

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**

*Болдueva 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.

#### **Трешкур, Т.В.**

**Т66** 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 комплексной 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
3.1. Клиническая картина .....	17
3.2. Электрокардиография.....	18
3.3. Холтеровское мониторирование .....	20
3.4. Электрофизиологическое обследование.....	36
3.4.1. Чреспищеводное электрофизиологическое исследование .....	36
3.4.2. Инвазивное (эндокардиальное) электрофизиологическое исследование.....	42
3.5. Функциональные пробы .....	44
3.5.1. Проба Вальсальвы .....	44
3.5.2. Пробы с физической нагрузкой.....	46
3.5.3. Тест с пассивным ортостазом.....	47
3.5.4. Проба с массажем каротидного синуса.....	50
3.6. Эхокардиография .....	54
Глава 4. Этиологические факторы АВ-блокад.....	55
Глава 5. АВ-блокада I степени .....	66
5.1. Клинико-электрокардиографическая характеристика .....	66
5.2. АВ-блокада I степени (межузловая) .....	72
5.3. Межпредсердная блокада .....	72

<b>Глава 6.</b>	<b>АВ-блокады II степени</b>	78
6.1.	АВ-блокады II степени I типа (Мобитц I, периодика Самойлова–Венкебаха)	78
6.2.	АВ-блокады II степени II типа (Мобитц II)	93
6.3.	АВ-блокады II степени 2:1	105
6.4.	Далекозашедшие АВ-блокады II степени (субтотальные АВ-блокады)	109
<b>Глава 7.</b>	<b>АВ-блокада III степени (полная поперечная АВ-блокада)</b>	110
7.1.	Дифференциальный диагноз АВ-блокады III степени с АВ-диссоциацией	110
7.2.	Феномен ретроградного (вентрикулоатриального) проведения	116
7.3.	Синдром Фредерика	121
7.4.	Особенности замещающих ритмов при АВ-блокаде III степени	123
<b>Глава 8.</b>	<b>Вентрикулофазная аритмия</b>	135
<b>Глава 9.</b>	<b>Нарушения АВ-проведения при остром инфаркте миокарда</b>	138
<b>Глава 10.</b>	<b>Рекомендации по ведению пациентов с АВ-блокадами</b>	146
10.1.	Уровни показаний к диагностическим процедурам и лечебным вмешательствам	146
10.2.	Показания к имплантации ЭКС при инфаркте миокарда	147
10.3.	Рекомендации ВНОА по имплантации ЭКС	152
10.3.1.	Рекомендации для постоянной электрокардиостимуляции у взрослых с приобретенной АВ-блокадой	152
10.3.2.	Рекомендации для выбора режима постоянной электрокардиостимуляции у взрослых с приобретенной АВ-блокадой	155
10.3.3.	Рекомендации по постоянной ЭКС при хронических бифасцикулярных блокадах	156
10.3.4.	Рекомендации по постоянной ЭКС после острой фазы инфаркта миокарда	156
10.3.5.	Рекомендации по применению постоянной кардиостимуляции у детей, подростков и пациентов с врожденными пороками сердца	157
<b>Литература</b>		160



## Список сокращений

АВ	— атриовентрикулярный	ПКА	— правая коронарная артерия
АД	— артериальное давление	ПМЖВ	— передняя межжелудочковая ветвь
ВЭМ	— велоэргометрия	ПНПГ	— правая ножка пучка Гиса
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота	РЧА	— радиочастотная абляция
ЖЭК	— желудочковый эктопический комплекс	СА	— синоатриальный
ИБС	— ишемическая болезнь сердца	ФН	— физическая нагрузка
КАГ	— коронароангиография	ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЛЖ	— левый желудочек	ЭКГ	— электрокардиограмма
ЛНПГ	— левая ножка пучка Гиса	ЭКС	— электрокардиостимуляция, электрокардиостимулятор
МАС	— приступы Морганьи–Адамса–Стокса	ЭПГ	— электрограмма пучка Гиса
МЖП	— межжелудочковая перегородка	ЭФИ	— электрофизиологическое исследование
ММ	— многосуточное мониторирование	ЭхоКГ	— эхокардиография
мс	— миллисекунды	ХМ	— холтеровское мониторирование



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 практики, кардиологов и специалистов по функциональной диагностике, а также студентов медицинских вузов. Прежде всего мы хотим привлечь внимание читателя 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 сожалению, электрокардиография в программе медицинского вуза не рассматривается как специальная дисциплина, 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 фармакологические пробы, электрофизиологические исследования и др. От грамотной своевременной интерпретации ЭКГ зависит правильный диагноз, врачебная тактика, а иногда и жизнь пациента. *Qui bene dignoscit, bene curat.*

Практика работы с ЭКГ в кардиологическом отделении показывает, что «быстрый» анализ ЭКГ не всегда уместен. ЭКГ нужно изучать вдумчиво, углубленно и обязательно с учетом клинических данных и индивидуальных особенностей пациента.

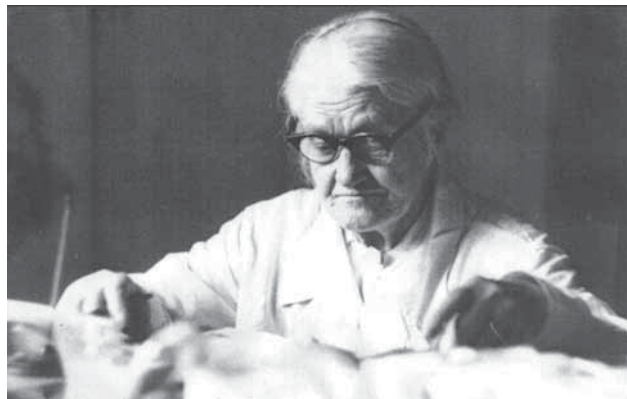
Наш опыт преподавания свидетельствует, что такие учебные пособия просто необходимы и в процессе обучения, и в практической работе. Эта работа — лекция и практическое занятие одновременно, так как в издании предлагается, помимо тщательного анализа сложных ЭКГ, разбор интересных и поучительных клинических случаев. Эту маленькую книжечку удобно положить в карман халата, заглянуть в нее после обхода.

В работе врача-кардиолога зачастую особые трудности вызывает тактика ведения пациентов с нарушениями проводимости, значительную часть которых составляют 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 собственного опыта.

Несмотря на то что некоторые архивные ЭКГ представляются дискуссионными, мы не стали от них отказываться: уникальный ЭКГ-паттерн представляет интерес 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) — опытный знаток электрокардиографии, посвятившая всю свою жизнь изучению и преподаванию ее на кафедре факультетской терапии, воспитавшая не одно поколение кардиологов и функционалистов.



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

Продолжая традиции наших учителей, мы напоминаем читателям этой книги: анализируя электрокардиограммы, прежде всего следует клинически мыслить. Поэтому наш девиз «От ЭКГ к диагнозу» неизменен.

А хорошее знание электрокардиографии поможет избежать многих врачебных ошибок.

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

*Авторы*



## Глава 1.

# Классификация АВ-блокад

**А**триовентрикулярной (АВ) блокадой принято считать частичное или полное нарушение проведения импульса от предсердий к желудочкам вследствие анатомических или функциональных изменений в проводящей системе.

АВ-блокады классифицируют по ряду ЭКГ признаков.

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

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

ЭКГ-признаки каждой из степеней будут представлены при дальнейшем изложении.

На наш взгляд, мнение некоторых авторов о том, что степень АВ-блокады непременно характеризует ее тяжесть, устарело, а в аспекте этой классификации иногда уместнее говорить о ЭКГ-формах АВ-блокад. Эти формы неравнозначны по своему клиническому значению (тяжести, 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 время в некоторых случаях АВ-блокада I степени у пациента с хронической сердечной недостаточностью может играть значительную роль в прогрессировании заболевания.

**2. На основании постоянства/устойчивости АВ-блокад** исторически принято их классифицировать на:

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

При описании АВ-блокад стоит учитывать временную составляющую. Например, *транзиторный* вариант — когда возникшая АВ-блокада исчезает в ходе течения заболевания/выздоровления, *интермиттирующий* — при котором АВ-блокада регистрируется периодически, *постоянный* — когда АВ-блокада определяется у пациента всегда.

Если при описании блокады возможно учесть обстоятельства ее появления (во времени и в соответствии с клинической ситуацией), например при инфаркте миокарда, инфекционных заболеваниях, остром отравлении и т.п., то выделяется вариант острая АВ-блокада.

