте

У пациента 18 лет, ведущего активный образ жизни, на случайно снятой ЭКГ обнаружена полная поперечная блокада с замещающим ритмом с частотой 53 в 1 мин (*рис. 77, А, Б, В*). Ширина комплексов *QRS* замещающе- го ритма (с признаками полной блокады ПНПГ) была 130 мс, что могло указывать на источник замещающего ритма в желудочках. Более ранних ЭКГ для возможности сравнения не было.

Учитывая отсутствие анамнестических, объективных и инструментальных данных о сердечно-сосудистой па- тологии, можно предположить, что эта блокада являет- ся врожденной. Для решения вопроса о необходимости имплантации ЭКС проведена ВЭМ (см. рекомендации по проведению нагрузочных проб) [12]. Толерантность к нагрузке оказалась высокой (200 Вт, 3 мин), при этом частота замещающего ритма достигла 100 в 1 мин.

##### 112

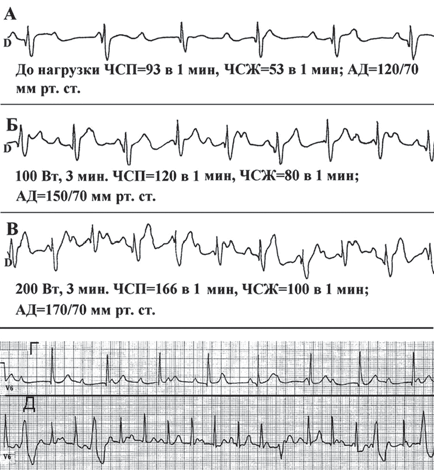
Учащение замещающего ритма свидетельствовало об узловом характере источника ритма, а блокада ПНПГ была, по-видимому, исходной. Имплантация ЭКС в дан- ном случае не показана.

Разберем другой клинический пример врожденной полной АВ-блокады.

Пациентка 19 лет (см. рис. 77, *Г*). Синусовый ритм

с частотой 96 в 1 мин, замещающий ритм с частотой 55 в 1 мин, во время нагрузки синусовый ритм участился до 150 в 1 мин, а замещающий — до 120 в 1 мин. Замещаю- щий ритм с узкими комплексами, учащение его при ФН — указание на его узловое происхождение. Появление частой полиморфной желудочковой эктопии послужило крите- рием для прекращения нагрузочной пробы (см. рис. 77, *Д*). ХМ выявило более 20 тысяч полиморфных (3 видов) ЖЭК за сутки, а также 18 эпизодов пауз длительностью более 3 с за счет блокады выхода из АВ-соединения (замещающий ритм). Несмотря на то что эти нарушения ритма были бес- симптомными, пациентке показана электрокардиотерапия.

В обоих приведенных примерах врожденной пол- ной АВ-блокады замещающий АВ-ритм ускорялся во время ФН. Идиовентрикулярные водители ритма ме- нее чувствительны к подобным воздействиям.



*А*

*Б*

*В*

*Г*

*Д*

**Рис. 77.** Оценка функции замещающих водителей ритма с помощью велоэргометрической пробы.

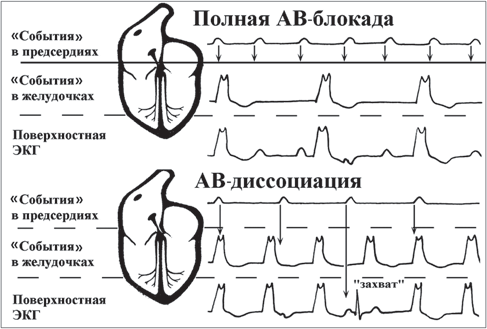
Объяснение в тексте

##### 113

В некоторых случаях полную поперечную блокаду следует отличать от АВ-диссоциации.

**АВ-диссоциация** — вторичное состояние, при

котором, как и при полной АВ-блокаде, есть два во- дителя ритма. В отличие от АВ-блокады III степени необходимым условием формирования АВ-диссоциа- ции является возможность антеградного и отсутствие ретроградного проведения. При этом частота ритма желудочков практически всегда выше частоты рит- ма предсердий. Для облегчения понимания различий АВ-блокады и АВ-диссоциации обратимся к *рис. 78*, на котором смоделированы электрические события в предсердиях, желудочках и их проявления на поверх- ностной ЭКГ. Ситуация, в которой импульс из пред- сердий не проходит в желудочки, но принципиально возможен обратный путь (ретроградное проведение) отражает АВ-блокаду (антеградную). Наоборот, если предсердный импульс может проводиться в желудоч- ки, образуя желудочковый «захват», а дорога обратно закрыта (ретроградная, или вентрикулоатриальная блокада), то это АВ-диссоциация.



**Рис. 78.** Механизмы формирования АВ-блокады и АВ-диссоциации. Объяснение в тексте

Ниже перечислены проявления полной независи- мости электрической активности предсердий и же- лудочков на ЭКГ в случае АВ-блокады III степени (*рис. 79, А, Б*):

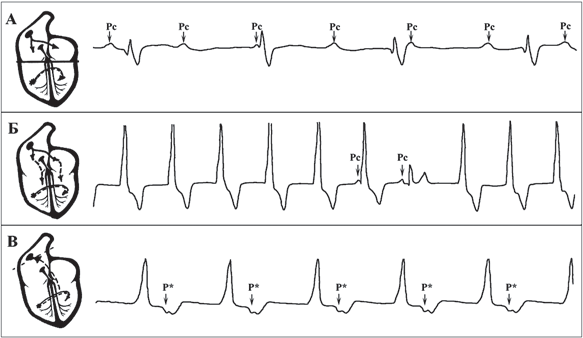
* отсутствуют комплексы с одинаковыми интер- валами *PQ* (*PR*), нарушающие регулярность

##### 114

ритма желудочков, то есть желудочковые «за- хваты»;

* частота ритма предсердий, как правило, выше частоты ритма желудочков, тогда как при АВ- диссоциации его частота ниже или равна часто- те желудочкового ритма.

Необходимо также дифференцировать АВ-диссо- циацию и идиовентрикулярный ритм с ретроградным возбуждением предсердий, когда синусовый узел по- стоянно разряжается импульсами, проведенными ре- троградно от желудочков. При этом зубец *Р\** находится на одинаковом расстоянии от комплекса *QRS*, и часто-



*А*

*Б*

*В*

**Рис. 79.** Дифференциальная диагностика АВ-блокады с другими вариантами двойного ритмовождения. Объяснение в тексте

##### 115

та ретроградной активации предсердий соответствует частоте идиовентрикулярного ритма (см. рис. 79, *В*).

#### ФЕНОМЕН РЕТРОГРАДНОГО

**(ВЕНТРИКУЛОАТРИАЛЬНОГО) ПРОВЕДЕНИЯ**

Считаем уместным сделать отступление и заострить внимание на некоторых особенностях ЭКГ-диагности- ки при ретроградном проведении, которое встречается при АВ-блокадах различной степени.

Несмотря на полную антеградную блокаду, ретро- градное проведение примерно в 14% случаев может сохраняться [36]. Задержка ретроградного проведе- ния на уровне АВ-узла происходит чаще, чем в сис- теме Гиса–Пуркинье. Блокада вентрикулоатриального проведения наблюдается при более низкой частоте ритма, нежели антеградная блокада [37, 38]. *Рис. 80* иллюстрирует вентрикулоатриальное проведение при АВ-блокаде III степени. Верхний и нижний фраг- менты — идентичные, но для облегчения понимания

в нижней части рисунка приводятся расчеты. Очевид- но, что проведенные ретроградно волны *Р\** находятся на одинаковом расстоянии (0,10 с) от зубца *R* комплек- са *QRS* и замедляют выработку следующего синусового импульса так, что интервал *P\*-P* составляет 1,12 с, а не 0,62 с, как в нормальном синусовом цикле. Необходи- мо отличать ретроградное возбуждение предсердий от нижнепредсердной экстрасистолии, которая, как правило, не имеет такой четко фиксированной связи с предшествующим *QRS*.

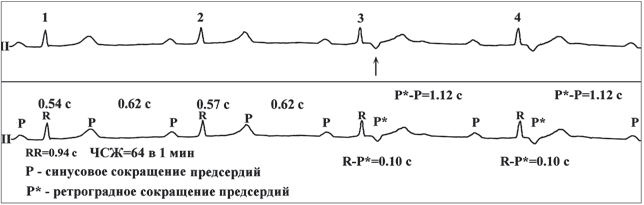
Однако следует помнить о возможности **вентри- кулоатриальной блокады** (например, ретроградной

периодики Венкебаха).

Касаясь вопроса о вентрикулоатриальном прове- дении, в данном разделе считаем уместным привести несколько сложных для трактовки случаев.

На ЭКГ, представленной на *рис. 81*, частота синусо- вого ритма 80 в 1 мин (*РР* = 0,74–0,76 с). В начале за- писи в интервалах *RR*, равных 1,52 с — 1,54 с — 1,50 с, прослеживается АВ-блокада 2:1. В следующем фраг- менте (обведен овалом) в интервале *RR*, равном 1,20 с,

##### 116



**Рис. 80.** Вентрикулоатриальное проведение при АВ-блокаде III степени. Объяснение в тексте



**Рис. 81.** Проксимальная АВ-блокада II степени 2:1. Объяснение в тексте

закономерность проведения 2:1 нарушается. В причи- нах этого необходимо разобраться.

*Давайте рассмотрим три возможные версии.*

* + 1. В интервале *R-R*, равном 1,20 с, зубец *Р* не бло- кируется, как это было при проведении 2:1, а прово- дится с замедлением (*PQ* = 0,62 с), т.е. с АВ-блокадой I степени. Такое удлинение *PQ* не является необыч-

ным, т.к. у пациентов с АВ-блокадами *PQ* может до- стигать 800–1000 мс и даже более. Это может просто свидетельствовать о значительной задержке проведе- ния в области АВ-соединения (точно так же как, на- пример, отсутствие полной блокады ножек пучка Гиса при комплексе *QRS* более 120 мс). О том, что зубец *Р* проводится с АВ-блокадой I степени, может подтвер-

##### 117

дить укорочение интервала *RR* (1,20 с) по сравнению с *R-R* при АВ-блокаде 2:1 (1,52… — 1,50 с). При этом нормальная продолжительность предыдущего *P-Q*-ин- тервала не является фактором, указывающим на не- возможность значительной задержки АВ-проведения в следующем комплексе.

Далее в комплексе *QRS* после интервала *PQ* = 0,62 с мы видим отрицательный зубец *Р\**, отмеченный на ри- сунке стрелкой, обращенной вверх. Мы можем пред- положить, что имеем дело с ретроградно проведенным зубцом *Р*, принадлежащим *QRS*. Возникновение ре- троградного вентрикулоатриального проведения при АВ-блокаде II степени — достаточно типичная ситуа- ция, которая часто не видна на ЭКГ по причине скрыто- го ретроградного проведения импульсов по «быстрому каналу» за счет возникновения при АВ-блокаде функ- циональной (и в некоторых случаях наличия органиче- ской) продольной диссоциации АВ-соединения. Этот факт был подробно изучен в работах на перфузируемых сердцах кроликов (S. Luther), а также показан позже в клинике при ЭФИ и описан M. Josephson (Clinical

Cardiac Electrophysiology). В некоторых случаях ретро- градное проведение при АВ-блокаде явно реализуется (и визуализируется на ЭКГ) и может приводить как к регулярной альтернации *P-R*-интервала при АВ-бло- каде I, так и к отсутствию выпадения комплекса *QRS* при АВ-блокаде II степени I типа с периодикой Венке- баха (так называемая нереализованная периодика), что можно видеть на ранее представленных рис. 59 и 60.

* + 1. Вторая версия отрицает проведение зубца *Р* при *PQ* = 0,62 с, считая последующий *QRS* ускоренным вы- скальзыванием, а инвертированный *Р\** ретроградным. Однако чаще всего выскальзывающие комплексы из АВ-соединения не возникают спонтанно без измене- ния длительности (чаще увеличения) интервалов *R-R* основного ритма. Ведь для возникновения выскальзы- вающих комплексов/ритмов важным является не толь- ко продолжительность/скорость спонтанной диасто- лической деполяризации в клетках АВ-соединения, но и время для выхода из состояния частого подавления вышележащими центрами (*overdrive suppression*). В экс- периментальных исследованиях было изучено, что при

##### 118

возникновении АВ-блокады предсердный импульс чаще всего проникает в зоны N и NH АВ-соединения, где потенциал действия постепенно снижается по мере распространения возбуждения до совсем незначитель- ных колебаний его амплитуды в зоне NH АВ-соедине- ния. Таким образом, импульс становится затухающим и неспособным вызвать дальнейшую деполяризацию клеток основного ствола пучка Гиса (работы Гофмана и Крейнфильда с микроэлектродами, 1962). При этом он все равно вызывает деполяризацию всех структур АВ-соединения (и разрядку автоматических центров). В связи с этим возникновение выскальзывающего ком- плекса из АВ-соединения через 620 мс после последне- го зубца *P* является очень маловероятным. Конечно, возможна ситуация, когда АВ-блокада располагается высоко проксимально на уровне зоны AH, однако дан- ные литературы говорят, что в случае АВ-блокад 2:1 примерно в 70% случаях уровень блокады находится в области зоны NH.