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

возможна в течение ограниченного отрезка времени. Анализ накопленных данных холтеровского мониторирования (ХМ) подтверждает значения терминов и клинический смысл указанных электрокардиографических понятий. Так, под преходящими АВ-блокадами подразумевают их непостоянство при регистрации динамической ЭКГ. Если во время регистрации ЭКГ (в том числе ХМ) АВ-блокада то появляется, то исчезает, она считается перемежающейся/интермиттирующей. Постоянная АВ-блокада будет регистрироваться в течение мониторирования ЭКГ. Необходимо учитывать, что характеристики устойчивости имеют тесную взаимосвязь с длительностью регистрации ЭКГ. Ретроспективный анализ ЭКГ, имеющихся в архиве пациента, 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,

или наоборот. В таком случае при формировании заключения на 1-е место следует выносить блокаду, которая наблюдалась более длительное время, а на 2-е — ту блокаду, которая регистрировалась непродолжительно. Например, в течение срока наблюдения регистрировалась 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 преходящей и/или иметь интермиттирование по степени. В ходе изложения мы рассмотрим соответствующие клинические примеры, которые помогут лучшему усвоению материала.

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

- проксимальные (супрагисаальные), то есть выше пучка Гиса (межузловая и узловая);
- дистальные:
  - ✓ интрагисаальные (в области пучка Гиса);
  - ✓ инфрагисаальные (в дистальной части пучка Гиса или его ножек);

- комбинированные (блокада проведения импульса на нескольких уровнях).

Во многих случаях именно локализация АВ-блокады определяет прогноз и способ ее лечения. Чем дистальнее 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 проводимости, если не определим ряд важных, с нашей точки зрения, фактов, расширяющих представление о характере АВ-блокады. К ним относятся сопоставление результатов мониторингирования с жалобами пациента, частотой сердечных сокращений (ЧСС), изменениями сегмента  $ST$ , уровнем артериального давления (при комбинированном мониторингировании), а также данные о времени суток и фоновой ситуации (например, апноэ, загрудинные боли, обморок, физическое или психическое напряжение), при которых наблюдалась АВ-блокада.

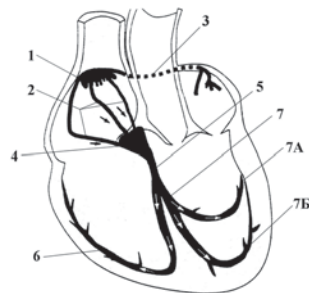


## Глава 2.

# Анатомия и физиология проводящей системы сердца

На *рис. 1* схематично представлено строение проводящей системы сердца.

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



**Рис. 1.** Строение проводящей системы сердца: 1 — синусовый 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 — задненижнее разветвление



(цит. по М.С. Кушаковскому, 1998) [1]. Генерируемая в СА-узле волна возбуждения охватывает правое предсердие и по трем межузловым трактам — Бахмана, Венкебаха и Тореля — распространяется к АВ-узлу. Почти одновременное возбуждение правого и левого предсердий достигается ускоренным движением импульса 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), собственно АВ-узел, или компактный АВ-узел, и участок с волокнами пучка Гиса. АВ-узел и окружающая область состоит по крайней мере из трех электрофизиологических типов клеток, обладающих разными потенциалами 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 физиологическая задержка импульсов, проходящих из предсердий в желудочки. Эта задержка имеет глубокий физиологический смысл, который заключается не только в синхронизации работы предсердий и желудочков, но и в защите желудочков от частой активации и попадания сверхранных импульсов в уязвимую фазу сердечного цикла. Синхронизация обеспечивает начало распространения возбуждения на желудочки только после окончания полноценного сокращения предсердий (вклад предсердного объема крови в систолу желудочков). Защита чрезвычайно важна в ситуации высокой предсердной активности (трепетание, фибрилляция предсердий). Нормальный АВ-узел пропускает 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 выступать в роли вспомогательного пейсмейкера — водителя ритма второго порядка.

Зона АВ-соединения богато иннервирована холинергическими и адренергическими волокнами. Симпатическая стимуляция (за счет левого симпатического нерва) улучшает проводимость и укорачивает рефрактерный период без воздействия на величину интервала *Р-Р*. Парасимпатическая стимуляция, напротив, замедляет проводимость и увеличивает рефрактерность. Отрицательный дромотропный эффект на АВ-узел при стимуляции левого блуждающего нерва происходит за счет активации выпрямляющих калиевых каналов, что приводит к гиперполяризации, уменьшению потенциала действия, увеличению порога возбуждения, уменьшению амплитуды потенциала действия и увеличению времени прохождения возбуждения. Положительный дромотропный эффект при симпатической стимуляции достигается за счет активации L-типа кальциевых каналов.

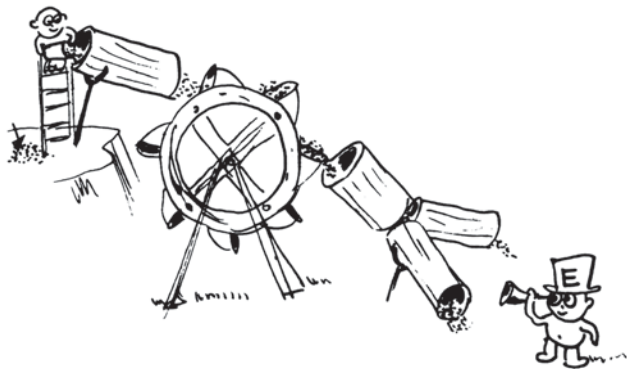
Кровоснабжение АВ-узла в 80–90% случаев осуществляется из правой коронарной артерии и ее ветвей и в 10–15% — из огибающей ветви левой коронарной артерии.

От АВ-узла возбуждение передается по пучку Гиса, состоящему из пенетрирующего и ветвящегося сегментов. 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 проводящих волокон: передневерхнее и задненижнее разветвления. Конечные разветвления правой и левой ножек пучка Гиса постепенно переходят в волокна Пуркинье, представляющие собой концевые части проводящей системы, которые переносят волну возбуждения непосредственно на сократительный миокард [2].

В предсердно-желудочковой проводящей системе выделяются следующие пути:

- однопучковый (монофасцикулярный), включающий АВ-узел и пучок Гиса;
- двухпучковый (бифасцикулярный): левая и правая ножки пучка Гиса;
- трехпучковый (трифасцикулярный): передневерхнее и задненижнее разветвления левой ножки пучка Гиса и правая ножка пучка Гиса.

В учебнике профессоров F. Kaindl и P. Kühn «Elektrokomikographie» в шутильной форме показано функционирование проводящей системы сердца в норме и при АВ-блокадах различной степени [3]. На *рис. 2* маленький человечек, сверху подсыпаящий песок — «импульсы», символизирует СА-узел. Очевидно, что скорость движения импульсов, направляющихся вниз, будет замедлена в крутящемся колесе, олицетворяю-



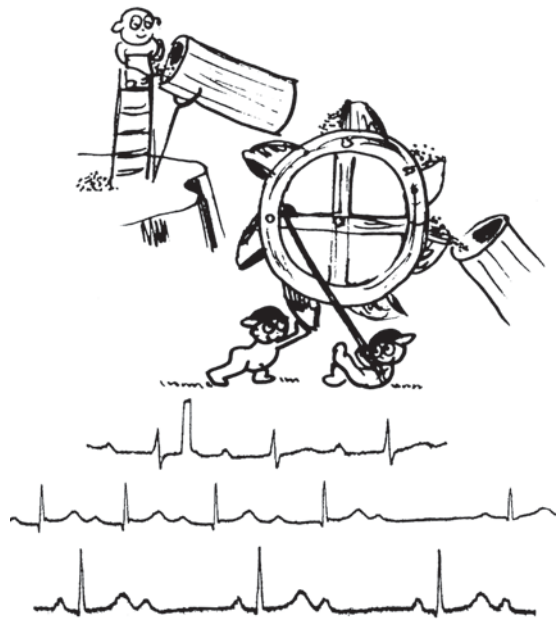
**Рис. 2.** Проводящая система сердца в норме

щем собой АВ-узел. Так художник изобразил важную функцию АВ-узла, физиологический смысл которой заключается не только в синхронизации (обеспечении определенной последовательности) сокращений предсердий и желудочков, но и в предотвращении слишком 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 задержка импульса в АВ-узле. Так можно представить себе неполную блокаду АВ-проведения.

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

И если бы не другой маленький человечек, взявший 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.



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



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



## Глава 3.

# Методы обследования пациентов с АВ-блокадами

### 3.1. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

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

Факторы, от которых зависят клинические проявления АВ-блокады:

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

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

### 3.2. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Электрокардиография является основным методом диагностики АВ-блокад.

Прежде всего необходимо указать физиологически нормальные значения АВ-интервала (*PQ* или *PR*). Интервал *PQ* (*PR*) отражает совокупное время проведения 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].

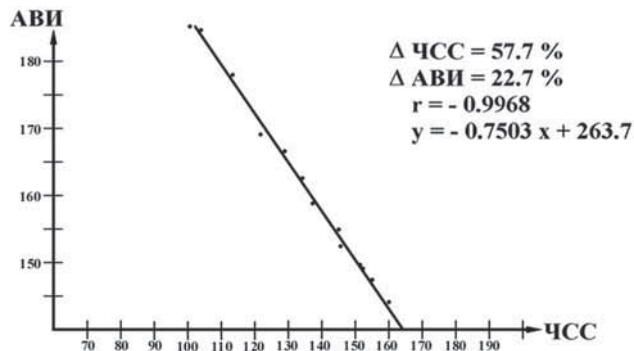
Дальнейшее изучение физиологии АВ проведения позволили С. Daubert и соавт. [4] предложить математическую формулу, отражающую зависимость АВ-проведения от частоты ритма (*рис. 5*). Это линейное соотношение послужило основой расчета частотной адаптации АВ-интервала при кардиостимуляции.

Именно регистрация ЭКГ позволяет впервые выявить, а во многих случаях и определить уровень нарушения АВ-проведения.

Таблица 1

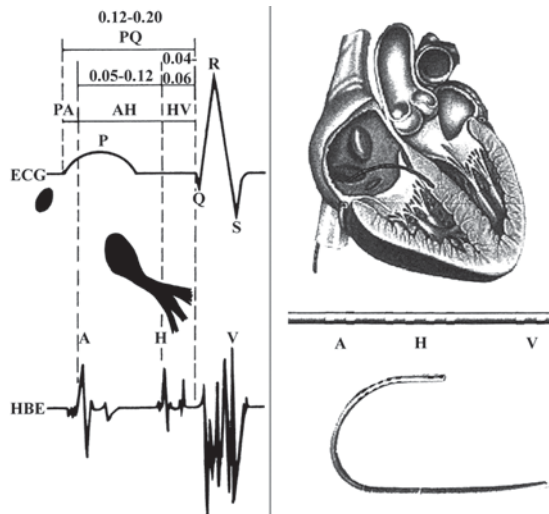
Нормальные величины интервала *PQ*, с

<b>Возраст \ ЧСС</b>	<b>Менее 70 в 1 мин</b>	<b>71–90 в 1 мин</b>	<b>91–110 в 1 мин</b>	<b>111–130 в 1 мин</b>	<b>Более 130 в 1 мин</b>
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



**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 происходит 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 разобраться 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 возбуждения в основном блокируется на уровне пучка Гиса или ниже и, как правило, сопровождается бло-

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 замещающего 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 поверхностной ЭКГ не всегда можно судить об уровне блокады. Для определения топики блока прибегают к электрофизиологическому исследованию (рис. 6), о чем подробно будет изложено ниже.

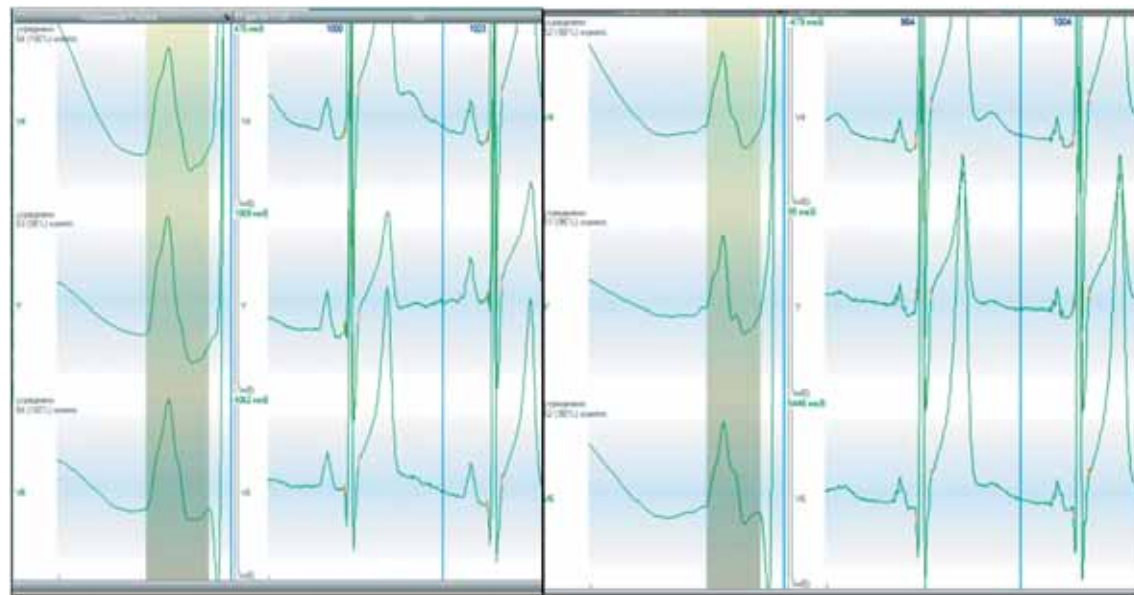
### 3.3 ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ

Холтеровское мониторирование (ХМ) — метод регистрации ЭКГ, является незаменимым в обследовании пациентов с нарушениями ритма и проводимости,

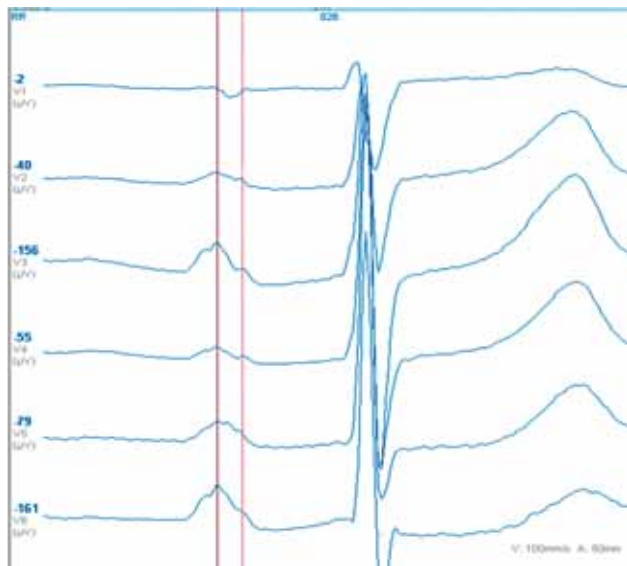
позволяет не только выявить АВ-блокады, но и документировать их взаимосвязь с клинической симптоматикой. Например, с помощью обычной регистрации ЭКГ не всегда удастся диагностировать транзиторные АВ-блокады, в то время как регистрация электрокардиосигнала в течение суток дает возможность обнаружить такие эпизоды и оценить ситуацию, при которой они возникают. Данные ХМ помогают оценить адекватность замещающего ритма при врожденных и приобретенных полных АВ-блокадах и являются решающими при определении показаний для имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС) [5].

Современные холтеровские системы имеют характеристики, которые минимизируют ошибки в трактовке кардиосигнала. Прежде всего, это мониторирование в 12 стандартных отведениях, которое в первую очередь расширяет возможности оценки *P*-зубца и *PQ*-интервала. При применении меньшего числа отведений, особенно если оси отведений неортогональны, измерение *PQ*-интервала при изоэлектричной начальной части *P*-зубца будет заведомо неправильным (рис. 7).





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



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

Дополнительное усиление ЭКГ сигнала повышает точность оценки зубца *P* (рис. 8).

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

Мониторирование в 12 отведениях также позволяет дать клиническую оценку транзиторной АВ-блокаде. 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 снижения вариативности и увеличения воспроизводимости ЭКГ-картины, тогда как при мониторинговании в 3 отведениях возможна «псевбодинамика» за счет даже небольшого 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-

недеятельности пациента, ЭКГ-картину днем и ночью, при приеме пищи, физических и эмоциональных нагрузках. Многосуточное наблюдение, которое только начинает внедряться в практику, принципиально важно в ситуациях, когда симптоматика, подозрительная на наличие нарушений ритма и проводимости, появляется у пациента крайне редко. Преимущества многосуточного мониторингирования (ММ) перед использованием «регистраторов событий», записывающих фрагменты кардиограммы только по команде пациента или на основании внутренних алгоритмов, заключаются в возможности оценить ЭКГ до и после события и связать его с условиями возникновения. Существуют специальные технологии телемониторирования, сочетающие достоинства ХМ, ММ и телеметрии [6], когда данные из специального ХМ через смартфон пациента периодически передаются в медицинский центр, не прерывая наблюдения (рис. 9).