* + 1. Третья версия допускает оба сценария, к кото- рым принципиально можно добавить только то, что

инвертированный *Р\** является поздней предсердной (возможно, нижнепредсердной) блокированной экс- трасистолой.

Продолжая анализ, обращаем внимание на не- сколько запаздывающий выход очередного (после ретроградного) синусового импульса (*Р\*–Р* = 0,92 с), что свидетельствует о разрядке синусового узла ретро- градно проведенным импульсом (*Р\**). В данном случае интервал *P\*–P* больше синусового интервала *P–P* всего на 160 мс, что при пересчете (*P–\*P — P–P*)/2 = 0,80 с (80 мс) дает нормальное время СА-проведения. Таким образом, данная пауза вполне укладывается в нормаль- ные показатели.

Отсутствие широких комплексов *QRS* при АВ-бло- каде 2:1 может говорить в пользу ее более прокси- мальной локализации — начальная часть зоны NH, что увеличивает возможность ретроградного прове- дения.

Конечно, для уточнения диагноза в данном случае хорошо бы использовать ХМ, пробу с ФН или атропи- ном, что могло бы помочь в дифференциальной диаг-

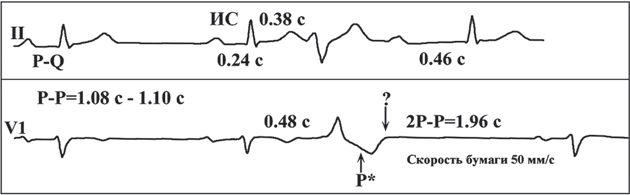
##### 119

ностике. Однако приведенный пример неоднозначно трактуемой ЭКГ взят из архива кафедры факультет- ской терапии, поэтому возможность дополнительных исследований уже была упущена.

Тем не менее нам кажется, что объяснение этой ЭКГ по «первому варианту» вызывает намного меньше дополнительных вопросов и, соответственно, является более вероятным и предпочтительным.

Приводя следующее наблюдение, мы обращаем внимание на некоторые особенности ЭКГ при скрытом вентрикулоатриальном проведении (*рис. 82*).

Удлинение интервала *PQ* (0,46 с) после интерполиро- ванного ЖЭК (интервал сцепления 0,38 с) возникло вслед- ствие скрытого ретроградного проведения. Нижний фраг- мент рисунка позволяет подтвердить наше предположение. После ЖЭК, пришедшего позже (интервал сцепления 0,48 с), есть пауза, продолжительность которой меньше компенсаторной (меньше двух интервалов *РР*). Знаком во- проса обозначено отсутствие очередного зубца *Р*, а стрел- кой, направленной вверх, показана ретроградная волна *Р\**. Импульс от ЖЭК при ретроградном проведении разряжа- ет синусовый узел. По-видимому, на верхнем фрагменте ретроградный импульс от ЖЭК только замедляет АВ-про- ведение, но не успевает разрядить синусовый узел.



**Рис. 82.** Особенности ЭКГ при вентрикулоатриальном проведении желудочковых эктопических комплексов.

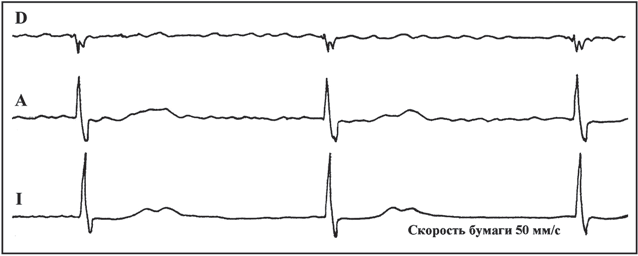
Объяснение в тексте

##### 120

#### СИНДРОМ ФРЕДЕРИКА

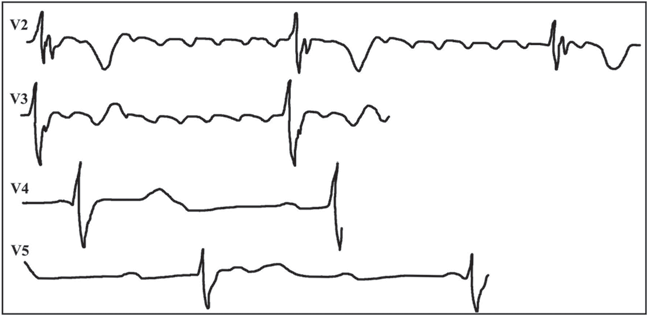
Сочетание фибрилляции предсердий с полной АВ-блокадой составляет синдром Фредерика. Фрагмен- ты ЭКГ на рисунках иллюстрируют этот синдром при фибрилляции (*рис. 83*) и трепетании предсердий (*рис. 84*). В целом судить о наличии АВ-блокады при фи- брилляции предсердий сложно, за исключением пол- ной АВ-блокады. Стоит напомнить, что нерегулярность желудочковых сокращений при фибрилляции предсер-

дий обусловлена не только хаотическим поступлением предсердных импульсов в АВ-соединение и вегетатив- ными влияниями на клетки АВ-узла, но и скрытым про- ведением. Частые импульсы из предсердий проникают в АВ-узел на разную глубину, не возбуждая при этом желудочки, а лишь активируя часть АВ-узла. Постоян- ный перезапуск рефрактерного периода из-за разрядки клеток АВ-узла служит препятствием распространению последующих предсердных импульсов. По ЭКГ скрытое АВ-узловое проведение можно заподозрить при нали-



**Рис. 83.** Синдром Фредерика. Объяснение в тексте

##### 121



**Рис. 84.** Пароксизм трепетания предсердий при полной АВ-блокаде. Объяснение в тексте

чии двух или нескольких подряд длинных интервалов *R-R*. При этом во время пауз отсутствуют выскальзыва- ющие комплексы из АВ-соединения.

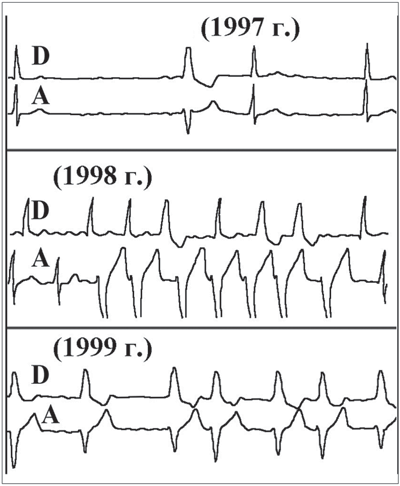
На ЭКГ у больной с фибрилляцией предсердий за-

регистрирована пауза 1800 мс, вслед за которой появля- ется широкий комплекс *QRS*, имеющий форму блокады левой ножки пучка Гиса (*рис. 85, А*). При анализе ЭКГ этот комплекс был расценен как выскальзывающий же-

лудочковый. Спустя год при умеренной тахисистолии (120 в 1 мин) такие же комплексы *QRS* интерпретирова- лись как тахизависимая блокада ЛНПГ (см. рис. 85, *Б*). Еще через год регистрировалась уже постоянная полная блокада ЛНПГ. Проводя ретроспективный анализ всех ЭКГ, можно предположить, что пауза на первом фраг- менте свидетельствовала как о скрытом АВ-проведении, так и о проникновении импульса в ЛНПГ (см. рис. 85, *В*).

##### 122

*А*



*Б*

*В*

**Рис. 85.** Скрытое АВ-проведение при фибрилляции предсердий. Объяснение в тексте

#### ОСОБЕННОСТИ ЗАМЕЩАЮЩИХ РИТМОВ ПРИ АВ-БЛОКАДЕ

**III СТЕПЕНИ**

Замещающий ритм при АВ-блокаде III степени, как правило, регулярный, но его ритмичность могут нарушать:

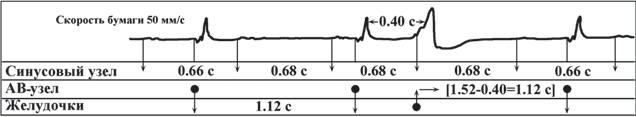
* + - * экстрасистолия;
      * блокада выхода (II степени I и II типа) из заме- щающего центра автоматизма;
      * наличие нескольких замещающих водителей ритма;
      * влияние вегетативной нервной системы.

В качестве иллюстрации разберем несколько случа- ев нерегулярности замещающих ритмов.

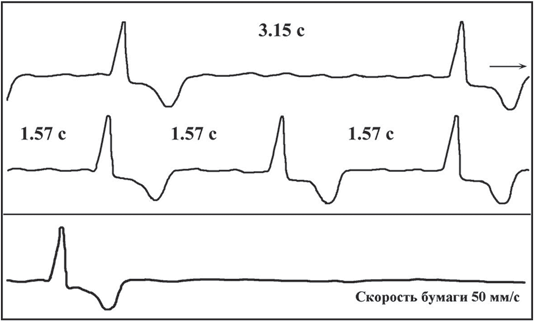
**Экстрасистолия** является наиболее частой причи-

ной нерегулярности замещающего ритма. На *рис. 86* показано, как желудочковая экстрасистолия вмеши- вается в замещающий ритм при полной блокаде. Же- лудочковая экстрасистола, проведенная ретроградно, разряжает АВ-узел (в данном случае являющийся во-

##### 123



**Рис. 86.** Нерегулярность замещающего ритма при полной АВ-блокаде и желудочковой экстрасистолии. Объяснение в тексте



**Рис. 87.** Нерегулярность замещающего идиовентрикулярного ритма при полной АВ-блокаде вследствие блокады выхода 2:1. Объяснение в тексте

##### 124

дителем ритма), который возобновляет свою актив- ность через промежуток времени, равный его автома- тическому интервалу (смотри расчеты на рисунке).

**Блокада выхода из эктопического центра автома- тизма** на фоне полной АВ-блокады может быть II сте-

пени I и II типов, что определяет нерегулярность заме- щающего ритма. Остановимся подробней на блокаде выхода II степени II типа (*рис. 87*).

На ЭКГ больной с синдромом Фредерика регуляр-

ный замещающей идиовентрикулярный ритм с часто- той 38 в 1 мин (*R–R* = 1,57 с) прерывается паузой, дли- тельность которой составляет удвоенный интервал *R–R* (3,15 с). Блокада выхода свидетельствует о неустойчиво- сти замещающего ритма и высоком риске асистолии, что иллюстрирует нижний фрагмент рис. 87.

Существование **нескольких замещающих ритмов при полной АВ-блокаде** встречается редко. Фрагмен- ты ХМ на *рис. 88* демонстрируют один из таких случаев.

На верхнем фрагменте (скорость записи 10 мм/с) ре- гистрируется полная АВ-блокада с замещающим идио- вентрикулярным ритмом (частота 22 в 1 мин). В конце этого фрагмента обращает внимание несколько преж- девременный по отношению к основному ритму (на

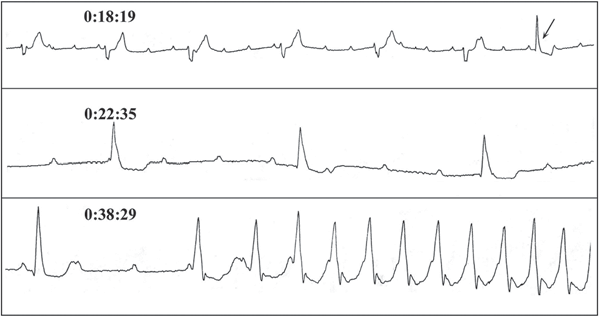
40 мс) комплекс *QRS* иной морфологии (отмечен стрел- кой), с которого начинается работа другого замещающе- го идиовентрикулярного ритма (средний фрагмент ЭКГ, частота 25 в 1 мин, скорость бумаги 25 мм/с). Нижний фрагмент показывает начавшийся с «разогрева» парок- сизм желудочковой тахикардии с частотой 135 в 1 мин, при этом морфология комплексов *QRS* идентична вто- рому замещающему ритму. Таким образом, «медленный» желудочковый центр автоматизма может в любой мо- мент заработать с высокой частотой.

Представляем еще одно наблюдение (*рис. 89, 90*) [42].

Больному 52 лет с ревматическим митральным и аор- тальным пороком, сердечной недостаточностью II функ- ционального класса (NYHA) после приступа МАС была снята ЭКГ (см. рис. 89, фрагменты *А–Г*).

На фоне полной АВ-блокады и синусовой брадиа- ритмии (*РР* = 1,04–1,28 с) регистрируются ЖЭК двух видов, разобраться в природе которых поможет схема на рис. 90, *А*. Очевидно, комплексы А1–4 на верхнем фраг- менте рисунка — узловые. В момент замедления синусово- го ритма (*РР* = 1,28 с) и отсутствия импульса из АВ-соеди- нения (блокада выхода?) появляется выскальзывающий идиовентрикулярный комплекс (А5). Затем возобнов- ляется активность узлового ритма (А6, А7, А9, А10).