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

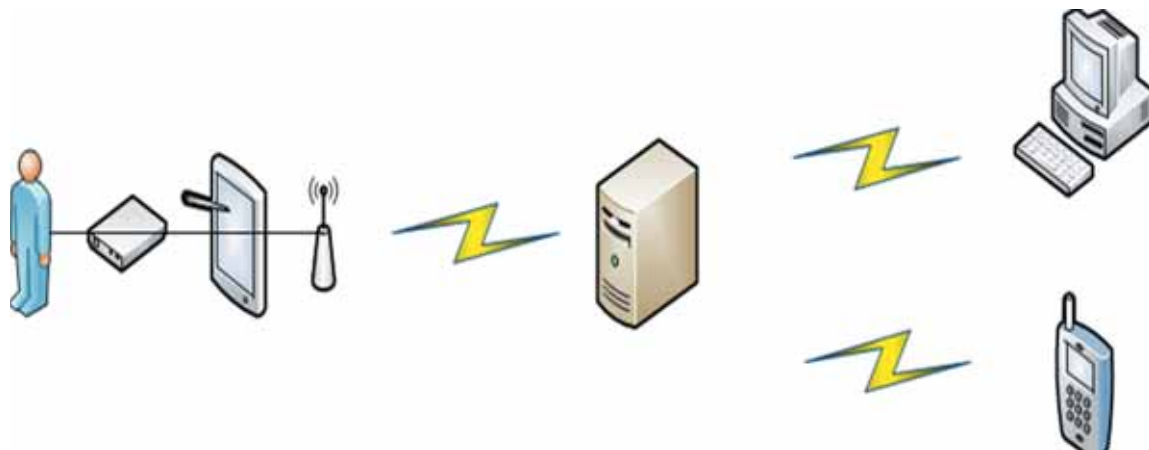
димости очной консультации и/или госпитализации. В обычной практике результаты мониторингирования передаются врачу каждые 12–24 ч. В неотложных случаях может быть почти постоянная передача — каждые 5–10 мин. ММ с телеметрией продолжается столько, сколько необходимо, до получения диагностического результата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

В настоящее время холтеровские системы включают регистрацию и автоматический анализ большинства показателей электрической нестабильности миокарда: турбулентности ритма, поздних потенциалов желудочков и предсердий, дисперсии и микроальтернации  $T$ -зубца, а также анализ частоты волн  $f$  при фибрилляции предсердий, формы  $P$ -зубца методом «вычитания предэктопического  $T$ -зубца». При анализе АВ-проведения особенно важна методика так называемой  $PQ$ -динамики, которая показывает взаимосвязь  $PQ$ -интервала с ЧСС.

Еще одним направлением развития ХМ стало **бифункциональное мониторингирование** ЭКГ и артериального давления и, что наиболее важно для пациен-

тов с АВ-блокадами, мониторинг 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 респираторным мониторингом, включающим запись спирограммы и храпа, два канала пневмограммы (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

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 пульсоксиметрии. Для уменьшения числа устанавливаемых на обследуемого 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 только выявить нарушения дыхания, но и оценить их генез (обструктивное или центральное апноэ), тяжесть и последствия. Бифункциональное мониторирование, используя автоматические алгоритмы, позволяет диагностировать 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 дыхания (рис. 11).

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

Самым сложным остается выявление причины редкого и непредсказуемого обморока. Для исключения

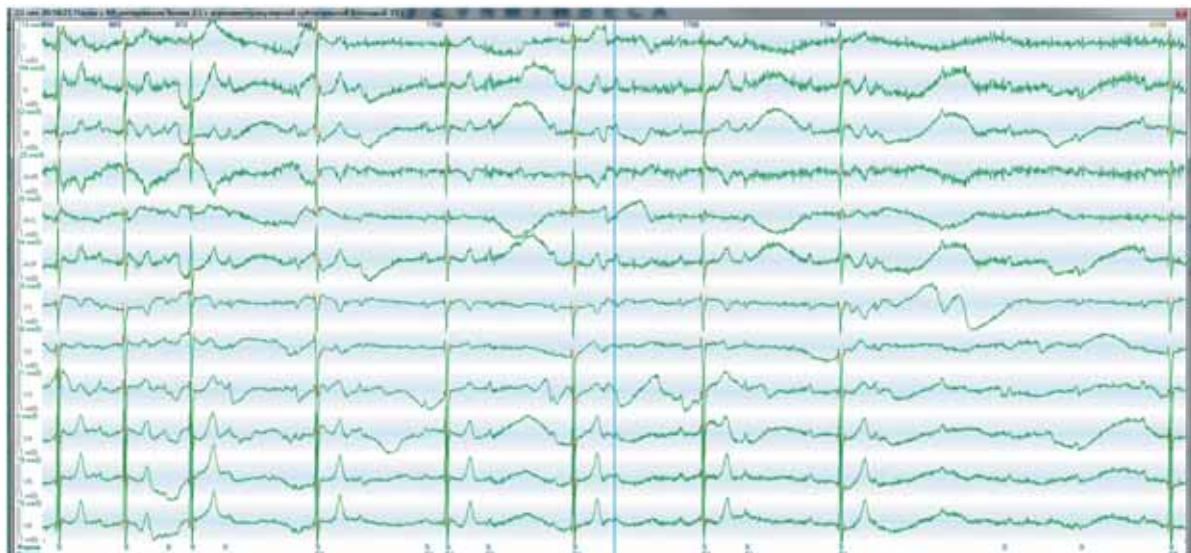
кардиальной причины во многих диагностически неясных случаях суточного мониторирования ЭКГ бывает недостаточно — приходится проводить ММ или ММ с телеметрической передачей данных. Современные ХМ позволяют выявить даже редко возникающие симптомные нарушения АВ-проведения, оценить их циркадную ритмику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

Ниже приводится клинический пример 83-летней женщины с редкими синкопальными состояниями с интервалом в 1–1,5 мес., которые возникали у нее при бытовой 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, которая могла бы привести к возникновению синкопальных состояний. На 6-й день мониторирования была зарегистрирована транзиторная субтотальная АВ-блокада, сопровождавшаяся обмороком (см. рис. 11). Родственники

передали данные в центр, женщина была госпитализирована с целью имплантации ЭКС.

Еще одной иллюстрацией диагностической ценности 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 женщины появились жалобы на предобморочные состояния, выраженное головокружение, возникающие 1–2 раза в неделю на фоне ФН. Кроме того, ее беспокоили редкие боли за грудиной длительностью до 10 мин давящего характера, возникающие также во время ФН, несколько 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 предобморочных 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

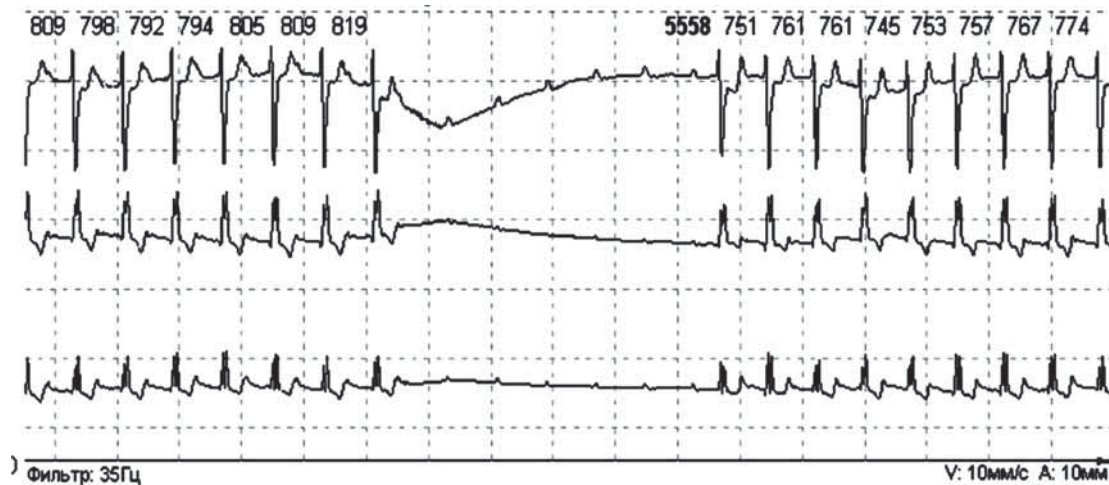


**Рис. 11.** Появление АВ-блокады II степени типа II (субтотальной) с паузой до 4339 мс у женщины 83 лет при ФН привело к тяжелому обмороку с падением (помехи на ЭКГ вызваны падением). *PQ*-интервал вне обморока в пределах нормы — от 150 до 210 мс

5558 мс (без выскальзывающих комплексов), сопровождавшийся пресинкопальным состоянием (рис. 12).

В экстренном порядке родственники передали информацию врачу, и пациентка была госпитализирована.

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

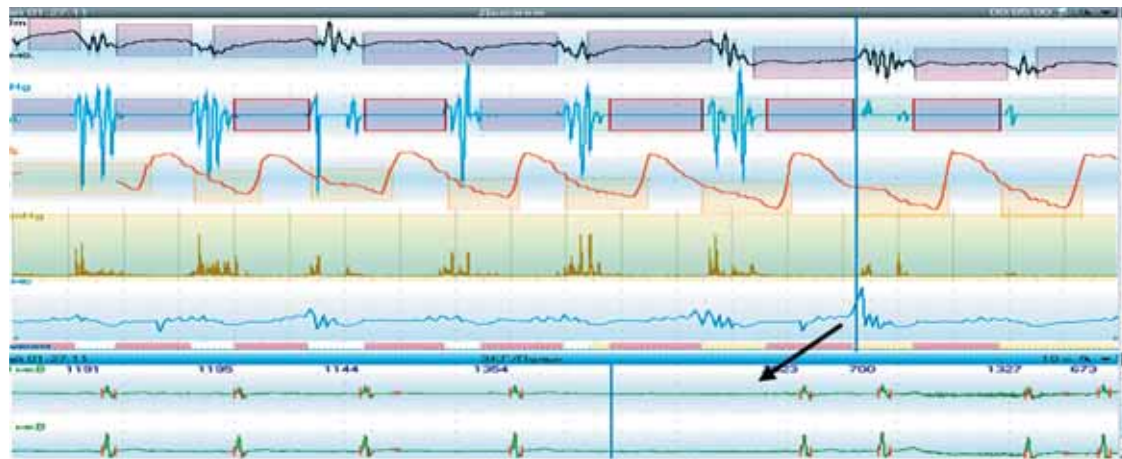


**Рис. 12.** Фрагмент ММ ЭКГ (10-й день). Транзиторная ишемическая (субтотальная) АВ-блокада с проведением 7:1 (пауза 5558 мс), сопровождавшаяся пресинкопальным состоянием

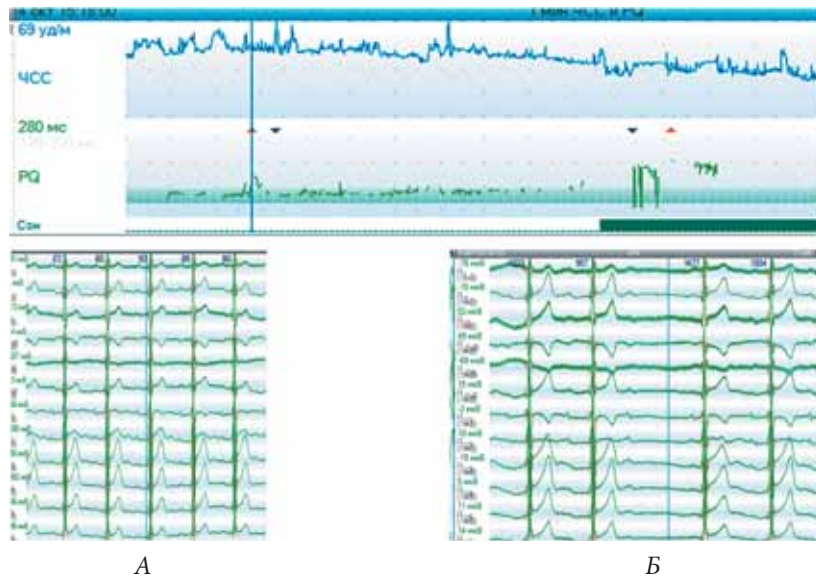


в средней и дистальной трети с максимальным стенозированием в дистальной трети 70–80%; периферия с умеренными диффузными изменениями. Выполнена ангио-

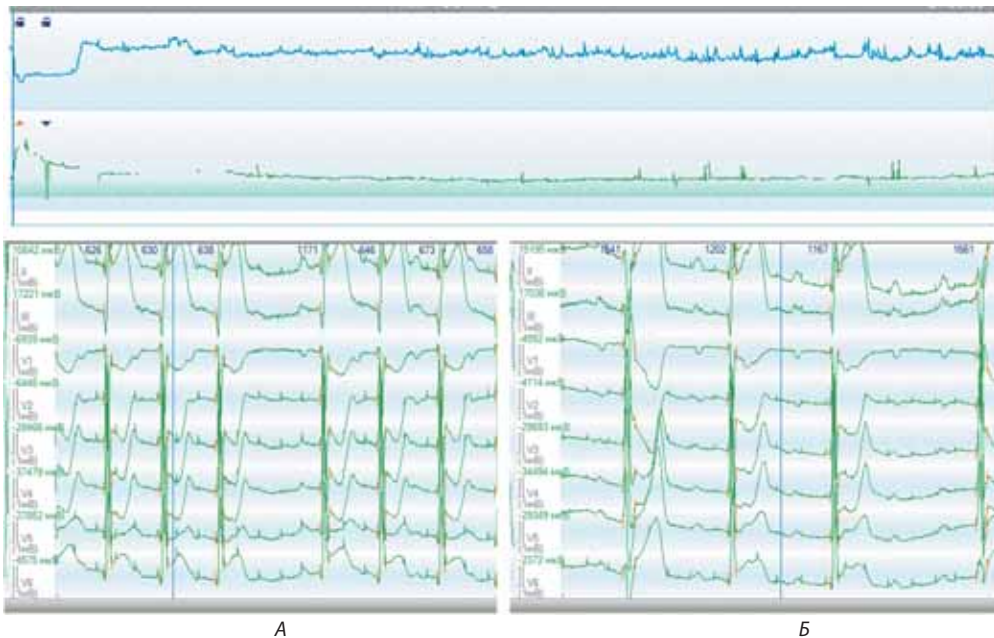
пластика со стентированием ПКА. На протяжении 4 мес. последующего наблюдения жалоб на обмороки и предобморочные состояния не было.



**Рис. 13.** Данные мониторингирования 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



**Рис. 14.** Данные суточного мониторирования мужчины 21 года (в верхней части рисунка представлены график ЧСС и величины *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



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

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, отведенный на съемку стандартной ЭКГ покоя, можно зарегистрировать интермиттирование (появление и исчезновение) АВ-блокады. Так, понятие «острая» АВ-блокада является достаточно «размытым» в аспекте стандартной ЭКГ, в то время как при длительном мониторинговании 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-блокады II степени типа I (см. *рис. 15, А*). В дальнейшем PQ-интервал увеличивается до 350 мс, АВ-блокада II степени становится 2:1 и 3:1 со снижением ЧСС до 44 в ми-

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

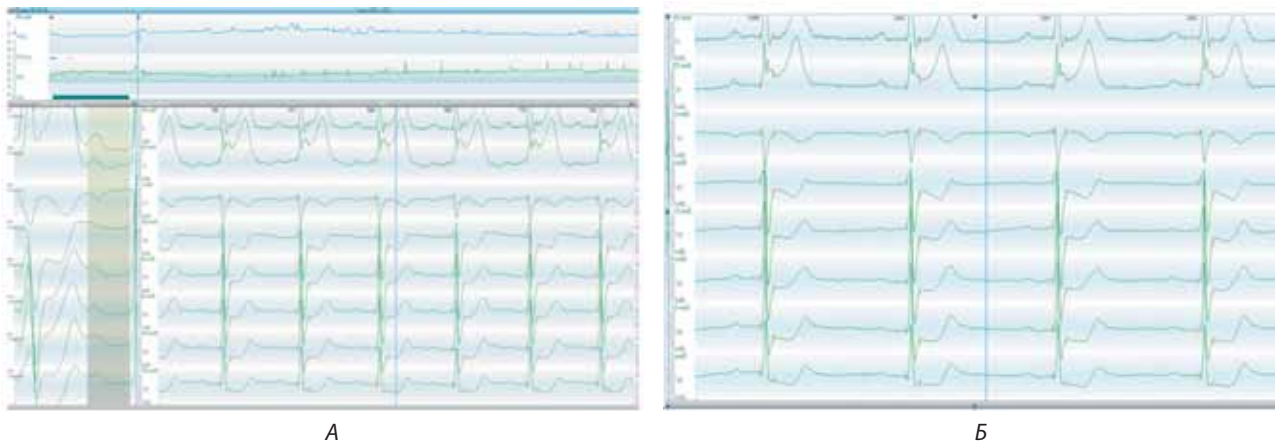
ХМ помогает выявить причины транзиторных АВ-блокад.

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

Нормы для PQ-интервала, выработанные для стандартной ЭКГ покоя, не пересматривались более 30 лет, хотя совершенно очевидно, что для анализа ХМ должны использоваться иные нормативы.

В 2017 г. В.М. Тихоненко и соавт. были представлены результаты обследования 113 здоровых лиц, среди 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 мониторирование ЭКГ в 12 отведениях на системе «Кардиотехника-07» (СПб., Россия), которая позволяет автоматически определять начало зубца Р и рассчитывать длительность PQ-интервала.