##### 125

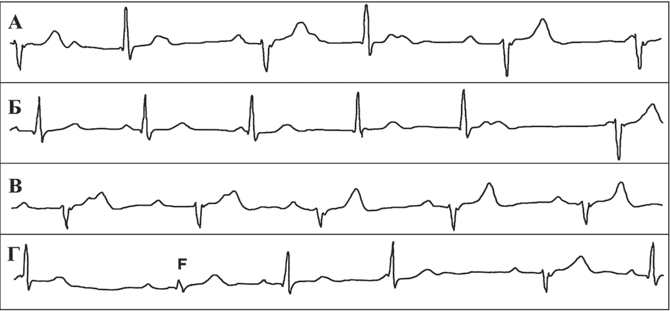


**Рис. 88.** Особенности ЭКГ при полной АВ-блокаде и двух замещающих водителях ритма. Объяснение в тексте

Комплекс А8, по-видимому, проведенный, о чем сви- детельствует нарушение регулярности интервалов *RR*. ВЭМ позволила прояснить ситуацию (см. рис. 90, *А*, нижний фрагмент). При учащении синусового рит- ма при небольшой ФН (50 Вт, 3 мин) стал доминиро- вать более редкий идиовентрикулярный ритм. Вновь обратимся к рис. 89. На фрагменте *Б* регистрируется знакомый нам замещающий АВ-ритм, а на фрагмен-

те *В* — идиовентрикулярный. Таким образом, имеет место конкуренция двух замещающих водителей рит- ма из разных фокусов. Дальнейшие расчеты показали, что межэктопический интервал, включающий узловой комплекс, не кратен длине цикла идиовентрикулярного ритма (см. рис. 90, *А,* нижний фрагмент). Очевидно, это обусловлено эффектом модулирования: АВ-комплекс, который попадает во вторую половину эктопического

##### 126



*А*

*Б*

*В*

*Г*

**Рис. 89.** Фрагменты ЭКГ больного с полной АВ-блокадой. Объяснение в тексте

цикла, ускоряет выработку очередного идиовентрику- лярного импульса.

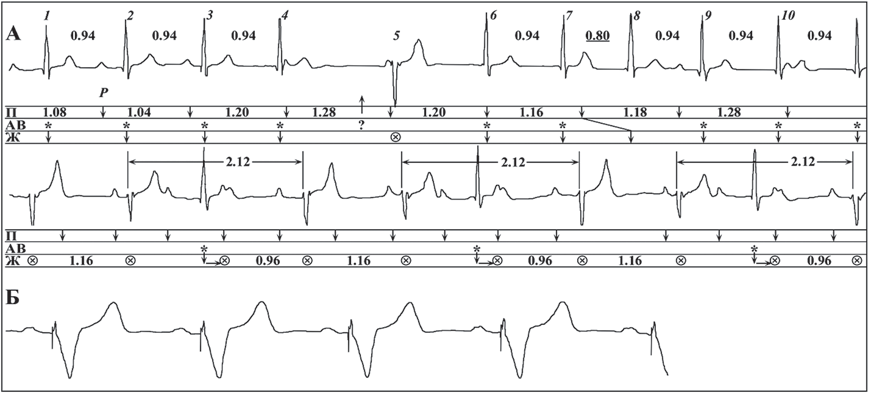
Итак, на фоне полной АВ-блокады у пациента ра- ботают два замещающих водителя ритма — АВ с часто- той 67 в 1 мин и идиовентрикулярный с частотой 56 в 1 мин, — которые могут влиять друг на друга, модули- руя импульсообразование. Одновременная выработка им- пульсов приводит к сливным сокращениям (см. рис. 77, *Г*).

Проба с физической нагрузкой помогла разобраться в характере нарушений ритма.

После имплантации ЭКС в режиме DDD (см. рис. 90, *Б*) состояние больного значительно улучшилось, уменьшилась выраженность проявлений сердечной не- достаточности.

Водители ритма второго и третьего порядков, так же как синусовый узел, хотя и в меньшей степени, подвер-

##### 127



*А*

*Б*

**Рис. 90.** Два замещающих водителя ритма при полной АВ-блокаде. Фрагменты ЭКГ больного 52 лет в покое и при ВЭМ (скорость записи: *А* — 25 мм/с, *Б* — 50 мм/с): П — предсердия; АВ — атриовентрикулярное соединение; Ж — желудочки;

— синусовый импульс, не проведенный на желудочки; — эффект модулирования образования желудочкового им- пульса; — идиовентрикулярное возбуждение; F — сливной комплекс; — импульс из АВ-соединения, проведенный на





желудочки;

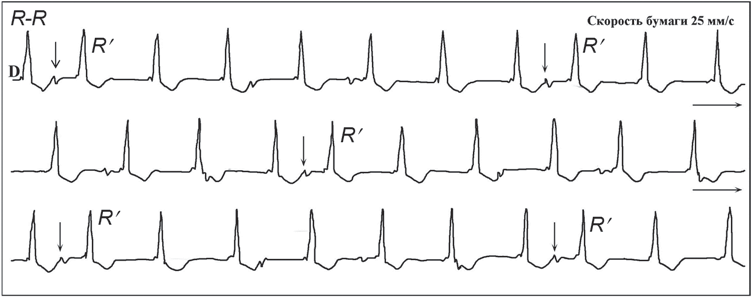
— синусовый импульс, проведенный на желудочки

##### 128

жены **вегетативным влияниям** и могут изменять свою частоту. Поведение замещающего водителя ритма при физической нагрузке рассмотрено выше на примере врожденной полной АВ-блокады (см. рис. 77, *А–В*). Во всех случаях нерегулярность ритма требует объ- яснения, и зачастую замещающий ритм при АВ-блокаде III степени приходится дифференцировать с АВ-диссо- циацией. В качестве примера приводим ЭКГ (*рис. 91*).

На первый взгляд на непрерывно записанной ЭКГ (отведение D по Небу, скорость бумаги 25 мм/с) дея- тельность предсердий (частота синусового ритма 48 в 1 мин) и желудочков (ритм с широкими *QRS* с ча- стотой 65 в 1 мин) независима друг от друга. Однако на данной ЭКГ наблюдается ряд закономерностей.

1. В некоторых комплексах *PR* примерно одина- ков — 0,32–0,36 с (стрелками обозначены пред- шествующие им синусовые зубцы *Р*); по-види- мому, это желудочковые «захваты».



**Рис. 91.** Нерегулярность ритма желудочков при неполной АВ-диссоциации. Объяснение в тексте

##### 129

1. Проведенный комплекс, или желудочковый «за- хват» (*R*), нарушает регулярность ритма желу- дочков: *R-R*< *R-R* основного (доминирующего) ритма.
2. Поскольку «захваченные» комплексы *QRS* и ком- плексы основного ритма имеют одинаковую ши- рину, очевидно, что это ритм из АВ-соединения, проведенный с блокадой ЛНПГ. Частота ритма (65 в 1 мин) также подтверждает его суправен- трикулярную природу.

Таким образом, проведенные комплексы («захваты»), ставшие причиной нерегулярности ритма желудочков, — свидетельство АВ-диссоциации. Сложности диагности- ки к тому же обусловлены наличием блокады ЛНПГ и АВ-блокады I степени в «захватах». Желудочковые арит- мии в случаях субтотальной и полной АВ-блокады при наличии редкого идиовентрикулярного (замещающего) ритма встречаются довольно часто. Это во многом обус- ловлено удлинением интервала *QT* и альтернацией *ST-T* (как проявления электрической нестабильности), что, в свою очередь, осложняется полиморфными, в том чис- ле двунаправленными, желудочковыми тахикардиями.

На ЭКГ (*рис. 92*) регистрируется АВ-блокада III сте- пени с редким замещающим идиовентрикулярным рит- мом (32 в 1 мин), при этом интервал *QT* = 800 мс. Ниж- ний фрагмент этого рисунка иллюстрирует пароксизм полиморфной желудочковой тахикардии с частотой 180–200 в 1 мин у этого же больного.

На фрагменте ЭКГ (*рис. 93*) на фоне далекозашедшей АВ-блокады II степени 3:1 наблюдаются пароксизмы мо- номорфной ЖТ с частотой 147 в 1 мин.

Сочетание нарушения АВ-проведения с дисфунк- цией синусового узла составляет синдром бинодаль- ной слабости (иногда в литературе встречается термин

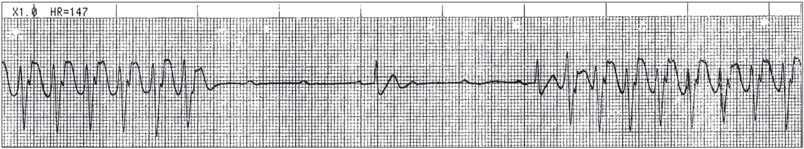
«бинодальная болезнь»). Пример данного состояния представлен на *рис. 94*.

На ЭКГ в верхней части рис. 94 зафиксирован пере- ход АВ-блокады I степени (*PQ* = 0,58 с) в транзиторную (продолжительность 60 с) полную АВ-блокаду. Столь дли- тельное отсутствие замещающего ритма свидетельствует о слабости водителей ритма второго и третьего порядка. Нижний фрагмент позволяет диагностировать уже далекозашедшую СА-блокаду (временную остановку СА-узла). После паузы зарегистрирован выскальзыва- ющий комплекс из АВ-соединения (нижний фрагмент).

##### 130

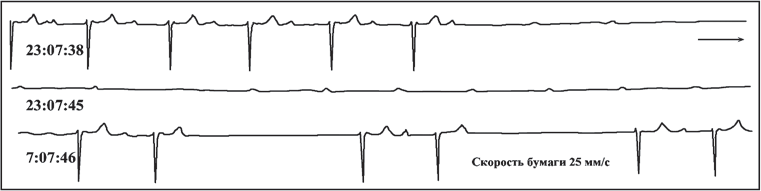


**Рис. 92.** Пароксизм полиморфной желудочковой тахикардии при АВ-блокаде III степени. Объяснение в тексте

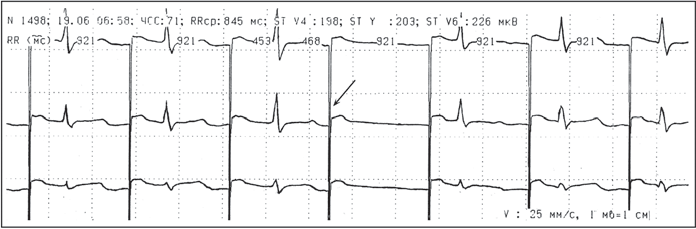


**Рис. 93.** Пароксизм мономорфной желудочковой тахикардии при далекозашедшей АВ-блокаде

##### 131



**Рис. 94.** Фрагменты ХМ у пациента с синдромом бинодальной слабости (сочетание преходящей полной АВ-блокады с далекозашедшей СА-блокадой). Объяснение в тексте



**Рис. 95.** АВ-периодика Самойлова–Венкебаха после имплантации однокамерного предсердного ЭКС (режим AAI).

Объяснение в тексте

##### 132



**Рис. 96.** АВ-периодика Самойлова–Венкебаха на фоне приема β-адреноблокатора (режим AAI двухкамерного ЭКС).

Объяснение в тексте

##### 133

При решении вопроса о характере электрокардио- терапии по поводу синдрома слабости синусового узла необходимо оценивать состояние АВ-проведения.

Представленный далее фрагмент ХМ больного 39 лет

иллюстрирует последствия недостаточного обследова- ния пациента перед имплантацией однокамерного пред- сердного ЭКС (*рис. 95*).

Показанием для кардиостимуляции послужила симп- томная СА-блокада. Был выбран однокамерный ЭКС (AAI). К сожалению, проявления заболевания возобно- вились. При контрольном ХМ была выявлена теперь уже симптомная АВ-блокада II степени I типа (выпадение *QRS* отмечены стрелкой). В последующем пациенту была выполнена реимплантация двухкамерного ЭКС. Установка двухкамерного ЭКС пациентам со сла-

бостью синусового узла позволяет в случае возникно-

вения нарушения АВ-проведения изменять характер стимуляции путем перепрограммирования устройства. В следующем случае продемонстрирован именно такой пример ведения пациента (*рис. 96*).

79-летнему больному ИБС, постинфарктным кар-

диосклерозом и стабильной стенокардией напряжения II функционального класса, с синдромом слабости сину- сового узла, синусовым ритмом и сохранной АВ-прово- димостью был имплантирован двухкамерный ЭКС. При запрограммированном режиме AAI пациент довольно долго получал β-адреноблокаторы. В последующем поя- вились жалобы на слабость и головокружение. При кон- трольном ХМ была обнаружена АВ-блокада II степени I типа (6:5; 5:4 и 4:3) с выскальзывающими комплексами из АВ-соединения, в связи с чем ЭКС был перепрограм- мирован в режим DDD.

# Глава 8.



**Вентрикулофазная аритмия**

При АВ-блокадах II степени 2:1 и III степени (пол- ных) частота синусового ритма может изменяться и за счет вентрикулофазной модуляции. Одно из прояв- лений этого эффекта — вентрикулофазная синусовая аритмия.