**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 удлинённый (до 272 мс) PQ-интервал; Б — АВ-блокада II степени с проведением 2:1 на высоте ишемических изменений ST. Непроведенные P-зубцы «прячутся» в T, видны в отведениях V1, V2. Вне эпизодов ишемии PQ-интервал в норме

Основные полученные результаты этого исследования 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  $116,82 \pm 1,58$  мс). Как правило, минимальный интервал наблюдался во время активности пациента — при нагрузках и высокой ЧСС, а его величина зависела от возраста обследуемых. Максимальный *PQ*-интервал был в пределах от 124 до 276 мс (в среднем  $176,95 \pm 2,57$  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, превышающие 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 зависимости 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 пересмотреть «нормативы» для АВ-проведения, оцениваемого в течение суток. Стандартные нормы *PQ*-интервала от 110 до 200 мс применимы только для среднего значения *PQ* днем. Максимальные величины *PQ*-интервала, наблюдаемые во сне у здоровых людей, могут достигать 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 нормальным значением *PQ*-интервала является значение 95 мс. После 30 лет нормой минимального за сутки *PQ*-интервала следует считать значение более 100 мс.

Таблица 2

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

<b>Показатель</b>	<b>1-я группа (n = 38)</b>	<b>2-я группа (n = 28)</b>	<b>3-я группа (n = 21)</b>	<b>4-я группа (n = 26)</b>	<b>В целом (n = 113)</b>
<i>PQ</i> min, <i>M</i> ± <i>m</i> , мс	112,3 ± 1,98	109,8 ± 2,18	123,8 ± 4,32*	125,2 ± 3,79*	116,82 ± 1,58
<i>PQ</i> < 120 мс, <i>n</i> (%)	29 (76)	21 (75)	8 (38)	8 (31)	66 (58)
<i>PQ</i> < 110 мс, <i>n</i> (%)	18 (47)	14 (50)	6 (28)	6 (23)	44 (39)
<i>PQ</i> < 100 мс, <i>n</i> (%)	7 (18)	5 (18)	1 (4,7)	2 (7,7)	15 (13)
<i>PQ</i> max, <i>M</i> ± <i>m</i> , мс	176,2 ± 4,85	167,5 ± 4,14	177,7 ± 6,15	187,6 ± 4,97	176,95 ± 2,57
<i>PQ</i> > 200 мс, <i>n</i> (%)	8 (21)	3 (10,7)	4 (19)	8 (31)	23 (20)
<i>PQ</i> > 220 мс, <i>n</i> (%)	3 (7,9)	0	1 (4,7)	2 (7,7)	6 (5,3)
<i>PQ</i> день, <i>M</i> ± <i>m</i> , мс	139,2 ± 2,87	134,8 ± 2,96	147,2 ± 5,07*	154,1 ± 4,40*	143,06 ± 1,94
<i>PQ</i> ночь, <i>M</i> ± <i>m</i> , мс	158,0 ± 4,47	151,2 ± 3,81	162,5 ± 6,59	170,5 ± 4,98	160,09 ± 2,49
ЦИ <i>PQ</i> , <i>M</i> ± <i>m</i> , мс	1,132 ± 0,014	1,121 ± 0,009	1,102 ± 0,014	1,106 ± 0,009	1,118 ± 0,006
КК <i>PQ/RR</i> , <i>M</i> ± <i>m</i>	0,710 ± 0,030	0,715 ± 0,031	0,651 ± 0,048	0,754 ± 0,025	0,711 ± 0,016
КР <i>PQ/RR</i> < 0,5, <i>n</i> (%)	4 (10,5)	5 (17,8)	4 (19)	0	13 (11,5)
КР <i>PQ/RR</i> , <i>M</i> ± <i>m</i> , мс	0,069 ± 0,009	0,057 ± 0,005	0,059 ± 0,008	0,072 ± 0,006	0,065 ± 0,004
АВ-бл. II, <i>n</i> (%)	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  $p < 0,05$ .

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

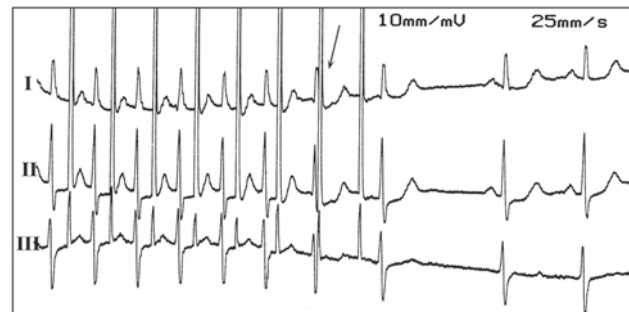
### 3.4. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

#### 3.4.1. Чреспищеводное электрофизиологическое исследование

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

При обследовании пациентов с нарушениями АВ-проводимости чреспищеводное ЭФИ позволяет определить точку Венкебаха, рефрактерные периоды АВ-соединения (функциональный, относительный и эффективный) [8].

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



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



На *рис. 17* показано прогрессирующее удлинение интервала *St-QRS* с последующим выпадением желудочкового комплекса (отмечено стрелкой) — АВ-блокада II степени I типа. Точка Венкебаха составляет 166 в 1 мин.

Наибольшее практическое значение имеет определение 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 рефрактерного периода АВ-соединения находятся в пределах от 260 до 340 мс.



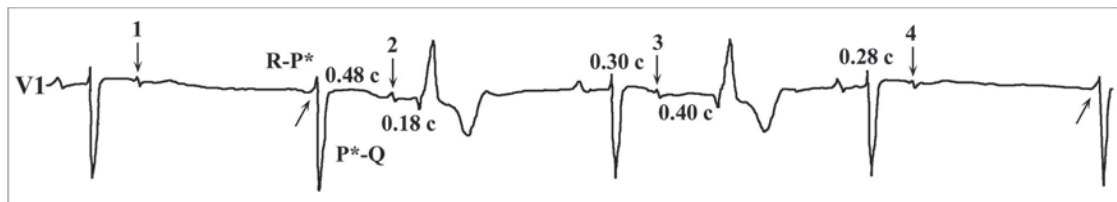
**Рис. 18.** Определение эффективного рефрактерного периода АВ-соединения во время чреспищеводного ЭФИ: А — на фоне навязанного базового ритма последний (тестирующий) стимул проводится с удлинением интервала *St-QRS*; Б — тестирующий стимул не проводится (отмечено стрелкой); следовательно, эффективный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

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

В некоторых случаях по поверхностной ЭКГ при наличии предсердных экстрасистол возможно косвенно 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 aberrantную форму за счет блокады ПНПГ. Поскольку наибольшая длительность рефрактерного периода именно в правой ножке пучка Гиса, это вариант физиологической внутрижелудочковой блокады. Теперь перейдем к рассмотрению АВ-проведения. Второй эктопический комплекс, пришедший через 0,48 с от начала QRS, проводится 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 разрядка синусового узла предсердной экстрасистолой привела к замедлению синусового цикла и выскальзыванию узлового комплекса.



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

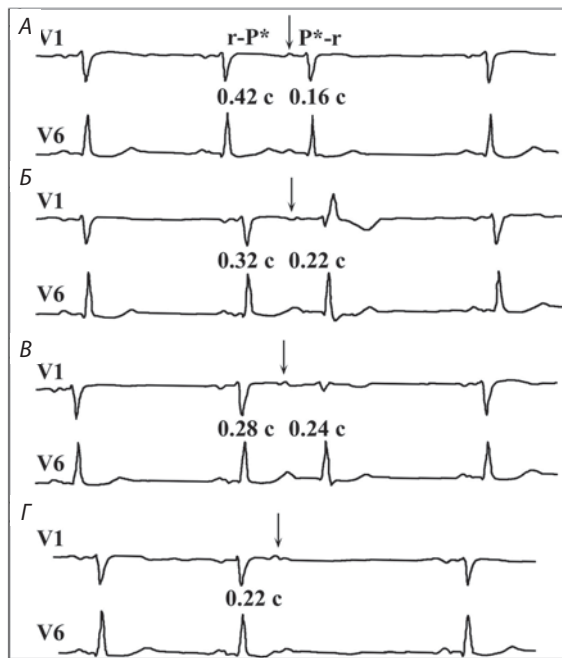
Подобная закономерность обусловлена рефрактерными периодами АВ-узла. Эктопический комплекс, пришедший, когда АВ-узел уже вышел из состояния рефрактерности, проходит с нормальным интервалом  $PQ$ , более преждевременный импульс, попадающий в относительный рефрактерный период, — с удлинением интервала  $PQ$ , а еще более ранний вообще блокируется, поскольку приходится на абсолютный рефрактерный период.

Разобрав достаточно сложную ЭКГ (см. рис. 19), дополним ее клинической информацией. В приведенном 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 антиаритмического препарата был выбран этализин (в суточной дозе 100 мг), оказавший антиаритмический эффект — через 2 нед. приема самочувствие пациента улучшилось, нарушений ритма при контрольном ХМ не выявлено, 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 использовать 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 лечебная 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). Существует несколько вариантов этого феномена. Рис. 20 иллюстрирует один из них.