**Вентрикулофазной синусовой аритмией** назы-

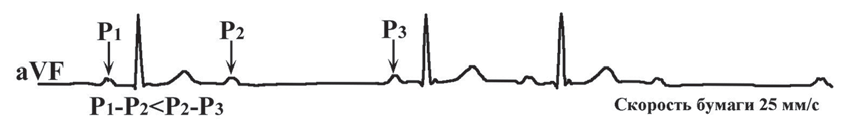
вают периодическое изменение частоты синусового ритма у пациентов с АВ-блокадой, когда синусовый цикл (*P-P*), включающий желудочковые комплексы (*QRS*), короче цикла (*Р-Р*), не содержащего их, т.е. без *QRS*. Пример вентрикулофазной аритмии при полной АВ-блокаде показан на *рис. 97*.

Хотя точный механизм подобного явления неиз- вестен, предложено несколько его объяснений. Наи-

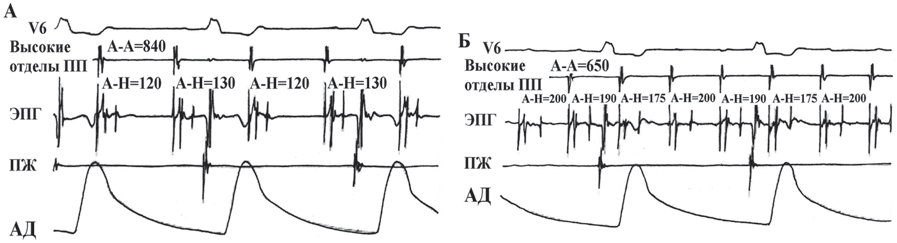
более вероятной причиной является фазная динамика частоты синусового ритма под влиянием блуждающе- го нерва в ответ на изменения сердечного выброса. Усиление вентрикулофазной аритмии под действием фенилэфрина и ее исчезновение после введения атро- пина подтверждает участие барорефлекса в реализации этого эффекта.

Аналогичный механизм вентрикулофазной модуля- ции АВ-узлового проведения продемонстрирован у па- циентов с инфрагисиальной АВ-блокадой II степени 2:1 [43]. Установлены определенные взаимоотношения *А-Н*-интервала с предшествующим *QRS-*комплексом и артериальным пульсом. Более длинный *А-Н*-интервал следует за сердечным выбросом (волной артериального

135



**Рис. 97.** Вентрикулофазная синусовая аритмия при АВ-блокаде 2:1. Объяснение в тексте



*А*

*Б*

**Рис. 98.** Вентрикулофазное АВ-узловое проведение: взаимоотношения интервала *А-Н* с предшествующим комплексом *QRS* и сердечным выбросом (волной АД): *А* — инфрагисиальная блокада 2:1 при стимуляции высоких отделов правого предсердия (длина цикла 840 мс); *Б* — инфрагисиальная блокада 3:1 на фоне стимуляции с большей частотой (длина цикла 650 мс) у того же пациента; ПП — правое предсердие; АД — артериальное давление; ЭПГ — электрограмма пучка Гиса; ПЖ — правый желудочек

##### 136

давления), после которого интервалы *А-Н* укорачива- ются (*рис. 98, А*). При более высокой степени дисталь- ной АВ-блокады (3:1) наиболее длинный *А-Н*-интер- вал регистрируется также после волны артериального пульса и прогрессивно укорачивается до следующего ее появления (см. рис. 98, *Б*). Эффект блуждающего нерва на постганглионарном уровне максимальный в первом комплексе и ослабевает в последующих 5–10 комплек- сах. Латентность проявления этого эффекта вызвана задержкой времени от электрической активации же- лудочков (комплекса *QRS*) до сердечного выброса (ар- териального пульса) и инертностью барорефлекса [44].

Показано, что стимуляция блуждающего нерва влияет на скорость распространения возбуждения от синусо- вого к АВ-узлу [42].

Вентрикулофазная модуляция АВ-проведения имеет значение при фибрилляции предсердий. В этом случае нерегулярность ритма желудочков и, соответ- ственно, постоянные изменения сердечного выброса могут вызвать сходные изменения опосредованного барорефлексом тонуса блуждающего нерва. Следо- вательно, нерегулярность желудочкового ответа при фибрилляции предсердий во многом зависит от пара- симпатических влияний [45, 46].

# Глава 9.



**Нарушения АВ-проведения**

**при остром инфаркте миокарда**

По данным четырех крупных рандомозирован- ных исследований (GUSTO-I, GUSTO-IIb, GUSTO-III и ASSENT-III), включивших 75 993 пациента, АВ-бло- када развивается у 7% больных с острым инфарктом миокарда. Ее возникновение увеличивает внутриболь- ничную и отсроченную летальность [47–50].

Нарушения внутрижелудочкового проведения при остром инфаркте миокарда регистрируются в 10–20% случаев, повышая вероятность появления дистальной АВ-блокады [51]. При этом частота возникновения нару- шений внутрижелудочкового проведения у пациентов, по- лучавших тромболитическую терапию, не изменяется [52]. Считается, что смертность, ассоциированная с АВ- блокадами и нарушениями внутрижелудочкового про-

ведения, в большей степени связана с объемом пора- жения миокарда, выраженностью сердечной недоста- точности, степенью нарушения гемодинамики [47–50]. В пользу этого свидетельствует отсутствие явного сни- жения смертности после имплантации ЭКС. Однако ЭКС рекомендуется пациентам с высоким риском ос- ложнений для предотвращения внезапной гипотензии, острой ишемии миокарда и желудочковых аритмий вследствие АВ-блокады.

Прогноз при нарушениях АВ-проведения зависит от локализации инфаркта (передний или нижний), места блокады (проксимальная или дистальная), ха- рактера замещающего ритма и состояния гемодина- мики [53, 54].

##### 138

При инфаркте миокарда нижней стенки нарушения проводимости носят преходящий характер, их доволь- но часто удается легко корригировать медикаментоз- но или временной стимуляцией. Механизмы, ответ- ственные за развитие нарушений АВ-проведения при остром нижнем инфаркте миокарда, до сих пор точно неизвестны. Одним из возможных предрасполагающих факторов принято считать усиление парасимпатиче- ских влияний. Синусовая брадикардия, встречающаяся у 30–40% пациентов с инфарктом миокарда, особенно в первые часы нижнего инфаркта и при реперфузии правой коронарной артерии (рефлекс Бецольда–Яри- ша), является результатом повышения парасимпати- ческого тонуса [55]. АВ-блокада в этот период, как правило, также носит вагозависимый характер, однако в ряде случаев после введения атропина она сохраня- ется. Замедление АВ-проведения может быть вызвано действием аденозина, концентрация которого увели- чивается при ишемии [56]. Сообщается об успешном применении аминофиллина, конкурентного антагони- ста аденозина, при атропинорезистентной (дистальной)

АВ-блокаде, возникшей после или во время проведения системного тромболизиса по поводу острого нижнего инфаркта миокарда, что позволяет отказаться от вре- менной стимуляции [57].

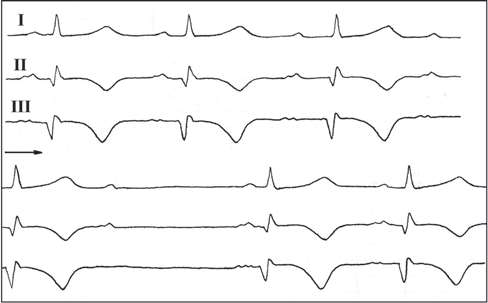
Если нарушения АВ-проведения стойкие, то вопрос об имплантации постоянного ЭКС следует решать лишь по прошествии 8–10 дней от начала заболевания. При- мер АВ-блокады II степени I типа в подострый период нижнего инфаркта миокарда представлен на *рис. 99*.

Даже при развитии АВ-блокады II степени II типа в остром периоде нижнего инфаркта миокарда после- дующая адекватная реваскуляризация может привести к восстановлению АВ-проведения (*рис. 100*).

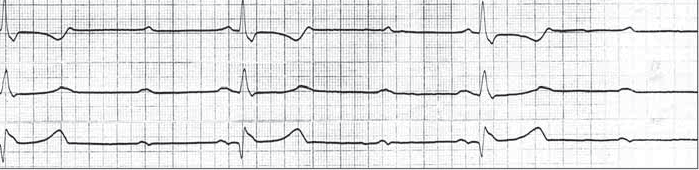
Появление нарушений проводимости при перед- нем инфаркте миокарда, в отличие от нижнего, почти всегда означает внутрижелудочковую, т.е. дистальную, блокаду проведения, которая слабо регрессирует и соз- дает серьезный риск развития синкопальных состоя- ний и внезапной смерти.

Полная поперечная блокада с замещающим (уско- ренным) АВ-ритмом с частотой 70 в 1 мин (частота

##### 139



**Рис. 99.** Периодика Самойлова–Венкебаха 5:4 при нижнем инфаркте миокарда



**Рис. 100.** АВ-блокада II степени II типа 3:1 в остром периоде нижнего инфаркта миокарда

##### 140

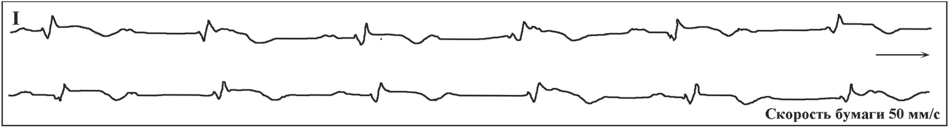
синусового ритма 105 в 1 мин) в остром периоде ин- фаркта миокарда передней стенки демонстрируется на *рис. 101*.

По этой причине развитие блокады (например, ЛНПГ или сочетание блокады ПНПГ и блокады перед- неверхнего разветвления ЛНПГ в остром периоде ин- фаркта миокарда) расценивается как прогностически неблагоприятное и является показанием к профилак- тической имплантации временного стимулятора. Если же в этот период развиваются нарушения АВ-прове- дения, обусловленные медикаментозным лечением, имплантация постоянного ЭКС может быть выполне- на раньше указанного срока. В качестве иллюстрации представляем случай из практики.

Больная 54 лет госпитализирована в клинику с выра- женной застойной сердечной недостаточностью. На ЭКГ зарегистрирован синдромом Фредерика.

После перенесенного год назад переднего инфаркта миокарда у пациентки документированы АВ-блокада 2:1 и СА-блокада 2:1. На *рис. 102*, *А* вопросительным знаком и вертикальными стрелками обозначена СА-блокада (от- сутствие зубца *Р*). Стрелка, направленная вниз, указы- вает на выскальзывающий комплекс из АВ-соединения (волна *Р* не успевает распространиться на желудочки, по- скольку ее опережает выскальзывающий импульс). В даль- нейшем на фоне брадиаритмии у больной развивается клиника прогрессирующей сердечной недостаточности.

Спустя несколько месяцев на ЭКГ (см. рис. 102, *Б*) за- фиксированы фибрилляция предсердий и полная блокада ЛНПГ, а вскоре у пациентки сформировался синдром Фре-

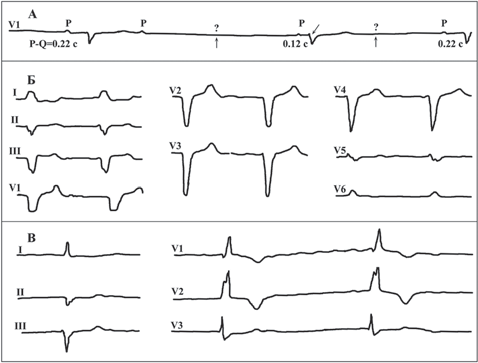


**Рис. 101.** Полная АВ-блокада при переднем инфаркте миокарда

##### 141

дерика с частотой идиовентрикулярного ритма 38 в 1 мин (см. рис. 102, *В*). По жизненным показаниям имплантиро- ван однокамерный ЭКС (VVI), что позволило уменьшить выраженность проявлений сердечной недостаточности.

*А Б*



*В*

**Рис. 102.** Фрагменты ЭКГ больной после перенесенного инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка.

Объяснение в тексте

Через три месяца после имплантации ЭКС во время регистрации ЭКГ отмечено частичное восстановление АВ-проведения (*рис. 103*).

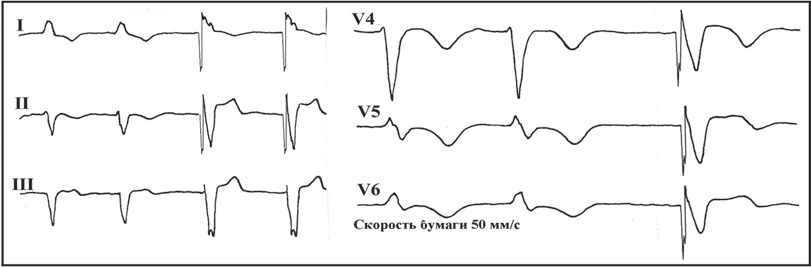
Риск возникновения полной поперечной блокады увеличивается при наличии одного или нескольких факторов: АВ-блокады I степени, II степени Мобитц I, Мобитц II, блокады переднего или заднего разветвле- ния ЛНПГ, блокады правой или левой ножки пучка Гиса. Приводим один из таких случаев.

На *рис. 104* представлена ЭКГ больного 62 лет, пе-

ренесшего острый передний инфаркт миокарда, след- ствием которого явились АВ-блокада I степени, полная блокада ПНПГ и блокада передневерхнего разветвления ЛНПГ (угол α *QRS* = –90°). Безусловно, наличие нару- шения внутрижелудочкового проведения в сочетании с АВ-блокадой свидетельствует о дистальном характере поражения проводящей системы сердца и является по- казанием к имплантации ЭКС.

Согласно рекомендациям, у пациентов с инфарктом миокарда и нарушением АВ-проводимости атропин яв- ляется препаратом выбора в лечении узловой АВ-блока- ды II степени I типа, особенно при осложненном ниж- нем инфаркте миокарда (I класс показаний). Атропин

##### 142

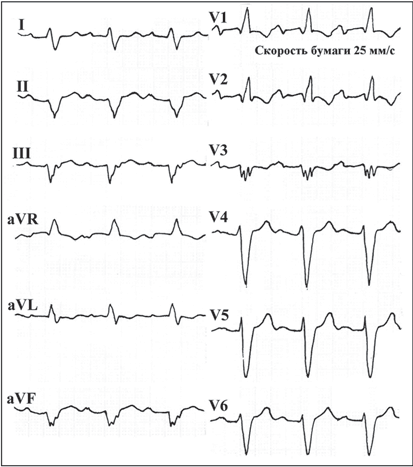


**Рис. 103.** ЭКГ пациентки после имплантации ЭКС (режим VVI). Объяснение в тексте

устраняет снижение ЧСС, системного сосудистого со- противления и АД, опосредованные парасимпатической активностью. В случае полной блокады на уровне АВ-уз- ла с замещающим ритмом с узкими комплексами *QRS* атропин также может быть эффективен, восстанавливая проведение или учащая замещающий ритм [58]. Если АВ-блокада сопровождается проявлениями сердечной недостаточности, гипотензией или частой желудочко- вой аритмией, атропин может улучшить АВ-проведе-

ние, повысив частоту синусового ритма, и отсрочить применение ЭКС [59]. Как правило, гемодинамически незначимая АВ-блокада I и II степени I типа не требует лечения. Атропин практически не оказывает влияния на проводимость при АВ-блокаде II степени II типа. Одна- ко, повышая ЧСС, он фактически «увеличивает» степень АВ-блокады. Внутриузловая блокада при переднем ин- фаркте с замещающим ритмом с широкими комплекса- ми *QRS* также относится к III классу показаний.

##### 143



**Рис. 104.** ЭКГ больного после перенесенного инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка.

Объяснение в тексте

Атропин следует использовать осторожно вслед- ствие того, что его антихолинергическое действие ослабляет протективный эффект парасимпатической нервной системы в отношении фибрилляции желудоч- ков и распространения зоны инфаркта [60].

Дозу атропина нужно титровать до достижения ми- нимально эффективной ЧСС (например, 60 в 1 мин), начиная с введения 0,5 мг внутривенно струйно, при необходимости увеличивая каждые 3–5 мин (пик дей- ствия атропина при внутривенном введении отмечает- ся через 3 мин). Максимально возможная доза — 2,0 мг (0,003–0,004 мг/кг). Применение атропина в более низ- кой дозе (меньше 0,5 мг) может вызывать парасимпа- томиметический эффект в виде парадоксального уре- жения ритма и замедления АВ-проведения [55]. При повторном введении атропина возможны побочные эффекты в отношении центральной нервной системы в виде галлюцинаций и лихорадки. Редкими ослож- нениями терапии атропином являются желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков [61].

В случае отсутствия быстрого эффекта от приме- нения атропина показана электрокардиостимуляция.

##### 144

Одна из причин нарушений ритма и проводимости у боль- ных ИБС — нарушения метаболизма в миокарде вслед- ствие его ишемии. В связи с этим терапевтические подхо- ды, направленные на оптимизацию обменных процессов кардиомиоцитов, находящихся в условиях гипоксии, патогенетически оправданны и могут приводить к нор- мализации электрофизиологических свойств [63–65]. Так, ряд субстанций с цитопротективными каче- ствами продемонстрировали положительные эффек- ты при их применении в условиях экспериментальной

ишемии миокарда [66].

Особенно привлекательны сведения о выявленном по- ложительном протекторном эффекте в отношении арит- мий, возникающих в условиях острой ишемии, у препарата Мексикор® (этилметилгидроксипиридина сукцинат)[68]. В последующем проведенные клинические исследо- вания Мексикора, подтвердили его антиаритмический

эффект у пациентов с ИБС [69–71].

Основные фармакологические эффекты Мексико- ра обусловлены ингибированием свободнорадикальных процессов и выраженным антигипоксическим действием.

Принципиальным отличием мексикора от других миокар- диальных цитопротекторов является сочетание его способ- ности прямо повышать энергосинтезирующую функцию митохондрий путем увеличения доставки и потребления сукцината ишемизированными клетками, а также ак- тивации митохондриальной дыхательной цепи наряду с мощным антиоксидантным воздействием на клеточные структуры. Соединение янтарной кислоты с эмоксипином позволило резко повысить проницаемость комплекса че- рез биомембраны и доставку сукцината непосредственно в митохондрии, так как гидроксипиридин обладает не только свойствами антиоксиданта, но и пенетранта [72]. Таким образом, с нашей точки зрения, применение Мексикора целесообразно в тех случаях, когда нали- чие АВ-блокады патогенетически связано с ишемией миокарда, особенно в тех случаях, когда объективны- ми методами исследования подтверждается наличие недостаточности коронарного кровоснабжения в зоне проводящих структур сердца либо удается причинно связать ухудшение АВ-проводимости с приступами

стенокардии.

##### 145

**Глава 10.**



**Рекомендации по ведению пациентов с АВ-блокадами**

* 1. **УРОВНИ ПОКАЗАНИЙ К ДИАГНОСТИЧЕСКИМ**

**ПРОЦЕДУРАМ И ЛЕЧЕБНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ**

В представленных рекомендациях, подготовлен- ных Всероссийским научным обществом специали- стов по клинической электрофизиологии, аритмоло- гии и кардиостимуляции (ВНОА) в 2013 г. [5], а также кардиологическими обществами европейских стран и США, показания к диагностическим процедурам и лечебным вмешательствам формулируются следу- ющим образом.

* Класс I — факты и/или общее соглашение сви- детельствуют, что процедура или вмешатель- ство полезны и эффективны.
* Класс II — существуют противоречивые дока- зательства и/или различные мнения о пользе/ эффективности процедуры или вмешательства.
* Класс IIa — больше данных или мнений в поль- зу процедуры или вмешательства.
* Класс IIb — польза/эффективность менее оче- видна.
* Класс III — существуют факты и/или общее со- глашение, что процедура или вмешательство бесполезны или неэффективны и в некоторых случаях могут быть опасны.

##### 146

Степень доказанности выдвигаемых положений ха- рактеризуется тремя градациями.

* Уровень А (наивысший) — данные получены в многочисленных рандомизированных кли- нических исследованиях или при метаана- лизах.
* Уровень В (промежуточный) — данные полу- чены в единственном рандомизированном или в нерандомизированных исследованиях.
* Уровень С (низкий) — рекомендация основана в основном на соглашении экспертов.

#### ПОКАЗАНИЯ К ИМПЛАНТАЦИИ ЭКС ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

При нарушениях АВ-проведения и/или синкопаль- ных состояниях вначале показана временная стимуляция. В настоящее время в литературе все больше делает-

ся акцент на внедрении систем для наружной стиму- ляции, особенно при умеренном риске прогрессирова- ния блокады. Использование таких систем дает гораздо

меньше осложнений по сравнению с эндокардиальной стимуляцией и подходит даже для пациентов, которым проводится системный тромболизис [64].

Выбор тактики при АВ-блокадах, связанных с ин- фарктом миокарда представлен в *табл. 3*.

Выбор между эндокардиальной однокамерной же- лудочковой и АВ-последовательной (двухкамерной) стимуляцией должен основываться на нескольких факторах. Ввиду своей простоты и надежности обыч- но осуществляется однокамерная стимуляция. Однако у некоторых пациентов предпочтительна АВ-синхрон- ная стимуляция для обеспечения адекватной гемо- динамической компенсации брадикардии, особенно зависимым от ЭКС больным. В этих случаях J-образ- ный электрод под контролем флюороскопии устанав- ливается в ушко правого предсердия. Стимуляция из коронарного синуса также может быть использована. При нижних инфарктах миокарда более чем у поло- вины больных отмечается ишемия правого желудочка, что только в 10–15% случаев приводит к нарушениям гемодинамики [47, 63]. Пациентам, у которых в зону

##### 147

**ESC/ACC/AHA рекомендации по лечению АВ-блокад,**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Действия** | **Класс** | **Блокада I ст.** | |
| ***Передний ИМ*** | |
| *Действия* | *Класс* |
| Норма | Наблюдение | I | Наблюдение | I |
| А | III | А | III |
| ВЧС | III | ВЧС | IIb |
| ВТВС | III | ВТВС | III |
| Предшествующая или вновь возникшая фасцикулярная блокада (БПВВЛНПГ или БЗНВЛНПГ) | Наблюдение | I | Наблюдение | IIb |
| А | III | А | III |
| ВЧС | IIb | ВЧС | I |
| ВТВС | III | ВТВС | III |
| Предшествующая блокада ножки пучка Гиса | Наблюдение | I | Наблюдение | III |
| А | III | А | III |
| ВЧС | IIb | ВЧС | I |
| ВТВС | III | ВТВС | IIb |
| Вновь возникшая блокада ножки пучка Гиса | Наблюдение | III | Наблюдение | III |
| А | III | А | III |
| ВЧС | I | ВЧС | I |
| ВТВС | IIb | ВТВС | IIb |

##### 148

**связанных с острым инфарктом миокарда (ИМ), 2012 [58]**

*Таблица 3*

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Блокада I ст.** | | **АВ-блокада II ст. Мобитц I** | | | | **АВ-блокада II ст. Мобитц II** | | | |
| ***Непередний ИМ*** | | ***Передний ИМ*** | | ***Непередний ИМ*** | | ***Передний ИМ*** | | ***Непередний ИМ*** | |
| *Действия* | *Класс* | *Действия* | *Класс* | *Действия* | *Класс* | *Действия* | *Класс* | *Действия* | *Класс* |
| Наблюдение | I | Наблюдение | IIb | Наблюдение | IIа | Наблюдение | III | Наблюдение | III |
| А | III | А\* | III | А | III | А | III | А | III |
| ВЧС | IIb | ВЧС | I | ВЧС | I | ВЧС | I | ВЧС | I |
| ВТВС | III | ВТВС | III | ВТВС | III | ВТВС | IIа | ВТВС | IIа |
| Наблюдение | IIb | Наблюдение | IIb | Наблюдение | IIb | Наблюдение | III | Наблюдение | III |
| А | III | А\* | III | А\* | III | А | III | А | III |
| ВЧС | IIа | ВЧС | I | ВЧС | I | ВЧС | I | ВЧС | I |
| ВТВС | III | ВТВС | III | ВТВС | III | ВТВС | IIа | ВТВС | IIb |
| Наблюдение | III | Наблюдение | III | Наблюдение | III | Наблюдение | III | Наблюдение | III |
| А | III | А\* | III | А | III | А | III | А | III |
| ВЧС | I | ВЧС | I | ВЧС | I | ВЧС | I | ВЧС | I |
| ВТВС | IIb | ВТВС | IIb | ВТВС | IIb | ВТВС | IIа | ВТВС | IIa |
| Наблюдение | III | Наблюдение | III | Наблюдение | III | Наблюдение | III | Наблюдение | III |
| А | III | А\* | III | А | III | А | III | А | III |
| ВЧС | I | ВЧС | I | ВЧС | I | ВЧС | IIb | ВЧС | IIb |
| ВТВС | IIа | ВТВС | IIа | ВТВС | IIа | ВТВС | I | ВТВС | I |

*Продолжение* 

##### 149

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Действия** | **Класс** | **Блокада I ст.** | |
| ***Передний ИМ*** | |
| *Действия* | *Класс* |
| Фасцикулярная блокада в сочетании с блокадой правой ножки пучка Гиса | Наблюдение | III | Наблюдение | III |
| А | III | А | III |
| ВЧС | I | ВЧС | I |
| ВТВС | IIb | ВТВС | IIb |
| Альтернирующая блокада левой и правой ножек пучка Гиса | Наблюдение | III | Наблюдение | III |
| А | III | А | III |
| ВЧС | IIb | ВЧС | IIb |
| ВТВС | I | ВТВС | I |

*Примечания.* А, A\* — атропин (0,6–1,0 мг внутривенно каждые 5 мин до достижения дозы 0,04 мг/кг), блокада передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса; БЗНВЛНПГ — блокада задненижней ветви левой

*Окончание табл. 3*

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Блокада I ст.** | | **АВ-блокада II ст. Мобитц I** | | | | **АВ-блокада II ст. Мобитц II** | | | |
| ***Непередний ИМ*** | | ***Передний ИМ*** | | ***Непередний ИМ*** | | ***Передний ИМ*** | | ***Непередний ИМ*** | |
| *Действия* | *Класс* | *Действия* | *Класс* | *Действия* | *Класс* | *Действия* | *Класс* | *Действия* | *Класс* |
| Наблюдение | III | Наблюдение | III | Наблюдение | III | Наблюдение | III | Наблюдение | III |
| А | III | А\* | III | А | III | А | III | А | III |
| ВЧС | I | ВЧС | I | ВЧС | I | ВЧС | IIb | ВЧС | IIb |
| ВТВС | IIa | ВТВС | IIa | ВТВС | IIa | ВТВС | I | ВТВС | I |
| Наблюдение | III | Наблюдение | III | Наблюдение | III | Наблюдение | III | Наблюдение | III |
| А | III | А\* | III | А | III | А | III | А | III |
| ВЧС | IIb | ВЧС | IIb | ВЧС | IIb | ВЧС | IIb | ВЧС | IIb |
| ВТВС | I | ВТВС | I | ВТВС | I | ВТВС | I | ВТВС | I |

ВЧС — временная чрескожная стимуляция, ВТВС — временная трансвенозная стимуляция; БПВВЛНПГ — ножки пучка Гиса.