На фрагменте *А* показана предсердная экстрасистола с наиболее длинным интервалом сцепления ( $r-P^* = 0,42$  с), которая проводится без АВ-блокады ( $P^*-r = 0,16$  с), и с узким комплексом QRS, так как не попадает в рефрактерный период ни АВ-узла, ни правой ножки пучка Гиса. Более ранняя экстрасистола ( $r-P^* = 0,32$  с) на фрагменте *Б* распространяется на



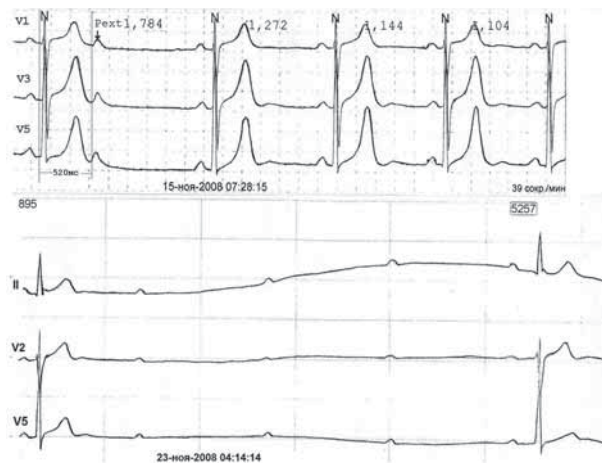
**Рис. 20.** Вариант феномена «щели» (гар). Объяснение в тексте

желудочки с небольшим удлинением АВ-интервала ( $P^*-r = 0,22$  с), поскольку приходится на относительный 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 ( $r-P^* = 0,28$  с) на фрагменте В проводится с АВ-блокадой I степени ( $P^*-r = 0,24$  с), но встречает систему Гиса–Пуркинье в состоянии относительной рефрактерности, поэтому блокада ПНПГ становится неполной.

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

Следовательно, в зависимости от времени возникновения преждевременного эктопического (суправентрикулярного) комплекса по отношению к периоду рефрактерности АВ-соединения он может оказаться блокированным, проведенным с АВ-блокадой I степени и с нормальным интервалом PQ (PR). В свою очередь, вследствие дисперсии рефрактерности различных участков проводящей системы более ранний

эктопический комплекс, распространяясь медленнее по проксимальному участку проводящей системы (с АВ-блокадой I степени), застанет дистальный участок 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-узлу, но встретится с не вышедшей из состояния рефрактерности ПНПГ. В этом и заключается данный вариант феномена *gap*, или «щели».

Оценка интервала сцепления блокированных предсердных экстрасистол зачастую может дать первичную 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 интервалом сцепления. Интервал сцепления для этих непроведенных экстрасистол составлял 520 мс, что указывает на скомпрометированное АВ-проведение. Тем не менее пациенту был назначен кардиоселективный бета-адреноблокатор. 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.

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

### **3.4.2. Инвазивное (эндокардиальное) электрофизиологическое исследование**

Инвазивное (эндокардиальное) электрофизиологическое исследование (ЭФИ) позволяет зарегистрировать электрограмму пучка Гиса и точно определить локализацию АВ-блокады.

Внутрисердечное ЭФИ проводится в рентгеновской операционной. Исследование предусматривает установку катетера-электрода в различные камеры сердца для осуществления стимуляции и регистрации эндокардиального сигнала, который воспринимается, усиливается, фильтруется, а затем анализируется. Для доступа к правым полостям сердца используют периферические

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

Электрограмма пучка Гиса содержит несколько спайков: *A* — потенциал нижнего отдела правого предсердия, *H* — потенциал пучка Гиса, *V* — потенциал правого желудочка (см. рис. 6 и рис. 41).

Интервал *P-A* (измеряется от начала волны *P* поверхностной ЭКГ до начала волны *A* на ЭПГ) отражает время прохождения импульса от синусового узла до нижнего отдела правого предсердия. В норме интервал *P-A* составляет 25–45 мс. Интервал *A-H* соответствует времени, затраченному импульсом на преодоление расстояния от нижнего отдела правого предсердия через АВ-узел до места регистрации Гис-потенциала.

Нормальные значения интервала  $A-H$  находятся в пределах 50–130 мс. Интервал  $H-V$  характеризует движение импульса от точки регистрации потенциала пучка Гиса до места наиболее раннего возбуждения желудочков (межжелудочковой перегородки). Продолжительность интервала  $H-V$  у здоровых людей равна 30–55 мс. Расщепление Гис-потенциала на два спайка ( $H_1$  и  $H_2$ ), как правило, отражает наличие стволовой АВ-блокады.

В международных рекомендациях выделены три класса показаний для проведения инвазивного электрофизиологического исследования [9].

- **Класс I**

1. Пациенты, имеющие симптоматику брадикардии, с подозрением на АВ-блокаду, которая не была документирована.
2. Пациенты с АВ-блокадой II и III степени, у которых после имплантации ЭКС остаются симптомы, связанные с иной аритмией.

- **Класс II**

1. Пациенты с АВ-блокадой II и III степени, у которых знание уровня поражения проводящей системы сердца или механизма

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

2. Пациенты с преждевременными скрытыми узловыми деполяризациями, имитирующими АВ-блокаду II и III степени (псевдо-АВ-блокада).

- **Класс III**

1. Пациенты, у которых клинические симптомы соответствуют обнаружению АВ-блокады на ЭКГ.
2. Пациенты без симптомов с транзиторной АВ-блокадой, сопровождающейся замедлением синусового ритма (ночная АВ-блокада II степени типа I).

$H-V$ -интервал у пациентов с двухпучковой блокадой определяет время проведения по оставшейся функционирующей ножке. У больных с двухпучковой блокадой и удлинением этого интервала (более 55 мс) повышен риск развития полной трехпучковой блокады (2–3% в год), особенно если интервал  $H-V$  превышает 100 мс. Внезапная смерть пациентов

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

Согласно международным рекомендациям, существуют также три класса показаний к инвазивному ЭФИ для больных с нарушениями внутрижелудочковой проводимости [9].

- **Класс I**

Пациенты, у которых не ясна причина клинической симптоматики.

- **Класс II**

Больные с блокадой ножки пучка Гиса без клинической симптоматики, которым предполагается назначить фармакотерапию, замедляющую АВ-проведение.

- **Класс III**

1. Пациенты с нарушениями внутрижелудочковой проводимости без клинической симптоматики.
2. Больные, у которых клиническая симптоматика не согласуется с данными ЭКГ.

## 3.5. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОБЫ

### 3.5.1. Проба Вальсальвы

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

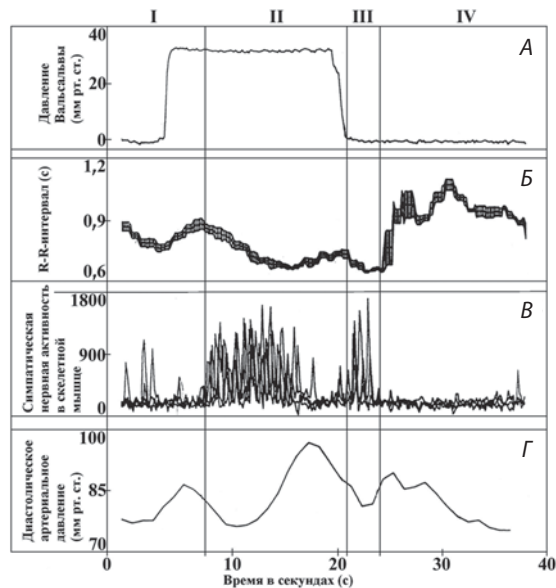
Проба является интегральным показателем функционирования симпатических и парасимпатических механизмов барорефлекса [10]. Исследуемому пред-



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 синхронно 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 тахикардию и активацию барорецепторов, что приводит к повышению АД и последующему урежению ЧСС [10].

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



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

снижается до исходных значений, а потом снова увеличивается, 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 вызывает небольшое снижение активности симпатической нервной системы (барорефлекторный механизм), в результате чего происходит незначительное урежение ЧСС. III фаза пробы начинается после прекращения форсированного выдоха и длится 5–7 с. Резкое уменьшение внутригрудного давления сопровождается транзиторным снижением АД, вследствие чего повышается тонус симпатической нервной системы, и ЧСС достигает максимальных величин. Через 5–7 с после прекращения форсированного выдоха (IV фаза) уровень АД возвращается к исходным значениям, симпатическая активность практически исчезает, а ЧСС резко снижается. Длина R-R-интервалов при этом превышает исходные значения. Через 1 мин после окончания пробы симпатовагальный баланс восстанавливается.

Таким образом, активация адренергических влияний на сердце происходит во II фазе и достигает максимума в III фазе пробы, тогда как усиление парасимпатического 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). Уровень 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 блуждающего нерва. Динамика ЧСС отражает изменения симпатовагального баланса.