инфаркта вовлечен правый желудочек, и при инфарктах с нарушением систолической и/или диастолической функции показана АВ-последовательная стимуляция. Временная стимуляция сама по себе не является по- казанием к постоянной ЭКС. Неблагоприятный про- гноз у пациентов с нарушениями АВ-проводимости прежде всего определяется объемом и степенью пора- жения миокарда, поэтому у таких больных вероятность смерти от сердечной недостаточности и желудочковых аритмий выше по сравнению с риском смерти от про- грессирования блокады. Показания к имплантации по- стоянного ЭКС после перенесенного острого инфаркта миокарда определяются не наличием симптоматики,

а степенью и типом АВ-блокады.

#### РЕКОМЕНДАЦИИ ВНОА ПО ИМПЛАНТАЦИИ ЭКС

*Источник*: Всероссийское научное общество специали- стов по клинической электрофизиологии, аритмологиии кардиостимуляции (ВНОА). Клинические рекомендации

по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых ан- тиаритмических устройств. М., 2013 [5].

#### Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции

#### у взрослых с приобретенной АВ-блокадой

*Класс I*

* + - 1. АВ-блокада III степени и далекозашедшая АВ блокада II степени любого анатомического уров- ня, сочетающаяся с симптоматической брадикардией (включая сердечную недостаточность) и желудочковы- ми аритмиями, обусловленными АВ-блокадой. (Уро- вень доказательности С.)
      2. АВ-блокада III степени и далекозашедшая АВ- блокада II cтепени любого анатомического уровня, со- четающаяся с нарушениями ритма сердца или други- ми состояниями, требующими лекарственной терапии, вызывающей симптоматическую брадикардию. (Уро- вень доказательности С.)

152

* + - 1. АВ-блокада III степени и далекозашедшая АВ-бло- када II степени любого анатомического уровня, с до- кументированными периодами асистолии, более или равными 3,0 с, либо любой выскальзывающий ритм меньше 40 ударов в минуту, либо выскальзывающий ритм ниже уровня АВ-узла в бодрствующем состоя- нии у бессимптомных пациентов с синусовым ритмом. (Уровень доказательности С.)
      2. АВ-блокада III степени и далекозашедшая АВ-блокада II степени любого анатомического уровня у бессимптомных пациентов с фибриляцией предсер- дий и документированной по крайне мере одной (или более) паузой 5 с и более. (Уровень доказательности С.)
      3. АВ-блокада III степени и далекозашедшая АВ-бло- када II степени любого анатомического уровня у па- циентов после катетерной абляции АВ-узла или пучка Гиса. (Уровень доказательности С.)
      4. АВ-блокада III степени и далекозашедшая АВ-бло- када II степени любого анатомического уровня у паци- ентов с послеоперационной АВ-блокадой, если ее раз- решение после кардиохирургического вмешательства не прогнозируется. (Уровень доказательности С.)
      5. АВ-блокада III степени и далекозашедшая АВ-блока- да II степени любого анатомического уровня у пациентов с нейромышечными заболеваниями, такими как миото- ническая мышечная дистрофия, синдром Кернса–Сейра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия, с симптомами или без них. (Уровень доказательности В.)
      6. АВ-блокада II степени вне зависимости от типа и места блокады, с сопутствующей симптомной бради- кардией. (Уровень доказательности В.)
      7. Персистирующая АВ-блокада III степени любого ана- томического уровня с выскальзывающим ритмом больше 40 ударов в минуту в бодрствующем состоянии — у паци- ентов с кардиомегалией, дисфункцией ЛЖ либо выскальзы- вающим ритмом ниже уровня АВ-узла, даже в отсутствии симптомов брадикардии. (Уровень доказательности В.)
      8. АВ-блокада II либо III степени, возникающая при физической нагрузке, при условии отсутствия признаков ИБС. (Уровень доказательности С.)

*Класс IIa*

1. Бессимптомная персистирующая АВ-блокада III степени любого анатомического уровня при частоте

##### 153

желудочковых сокращений больше 40 ударов в минуту без кардиомегалии. (Уровень доказательности С.)

1. Бессимптомная АВ-блокада II степени на интра- или инфрагисовском уровне, выявленная при ЭФИ. (Уровень доказательности В.)
2. АВ-блокада I или II степени с симптомами, при- сущими пейсмейкерному синдрому или нарушениям гемодинамики. (Уровень доказательности В.)
3. Бессимптомная АВ-блокада II степени II типа с узким *QRS*. Если бессимптомная АВ-блокада II сте- пени возникает с расширенным *QRS*, включая изоли- рованную блокаду ПНПГ, показания к кардиостимуля- ции переходят в класс I рекомендаций (см. следующий раздел о хронической двух- и трехпучковой блокаде). (Уровень доказательности В.)

*Класс IIb*

1. Нейромышечные заболевания, такие как миото- ническая мышечная дистония, синдром Кернса–Сейра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с АВ-блокадой любой степени (включая АВ-блокаду I степени), с симптомами или без, т.к. может быть не-

предсказуемое прогрессирование заболевания и ухуд- шение предсердно-желудочковой проводимости. (Уро- вень доказательности В.)

1. При возникновении АВ-блокады в связи с при- менением препаратов и/или их токсическим воздей- ствием, когда разрешение блокады не ожидается, даже в условиях отмены данного препарата. (Уровень дока- зательности В.)
2. АВ-блокада I степени с интервалом *PQ* > 0,30 с у па- циентов с дисфункцией левого желудочка и симптомами застойной сердечной недостаточности, у которых более короткий интервал *A-V* приводит к гемодинамическому улучшению, предположительно за счет уменьшения дав- ления в левом предсердии. (Уровень доказательности С.)

*Класс III*

1. Бессимптомная АВ-блокада I степени. (Уровень доказательности В.)
2. Бессимптомная АВ-блокада II степени I типа при блокаде проведения на уровне АВ-узла или неясно ка- ком — интра- или инфрагисовском. (Уровень доказа- тельности С.)

##### 154

1. Ожидаемое разрешение АВ-блокады или малове- роятный ее рецидив (например, токсическое действие лекарств, болезнь Лайма, повышение вагального то- нуса, ночное апноэ при отсутствии симптоматики). (Уровень доказательности В.)

#### Рекомендации для выбора режима постоянной электрокардиостимуляции у взрослых с приобретенной АВ-блокадой

*Класс рекомендаций I*

* + - 1. При нарушении АВ-проведения показана двух- камерная стимуляция. (Уровень доказательности С.)
      2. Однокамерная желудочковая стимуляция может быть использована в качестве альтернативы двухка- мерной стимуляции у пациентов с АВ-блокадой в осо- бых клинических ситуациях. Например, обездвижен- ные пациенты, невозможность сосудистого доступа. (Уровень доказательности В.)
      3. В случае документированного пейсмейкерного синдрома однокамерная желудочковая стимуляция

неприемлема, показана двухкамерная стимуляция. (Уровень доказательности B.)

*Класс рекомендаций IIa*

1. Одноэлектродная, двухкамерная (VDD) стимуля- ция может быть использована у пациентов с нормаль- ной функцией синусового узла и АВ-блокадой (напри- мер, у молодых пациентов с врожденной АВ-блокадой). (Уровень доказательности С.)
2. Однокамерная желудочковая стимуляция может быть использована у пациентов с пароксизмальной фибрилляцией предсердий после абляции АВ-соеди- нения или в случае планируемой абляции АВ-соеди- нения, если с высокой долей вероятности прогнози- руется прогрессирование фибрилляции предсердий в постоянную форму. (Уровень доказательности В.)

*Класс рекомендаций III*

1. Двухкамерная стимуляция не должна использо- ваться у пациентов с АВ-блокадой в случае постоянной или длительно персистирующей фибрилляции пред- сердий, если не планируется восстановление и поддер- жание синусового ритма. (Уровень доказательности С.)

155

#### Рекомендации по постоянной ЭКС при хронических бифасцикулярных блокадах

*Класс I*

* + - 1. Далекозашедшая АВ-блокада II степени либо интермиттирующая АВ-блокада III степени. (Уровень доказательности В.)
      2. АВ-блокада II степени II типа. (Уровень доказа- тельности В.)
      3. Перемежающаяся (альтернирующая) блокада но- жек пучка Гиса. (Уровень доказательности С.)

*Класс IIa*

1. Синкопе (потери сознания) при отсутствии до- казательств их связи с АВ-блокадой и при исключении их связи с желудочковой тахикардией (ЖТ). (Уровень доказательности В.)
2. Случайное выявление во время инвазивного ЭФИ удлиненного интервала *HV* > 100 мс, даже при отсутствии симптомов. (Уровень доказательности В.)
3. Выявленная при стимуляционных тестах АВ-бло- када ниже пучка Гиса. (Уровень доказательности В.)

*Класс IIb*

1. Нейромышечные заболевания, такие как мио- тоническая мышечная дистония, синдром Кернса– Сейра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с фасцикулярной блокадой любой степени, с симптомами или без, так как может быть непредска- зуемое нарастание нарушения предсердно-желудоч- ковой проводимости. (Уровень доказательности С.)

*Класс III*

1. Блокада без нарушений АВ-проводимости, а также бессимптомная блокада. (Уровень доказательности В.)
2. Бессимптомная блокада в сочетании с АВ-блока- дой I степени. (Уровень доказательности В.)

#### Рекомендации по постоянной ЭКС после острой фазы инфаркта миокарда

*Класс I*

* + - 1. Постоянная желудочковая стимуляция показана при персистирующей АВ-блокаде II степени на уров- не системы Гиса–Пуркинье в сочетании с альтерниру- ющей блокадой ножек пучка Гиса или АВ-блокадой III степени на уровне пучка Гиса и ниже после перене-

156

сенного инфаркта миокарда с элевацией сегмента *ST*. (Уровень доказательности В.)

* + - 1. Постоянная желудочковая стимуляция показана при транзиторной далекозашедшей АВ-блокаде II сте- пени или III степени и ассоциированных с блокадой ножек пучка Гиса. При неизвестном уровне блокады необходимо выполнение электрофизиологического ис- следования. (Уровень доказательности В.)
      2. Постоянная стимуляция желудочков показана при персистирующей АВ-блокаде II и III степени, со- провождающейся клиническими симптомами. (Уро- вень доказательности С.)

*Класс IIa*

Нет.

*Класс IIb*

1. Постоянная стимуляция желудочков может рассматриваться при персистирующей АВ-блокаде II и III степени на уровне АВ-узла даже в отсутствие симптомов. (Уровень доказательности В.)

*Класс III*

1. Постоянная стимуляция желудочков не показана при транзиторных АВ-блокадах при отсутствии нару-

шений внутрижелудочковой проводимости. (Уровень доказательности В.)

1. Постоянная стимуляция желудочков не показа- на при транзиторных АВ-блокадах в присутствии изо- лированной блокады передневерхнего разветвления. (Уровень доказательности В.)
2. Постоянная стимуляция желудочков не показа- на при вновь возникшей блокаде ножки пучка Гиса или фасцикулярной блокаде в отсутствие АВ-блокады. (Уровень доказательности В.)
3. Постоянная стимуляция желудочков не показана при персистирующей бессимптомной АВ-блокаде I сте- пени при сочетании с блокадой ножки пучка Гиса или фасцикулярной блокадой. (Уровень доказательности В.)

#### Рекомендации по применению постоянной кардиостимуляции у детей, подростков и пациентов

**с врожденными пороками сердца**

*Класс I*

* + - 1. АВ-блокада II или III степени в сочетании с симп- томной брадикардией, дисфункцией желудочков или

157

снижением сердечного выброса. (Уровень доказатель- ности C.)

* + - 1. Послеоперационная АВ-блокада II степени II типа или АВ-блокада III степени, если не прогнозируется ее разрешение после операции на сердце или если она не разрешается в течение 7 дней. (Уровень доказательно- сти B.)
      2. Врожденная АВ-блокада III степени с каким-либо из следующих состояний:
         * желудочковый ритм менее 50–55/мин у но- ворожденных;
         * желудочковый ритм менее 70/мин с врож- денным пороком сердца;
         * дисфункция миокарда желудочков.

*Класс IIa*

1. Врожденная АВ-блокада III степени после перво- го года жизни при средней ЧСС менее 50 ударов в ми- нуту или паузах в желудочковом ритме, превышающих длительность базового цикла в 2 или 3 раза, или сим- птоматичная хронотропная недостаточность. (Уровень доказательности В.)
2. Синкопальные состояния неясного генеза у паци- ентов после хирургической коррекции порока сердца, осложненные кратковременной АВ-блокадой III сте- пени и остаточной блокадой ножки пучка Гиса, при отсутствии иных причин синкопальных состояний. (Уровень доказательности В.)

*Класс IIb*

1. Преходящая послеоперационная АВ-блокада III степени в сочетании с бифасцикулярной блокадой. (Уровень доказательности C.)
2. Врожденная АВ-блокада III степени у новоро- жденного, ребенка, подростка без проявления симп- томов, с приемлемой ЧСС, узким комплексом *QRS* и нормальной функцией желудочков. (Уровень дока- зательности В.)
3. Нейромышечные расстройства с любой степенью АВ-блокады (включая I степень блокады) с наличием симптомов или без симптомов, поскольку возможно непредсказуемое прогрессирование нарушения АВ- проводимости.

##### 158

*Класс III*

1. Преходящая послеоперационная АВ-блокада с восстановлением нормальной АВ-проводимости у бес- симптомных больных. (Уровень доказательности В.)
2. Бессимптомные бифасцикулярные блокады с АВ-блокадой I степени или без нее, развившиеся

после хирургического лечения врожденных поро- ков сердца, при исходном отсутствии транзиторной АВ-блокады III степени. (Уровень доказательности C.)

1. Бессимптомная АВ-блокада II степени первого типа. (Уровень доказательности C.)

# Литература



* 1. *Кушаковский М.С.* Аритмии сердца. — СПб.: Фо- лиант, 1998.
  2. *Кушаковский М.С., Гришкин Ю.Н.* Аритмии серд- ца. — СПб.: Фолиант, 2014.
  3. *Kaindl F., KühnP.* Elektrokomikographie. — Verlag Wil- heim Maudrich Wien, 1989.
  4. *Daubert C., Ritter P., Mabo P.* Physiological relationship between AV interval and heart rate in healthy subjects: applications to dual chamber pacing // Pacing Clin Elec- trophysiol. — 1986. — V. 9. — P. 1032–1039.
  5. Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологиии кардиостимуляции (ВНОА). Клинические реко- мендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению

имплантируемых антиаритмических устройств. — М., 2013.

* 1. *Попов С.В., Цуринова Е.А., Трешкур Т.В., Тихоненко В.М.*

Многосуточное мониторирование ЭКГ с телемет- рией — новый метод диагностики редко возникающих симптомных аритмий и синкопальных состояний // Вестник аритмологии. — 2013. — № 73. — С. 58.

* 1. *Тихоненко В.М., Трешкур Т.В., Лышова О.В., Зем- цовский Э.В., Реева С.В.* Суточная динамика атрио-

вентрикулярного проведения у здоровых лиц // Вестник Санкт-Петербургского университета. — 2017. — Сер. 11. — Вып. 4. — С. 4–14.

* 1. *Бредикис Ю.Ю., Дрогайцев А.П., Стирбис П.П.* Про-

граммируемая электростимуляция сердца. — М.: Медицина, 1989. — 158 с.

##### 160

* 1. *Zipes D.P., Dimarco J.P., Gillette P.C., Jackman W.M., Myerburg R.J., Rahimtoola S.H.* Clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. ACC/AHA Guidelines for Clinical Intracardiac Elect- rophysiological and Catheter Ablation Procedures // JACC. — 1995. — V. 26. — P. 555–573.
  2. *Данилов А.Б., Окнин В.Ю., Савеков Р.К., Табеева Г.Р., Посохов С.И., Алимова Е.А.* Кардиоваскулярные про- бы при некоторых формах патологии // Неврология и психиатрия. — 1991. — Т. 91. — № 5. — С. 22–24.
  3. *Smith M.L., Beighton L.A., Fritsch’Yelle J.M., Ellennbo- gen K.A., Porter T.R., Eckberg D.L.* Valsalva’s manever revisid: a quantitative method yielding insights into hu- man autonomic control // Amer. J. Physiol. — 1996. — V. 271. — Pt. 2. — P. H1240–1248.
  4. *Gibbons R.J., Balady G.J., Bricker J.T., Chaitman B.R., Fletcher G.F., Froelicher V.F., Mark D.B., McCallis- ter B.D., Mooss A.N., O’Reilly M.G., Winters W.L.* ACC/ AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing // Cir- culation. — 2002. — V. 106. — P. 1883–1892.
  5. *Fitzpatrick A., Theodorakis G., Varda P.* The incidence of malignant vasovagal syndrome in patients with re-

current syncope // Eur. Heart J. — 1991. — V. 12. — P. 389–394.

* 1. *Benditt D.G., Peterson M., Lurie K., Grubb B.P., Sutton R.*

Cardiac pacing for prevention of recurrent vasovagal syn- cope // Ann. Intern. Med. — 1995. — V. 122. — Р. 204.

* 1. *Petersen M.E.V., Price D., Williams T., Jensen N., Riff K., Sutton R.* Short AV interval VDD pacing does not pre-

vent tilt induced vasovagal syncope in patients with cardioinhibitory vasovagal syndrome // Pacing Clin. Electrophysiol. — 1994. — V. 17. — P. 882–831.

* 1. *Moya A., Sutton R., Ammirati F., Blanc J.J., Brignole M., Dahm J.B., Deharo J.C., Gajek J., Gjesdal K., Krahn A., Massin M., Pepi M., Pezawas T., Ruiz Granell R., Sarasin F., Ungar A., van Dijk J.G., Walma E.P., Wie- ling W.* Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) // Eur. Heart J. — 2009. —

V. 30 (21). — P. 2631–2671.

* 1. *Brignole M., Alboni P., Benditt D.G., Bergfeldt L., Blanc J.J., Bloch Thomsen P.E., van Dijk J.G., Fitzpatrick A., Hohnlo- ser S., Janousek J., Kapoor W., Kenny R.A., Kulakowski P., Masotti G., Moya A., Raviele A., Sutton R., Theodorakis G., Ungar A., Wieling W.* Guidelines on management (diagno-

##### 161

sis and treatment) of syncope-update 2004 // Europace. — 2004. — V. 6. — № 6. — P. 467–537.

* 1. *Menozzi C., Brignole M., Lolli G.* Follow-up of asystol-

ic episodes in patients with cardioinhibitory, neurally mediated syncope and VVI pacemaker // Am. J. Cardi- ol. — 1993. — V. 72. — P. 1152–1155.

* 1. *Ho Siew Yen, Mccarthy Karen P., Ansari Aneel, Th mas Penny S., Sánchez-Quintana Damian.* Anatomy of the atrioventricular node and atrioventricular conduction

system // Intern. J. Bifurcat. Chaos. — 2003. — V. 13. —

№ 12. — P. 3665–3674

* 1. *James T.N.* Cardiac innervation: Anatomic and phar- macologic relations // Bull. NY Acad. Med. — 1967. — V. 43. — P. 1041–1086.
  2. *Johnson R.L., Averill K.H., Lamb L.E.* Electrocardio- graphic findings in 67,375 asymptomatic subjects. VI. Right bundle branch block // Am. J. Cardiol. — 1960. — V. 6. — P. 143–152.
  3. *Lamas G.A., Orav E.J., Stambler B.S., Ellenbogen K.A., Sgarbossa E.B., Huang S.K., Marinchak R.A., Estes N.A. 3rd, Mitchell G.F., Lieberman E.H., Mangione C.M., Gold- man L*. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared

with dual-chamber pacing. Pacemaker Selection in the Elderly Investigators // N. Engl. J. Med. — 1998. — V. 338 (16). — № 16. — P. 1097–1104.

* 1. *Lazzara R., Scherlag B.J., Belardinelli L.* Atrioventricu-

lar Conduction // In: Foundations of Cardiac Arrhyth- mias / Eds. P. Spooner, M. Rosen. — Marcel Dekker, Inc., New York, NY, 2001. — P. 265–286.

* 1. *Li Y.G., Gronefeld G., Bender B., Machura C., Hohnlo- ser S.H.* Risk of development of delayed atrioventricu- lar block after slow pathway modification in patients

with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and a pre-existing prolonged PR interval // Eur. Heart J. — 2001. — V. 22. — № 1. — P. 89–95.

* 1. *Julkunen H., Kaaja R., Siren M.K., Mack C., McCready S., Holthofer H., Kurki P., Maddison P.* Immune-mediated

congenital heart block (CHB): identifying and counseling patients at risk for having children with CHB // Semin Arthritis Rheum. — 1998. — V. 28. — № 2. — P. 97–106.

* 1. *Brucato A., Frassi M., Franceschini F., Cimaz R., Faden D., Pisoni M.P., Muscara M., Vignati G., Stram- ba-Badiale M., Catelli L., Lojacono A., Cavazzana I., Ghirardello A., Vescovi F., Gambari P.F., Doria A., Meroni P.L., Tincani A.* Risk of congenital complete

##### 162

heart block in newborns of mothers with anti-Ro/SSA antibodies detected by counterimmunoelectropho- resis: a prospective study of 100 women // Arthritis Rheum. — 2001. — V. 44. — № 8. — P. 1832–1835.

* 1. *Moak J.P., Barron K.S., Hougen T.J., Wiles H.B., Ba- laji S., Sreeram N., Cohen M.H., Nordenberg A., Van Hare G.F., Friedman R.A., Perez M., Cecchin F., Schneider D.S., Nehgme R.A., Buyon J.P.* Congenital

heart block: development of late-onset cardiomyo- pathy, a previously underappreciated sequela // J. Am. Coll. Cardiol. — 2001. — V. 37. — № 1. — P. 238–242.

* 1. *Udink ten Cate F.E., Breur J.M., Cohen M.I., Bora- manand N., Kapusta L., Crosson J.E., Brenner J.I., Lub- bers L.J., Friedman A.H., Vetter V.L., Meijboom E.J.* Di-

lated cardiomyopathy in isolated congenital complete atrioventricular block: early and long-term risk in children // J. Am. Coll. Cardiol. — 2001. — V. 37. — № 4. — P. 1129–1134.

* 1. *Arbustini E., Pilotto A., Repetto A., Grasso M., Ne- gri A., Diegoli M., Campana C., Scelsi L., Baldini E., Gavazzi A., Tavazzi L.* Autosomal dominant dilated

cardiomyopathy with atrioventricular block: a lamin

A/C defect-related disease // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — V. 39. — № 6. — P. 981–990.

* 1. *Uemura A., Morimoto S., Hiramitsu S., Hishida H.*

Endomyocardial biopsy findings in 50 patients with idiopathic atrioventricular block: presence of myocar- ditis // Jpn. Heart J. — 2001. — V. 42. — № 6. — P. 691– 700.

* 1. *Трешкур Т.В., Камшилова Е.А., Гордеев О.Л.* Элек-

трокардиостимуляция в клинической практике. — СПб.: Инкарт, 2002.

* 1. *Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б.* Аритмии и бло-

кады сердца (атлас электрокардиограмм). — СПб.: Фолиант, 1999.

* 1. *Goyal S.B., Spodick D.H.* Electromechanical dysfunction

of the left atrium associated with interatrial block // Am. Heart J. — 2001. — V. 142. — № 5. — P. 823–827.

* 1. *Вагнер Г.С.* Практическая электрокардиография

Марриотта / пер. с англ. под ред. проф. В.Н. Хир- манова. — М.: Binom Publishers; СПб.: Невский ди- алект, 2002.

* 1. *Hayes D.L., Furman S.* Atrio-ventricular and ventricu-

loatrial conduction times in patients undergoing pace-

##### 163

maker implantation // Pacing Clin. Electrophysiol. — 1983. — V. 6. — № 1. — P. 38–45.

* 1. *Goldreyer B.N., Bigger J.T.* Ventriculoatrial conduction

in man // Circulation. — 1970. — V. 41. — № 6. — P. 935–946.

* 1. *Narula O.S.* Retrograde pre-exitation. Comparison of

antegrade and retrograde conduction intervals in man // Circulation. — 1974. — V. 50. — № 6. — P. 1129–1143.

* 1. *Гоффман Б., Крейнфильд П.* Электрофизиология

сердца: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1962. — 390 с.

* 1. *Josephson M.E.* Josephson’s clinical cardiac electrophy- siology. — Wolters Kluwer Health, 2015.
  2. *Mandel W.J.* Cardiac arrhythmias. Their mechanisms. Diagnosis and Management. — 2 ed. — Lippincott Wil- liams & Wilkins, 1996.
  3. *Трешкур Т.В., Порядина И.И.* Редкий вариант вза-

имоотношений двух водителей ритма при пол- ной поперечной блокаде // Progress in Biomedical Research. — 1998. — Т. 3. — № 1. — С. 74–78.

* 1. *Skanes A.C., Tang A.S.L.* Ventriculophasic modulation

of atrioventricular nodal conduction in humans // Cir- culation*. —* 1998. — V. 97. — P. 2245–2251.

* 1. *Irisawa H., Caldwell W.M., Wilson M.F.* Neural regula- tion of atrioventricular conduction // Jpn. J. Physiol. — 1971. — V. 21. — P. 15–25.
  2. *Mazgalev T., Dreifus L.S., Michelson E.L., Pellag A.* Effect

of postganglionic vagal stimulation on the organization of atrioventricular nodal conduction in isolated rabbit heart tissue // Circulation. — 1986. — V. 74. — P. 869–880.

* 1. *Nagayoshi H., Janota T., Hnatkova K., Camm A.J., Ma-*

*lik M.* Autonomic modulation of ventricular rate in atrial fibrillation // Am. J. Physiol. — 1997. — V. 272. — P. H1643–H1649.

* 1. *Van den Berg M.P., Haaksma J., Brouwer J., Tiele- man R.G., Mulder G., Crijns H.J.E.M.* Heart rate vari- ability in patients with fibrillation is related to vagal

tone // Circulation. — 1997. — V. 96. — P. 1209–1216.

* 1. *Berger P.B., Ruocco N.A. Jr., Ryan T.J., Frederick M.M., Jacobs A.K., Faxon D.P.* Incidence and prognostic impli- cations of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI-II // JACC. — 1992. — V. 20. — P. 533–540.
  2. *McDonald K., O’Sullivan J.J., Conroy M., Robinson K., Mulcahy R.* Heart block as predictor of in-hospital death

##### 164

in both acute inferior and acute anterior myocardial in- farction // Am. J. Med. — 1990. — V. 74. — P. 277–282.

* 1. *Nicod P., Gilpin E., Dittrich H., Polikar R., Henning H., Ross J.J.* Long-term outcome in patients with inferior

myocardial infarction and complete atrioventricu- lar block // J. Am. Coll. Cardiol. — 1988. — V. 12. — P. 589–594.

* 1. *Meine T.J., Al-Khatib S.M., Alexander J.H., Granger C.B., White H.D., Kilaru R., Williams K., Ohman E.M., To- pol E., Califf R.M.* Incidence, predictors, and outcomes

of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic thera- py // Am. Heart J. — 2005. — V. 149. — P. 670–674.

* 1. *Pasternak R.C., Braunwald E., Sobel B.E.* Acute myocar-

dial infarction // In: Heart Disease: A textbook of cardio- vascular medicine / Ed. E. Braunwald. — Philadelphia, Pa: WB Saunders Co Ltd., 1992. — P. 1240–1249.

* 1. *Newby K.H., Pisanó E., Krucoff M.W., Green C., Na- tale A.* Incidence and clinical relevance of the oc-

currence of bundle-branch block in patients treated with thrombolytic therapy // Circulation. — 1996. — V. 94. — P. 2424–2428.

* 1. *DeGuzman M., Cawanish D.T., Rahimtoola S.H.* AV node-His-Purkinje system disease: AV block (acute) // In: Clinical Cardiac Pacing / Eds. E. Bogan, K. Wil- coff. — Philadelphia, Pa: WB Saunders Co Ltd, 1995. — P. 321–332.
  2. *Lilavie C.J., Gersh P.J.* Mechanical and electrical com-

plication of acute myocardial infarction // Mayo Clin. Proc. — 1990. — V. 65. — P. 709–730.

* 1. *Antman E.M.* General hospital management // In: Ma-

nagement of Acute Myocardial Infarction / Eds. D.G. Ju- lian, E. Braunwald. — London, England: WB Saunders Co Ltd., 1994. — P. 57–59.

* 1. *Wesley R.C.Jr., Lerman B.B., DiMarco J.P., Berne R.M., Belardinelli L.* Mechanism of atropine-resistant atrio-

ventricular block during inferior myocardial infarction: possible role of adenosine // J. Am. Coll. Cardiol. — 1986. — V. 8. — № 5. — P. 1232–1234.

* 1. *Goodfellow J., Walker P.R.* Reversal of atropine-resistant

atrioventricular block with intravenous aminophylline in the early phase of inferior wall acute myocardial in- farction following treatment with streptokinase // Eur. Heart J. — 1995. — V. 16. — № 6. — P. 862–865.

##### 165

* 1. *Steg P.G., James S.K., Atar D., Badano L.P., Blöm- strom-Lundqvist C., Borger M.A., Di Mario C. et al.* ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment ele- vation // Eur. Heart J. — 2012. — V. 33 (20). — P. 2569– 2619.
  2. *Scheinman M.M., Th burn D., Abbott J.A.* Use of atropine in patients with acute myocardial infarction and sinus bra- dycardia // Circulation. — 1975. — V. 52. — P. 627–633.
  3. *Kent K.M., Smith E.R., Redwood D.R., Epstein S.E.* Elec-

trical stability of acutely ischemic myocardium: influ- ences of heart rate and vagal stimulation // Circula- tion. — 1973. — V. 47. — P. 291–298.

* 1. *Kottmeier C.A., Gravenstein J.S.* The parasympathomi-

metic activity of atropine and atropine methylbromide // Anesthesiology. — 1968. — V. 29. — P. 1125–1133.

* 1. *Massumi R.A., Mason D.T., Amsterdam E.A.* Ventricu-

lar fibrillation and tachycardia after intravenous atro- pine for treatment of bradycardias // N. Engl. J. Med. — 1972. — V. 287. — P. 336–338.

* 1. *Zehender M., Kasper W., Kauder E.* Right ventricular

infarction as an independent predictor of prognosis af-

ter acute inferior myocardial infarction // N. Engl. J. Med. — 1993. — V. 328. — P. 981–988.

* 1. *Pauly D.F., Pepine C.J.* Ischemic heart disease: Metabolic

approaches to management // Clin. Cardiol. — 2004. — V. 27. — P. 439–441.

* 1. *Leea L., Horowitzb J., Frenneauxa M.* Metabolic mani-

pulation in ischaemic heart disease, a novel approach to treatment // Eur. Heart J. — 2004. — V. 25. — P. 634– 641.

* 1. *Оковитый С.В.* Клиническая фармакология анти-

гипоксантов (часть II) // ФАРМиндекс-Практик. — 2004. — № 7. — С. 48–63.

67 *Котляров А.А., Сернов Л.Н.* Особенности комбиниро-

ванного применения Мексикора с некоторыми анти- аритмическими препаратами при острой окклюзии коронарной артерии в эксперименте // Российский кардиологический журнал. — 2003. — № 5.

1. *Бойцов С.А., Фролов А.А, Полумисков В.Ю.* Клиниче-

ское изучение противоишемического препарата мек- сикор у больных с неосложненными формами ИМ с зубцом *Q* // Клинические исследования лекарствен- ных средств в России. — 2004. — № 2.

##### 166

1. *Трешкур Т.В., Татаринова А.А., Пармон Е.В., Рыжко- ва Д.В., Шляхто Е.В.* Роль восстановления коронар- ного кровотока и оптимизации метаболизма кардио- миоцитов в лечении желудочковых аритмий высоких градаций ишемического генеза // Российский кардио- логический журнал. — 2011. — № 4 (90). — С. 67–74.
2. *Рыньгач Е.А., Татаринова А.А., Рыжкова Д.В., Бу- данова М.А., Трешкур Т.В.* Антиаритмические воз- можности кардиоцитопротекторов в лечении пациентов ишемической болезнью сердца и желу- дочковыми аритмиями // Российский кардиологи- ческий журнал. — 2016. — № 9 (137). — С. 29–34. doi. org/10.15829/1560-4071-2016-9-29-34.
3. *Рыньгач Е.А., Трешкур Т.В., Татаринова А.А., Шлях- то Е.В.* Алгоритм ведения пациентов со стабильной

ишемической болезнью сердца и желудочковыми аритмиями высоких градаций // Терапевтический архив. — 2017. — № 1 (89). — С. 94–102. doi: 10.17116/

terarkh201789194-102.

1. *Полумисков В.Ю., Голиков А.П., Бойцов С.А., Ми- хин В.П., Шляхто Е.В.,Трешкур Т.В., Иоселиани Д.Г., Колединский А.Г., Балаболкин М.И., Лукьянов М.М., Руднев Д.В., Спасский А.А.* Мексикор — новый под- ход к терапии сердечно-сосудистых заболеваний // Агрокурорт (научно-практический журнал). — 2006. — № 2 (24). — С. 20–22.
2. *Harthorne J.W., Barold S.S.* Atherosclerosis, the conduction system, and cardiac pacing // In: Atherosclerosis and Coro- nary Artery Disease / Eds. V. Fuster, R. Ross, E.-J. Topol. — Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven Publishers, 1996.

AJlf OPHTM BEHHJI IIAQHEHTOB C lKE/IY,ll;O'IKOBbIMH APHTMHJIMH

TpemK)'P T.B., TynKHqeaa T.3.,)i(,i\aHoaa O.H.. 2.016

0 3Kr,XM,MM3Kr

*L*

llo•ai: ...,.........JKA. 3KI' DO caeqllll.'I.....DpOTOKDllallJ haKr,.alklpaTOpBoe

0

o&cn;e, - cael\llllllllt:roa, KT, MPT ceJ1AqL Me,111111D-nBll'l'll'leacae mBCJl'lloTll)MIABBe



Jl.........e DCBD-Dl'D \_,,,.,\_.\_,

"'1Jl.....,.BI!o11pa,......,.ll]lll'IBB

*L*

nc-.npan11M•

,\_.......,,

n...,•....,...

THPar THPecn. TllPBeT

....

KAI;PBM,

ICOllWleEl!IOe

Jle'll!BDH&C

n..-•PllDI llaamTpanllM•

(AulllWll); AAl1 EC

nCRXDn1Pln-. 1r1111ce11 cxn

COKPAJllEllHll

1. z, ZA •T-A--DOC.IM,ll;OYnlJDtl!OCTli IT'lnOa uropMT111.AA-ammpxTllM­

Boa•OIDIO

.........

...\_ nC11XOTe1Mn-.

.ec:ul,AAll- lm'D.pllTllJfteCl'Jl:e Dpempan.r,. BAB-6en-e,iipeHo6maro­

CollSl'llllM• Cl AAn (ltnl.UflH l) lloaMmmtD

ICKMcmc xn ICOll8T•ll• c

llAB

(:!t"niL1M••11)

PW. :&\ --.nymsu: lpDMJUI, KT- crDOIU TUMXl.pAD, llBC­

DEelm'lec:DI 60Jle1Hb ceMV.1. llKJt- HJl!LlllBT

JalPA,)IDBeP'!'- ­

Gpu.unp1. KAI"- upolll.poaHl'llOJ'Pltu, MN- NHDrOCJ"!'O'IDOe MOHllTO­

pHpo. 1111e, MPI' ->QU'BJITHO-Pe!IOIWICBU "roNorpt.()u, PBM- peJllCll:YlUI·

p11 1U1 KHOU.MJI. P1lA. - · TBP - Tpl90llmoe

BHpant'HaOe paccrpaitcnto.•R- t1DJ111ecKD llaJ']JJ'31C3,, IJI-ZDJHIHOJIM­

TINKDil,Xlll-1cme NOHll'N1pllpOlSae,1ICC--qilcnml teMINHlllllZ

O:\_

n\_p\_\_an:yrTrnepmaa=•AAo. 6

=aeTKCDBHPc'eIpAUTllBHD-----J

3Kl'-orpa101;1,3soKl'-DOK.iiJJABOrpatx&

*Учебное издание*

**Трешкур** Татьяна Васильевна, **Бернгардт** Эдвард Робертович, **Тихоненко** Виктор Михайлович

**АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ:**

#### этиология, клиника, диагностика, лечение

##### Учебное пособие

*2-е издание*

Санитарно-эпидемиологическое заключение № 77.99.60.953.Д.008014.07.09 от 08.07.2009 г.

Подписано в печать 29.03.2018. Формат 84 108/32. Бумага мелованная.

Печать офсетная. Гарнитура «Minion Pro». Объем 5,25 печ. л. Тираж 4000 экз.

ООО «Медицинское информационное агентство»

119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6. Тел./факс: (499)245-45-55

е-mail: miapubl@mail.ru; [http://www.medagency.ru.](http://www.medagency.ru/) Интернет-магазин: [www.medkniga.ru](http://www.medkniga.ru/) Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037.

E-mail: [maxbooks@svitonline.com.](mailto:maxbooks@svitonline.com) Тел.: +380688347389, 8(0432)660510 Отпечатано в типографии «АльфаСтайлС»

107023, г. Москва, ул. Электрозаводская, д. 21