### 3.5.2. Пробы с физической нагрузкой

Согласно международным рекомендациям, показания к проведению нагрузочных тестов при АВ-блокадах относят к I и IIb классам [12].

- **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 возраста со значимой АВ-блокадой I степени или АВ-блокадой II степени I типа, блокадой ЛНПГ, блокадой ПНПГ или с одиночной экстрасистолей для решения вопроса о возможности участия 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 ишемическую блокаду. Кроме того, позволяет обнаружить скрытые нарушения АВ-проведения, частотно-зависимые блокады, а также желудочковые нарушения ритма на фоне АВ-блокады. Проба с физической нагрузкой является одним из наиболее изученных, физиологических и достоверных способов усиления симпатических влия-

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

### 3.5.3. Тест с пассивным ортостазом

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



**Рис. 23.** Методика проведения тилт-теста.  
Объяснение в тексте

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

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

По данным литературы, у 19% больных с синкопальными состояниями, обусловленными нарушениями АВ-проведения, тилт-тест положительный [13].

Пациентке 74 лет тилт-тест выполнялся по поводу синкопе неясного генеза. При переходе в ортостатическое 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, потребовавшей имплантации ЭКС (данные из архива к.м.н. О.В. Мамонтова).

Важную роль тилт-тест играет и в обследовании пациентов с документированной причиной синкопальных состояний (отказ синусового узла, АВ-блокада высокой степени). Результаты теста позволяют оценить 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

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

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

- **Класс I.** Проведение тилт-теста с диагностической целью показано:
  - ✓ в случаях необъяснимого одиночного эпизода синкопе в условиях высокого риска (например, риска физической травмы или у лиц с особой профессией) или повторных эпизодов в отсутствие органической патологии сердца при условии, что исключены сердечные причины синкопе;

- ✓ когда имеет клиническое значение демонстрация нейрогенной причины обморока.
- **Класс II.** Проведение тилт-теста с диагностической целью показано:
  - ✓ когда значения гемодинамических параметров могут повлиять на выбор метода лечения при синкопе;
  - ✓ для дифференциальной диагностики синкопе с судорогами при эпилепсии;
  - ✓ для обследования пациентов с повторными необъяснимыми падениями;
  - ✓ для обследования пациентов с возвратными эпизодами пресинкопе или головокружения.
- **Класс III:**
  - ✓ оценка лечения;
  - ✓ при единичном эпизоде синкопе без повреждения и не в условиях высокого риска;
  - ✓ при отчетливых клинических признаках вазовагальных обмороков, когда demonstra-

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 исключены (как причина синкопе) нарушения ритма или другие сердечные причины для того, чтобы результаты тилт-теста рассматривались как доказательство нейрогенных синкопе.

### *Класс II*

- В случаях, когда не ясно клиническое значение патологических ответов, отличных от синкопе.

## 3.5.4. Проба с массажем каротидного синуса

Проба с массажем каротидного синуса используется для выявления синдрома гиперчувствительности каротидного синуса у лиц с синкопальными состояниями [17]. Массаж каротидного синуса также позволяет прогнозировать спонтанные эпизоды асистолии у больных с кардиоингибиторным типом синкопе после имплантации ЭКС [18].

Долгое время считалось, что давление на область бифуркации общей сонной артерии вызывает рефлексорное снижение ЧСС и артериального давления. У некоторых 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 систолического артериального давления на 50 мм рт. ст. и более считаются патологией и обозначаются как синдром гиперчувствительности каротидного синуса.

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

чивается в области ядер блуждающего нерва и области вазомоторного центра среднего мозга. Эфферентная порция проходит по блуждающему нерву, парасимпатическим 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 массаж: в центральном (ядра ствола мозга) или периферическом (каротидные барорецепторы) звене рефлекторной дуги.

Массаж каротидного синуса выполняется в положении лежа на спине или в вертикальном положении под непрерывным контролем ЭКГ. Желательно также мониторировать АД (неинвазивным способом) для своевременного распознавания вазодепрессорного ответа. После базовых измерений производится массаж правой сонной артерии на протяжении 5–10 с у переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне перстневидного хряща (рис. 25). Если массаж с одной стороны не дает положительного результата, то через 1 или

2 мин выполняют аналогичный массаж с противоположной стороны. Если возникает асистолия, для оценки вклада вазодепрессорного компонента, который может быть скрытым, массаж обычно повторяют после внутривенного введения атропина (1 мг или 0,02 мг/кг). Применение атропина предпочтительно по сравнению с двухкамерной стимуляцией ввиду простоты, неинвазивности и хорошей воспроизводимости. Ответ на массаж каротидного синуса обычно классифицируется как кардиоингибиторный (то есть асистолия), вазодепрессорный (падение систолического АД) или смешанный варианты. 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 каротидного синуса. При использовании первого метода массаж выполняется в положении лежа на спине и длится не более 5 с. К сожалению, результат пробы может быть положительным и у пациентов без синкопальных



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

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

При использовании второго метода массаж необходимо проводить до появления клинической симпто-

матики, что достигается увеличением длительности массажа (10 с) и выполнением пробы не только в горизонтальном, но и в вертикальном положении больного. 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 проведении теста в вертикальном положении на столе для тилт-теста. Ранее недооцениваемый, вазодепрессорный компонент рефлекса присутствует у большинства пациентов с асистолическим ответом. Обнаружение вазодепрессорного компонента рефлекса играет важную роль в выборе терапии. Так, ЭКС оказывается менее эффективной при смешанных формах с большим вкладом вазодепрессорного компонента, чем в случаях, когда доминирует кардиоингибиторный тип.

Осложнения массажа каротидного синуса, главным образом неврологические, встречаются редко



(0,28–0,45%). Несмотря на низкую частоту возникновения осложнений, массаж не следует проводить пациентам, перенесшим транзиторные ишемические атаки или инсульт в последние 3 мес. (за исключением случаев, когда по данным доплерографии сонных артерий 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 синуса, заканчивается сразу после прекращения массажа, обычно нет необходимости в реанимационных мероприятиях.

В соответствии с международными рекомендациями по ведению больных с синкопальными состояниями, показания и методика проведения пробы следующие [16].

- **Класс I**

- ✓ Массаж каротидного синуса (см. рис. 25) рекомендуется пациентам старше 40 лет с синкопальными состояниями неизвестной этио-

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

- ✓ При проведении теста обязательны мониторинг ЭКГ и постоянная регистрация артериального давления (АД). Рекомендуемая продолжительность массажа каротидного синуса составляет не менее 5 и не более 10 с. Массаж должен проводиться не только в положении лежа на спине, но и в вертикальном положении.

## Диагностика

- **Класс I**

- ✓ Проба считается положительной, если симптомы воспроизводятся во время или сразу после массажа при наличии асистолии свыше 3 с и/или снижении систолического артериального давления на 50 мм рт. ст. и более. Положительный результат теста имеет диагностическое значение в отсутствие иных причин синкопальных состояний.

### 3.6. ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Оценка структурных изменений сердца помогает определить этиологию заболевания, лежащего в основе нарушений АВ-проведения. Для диагностики идиопатического фиброза и кальциноза ультразвуковое исследование является одним из основных методов. При АВ-блокадах ЭхоКГ позволяет оценить гемодинамику, особенно вклад предсердий в сокращение 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 которой желудочки лишаются предсердного вклада, составляющего в среднем 25% сердечного выброса в норме.

Выполнение ЭхоКГ пациентам с имплантированными ЭКС дает возможность оптимизировать параметры программы стимулятора: базовую частоту стимуляции, а в двухкамерных системах — АВ-задержку и частоту (см. рис. 35).



## Глава 4.

### Этиологические факторы АВ-блокад

**АВ**-блокада I степени встречается у практически здоровых пациентов и является нередкой находкой у людей пожилого возраста. ЭКГ-исследования продемонстрировали увеличение интервала *P-R* и распространенность АВ-блокады I степени с возрастом [19, 20]. Частота 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-проведения наблюдается довольно часто. В одном из эпидемиологических исследований среди лиц старше 65 лет нарушение АВ- и внутрижелудочкового проведения обнаружилось у 30% пациентов [24]. У лиц моложе 60 лет с идиопатической персистирующей АВ-блокадой I степени редко (4%) наблюдается 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-блокады I и II степени типа I иногда случайно регистрируются и у спортсменов.

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

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

ванным блуждающим нервом, при кашле, глотании пищи, питье холодной жидкости, интубации трахеи и физической нагрузке возможно развитие преходящей 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 возникновения АВ-блокад на фоне лекарственной терапии. Наиболее часто нарушения АВ-проведения появляются под влиянием бета-адреноблокаторов, антагонистов кальция, ряда антиаритмических препаратов (например, ряд представителей класса IC), при передозировке сердечными гликозидами (рис. 26), приеме трициклических антидепрессантов, производных фенотиазина.

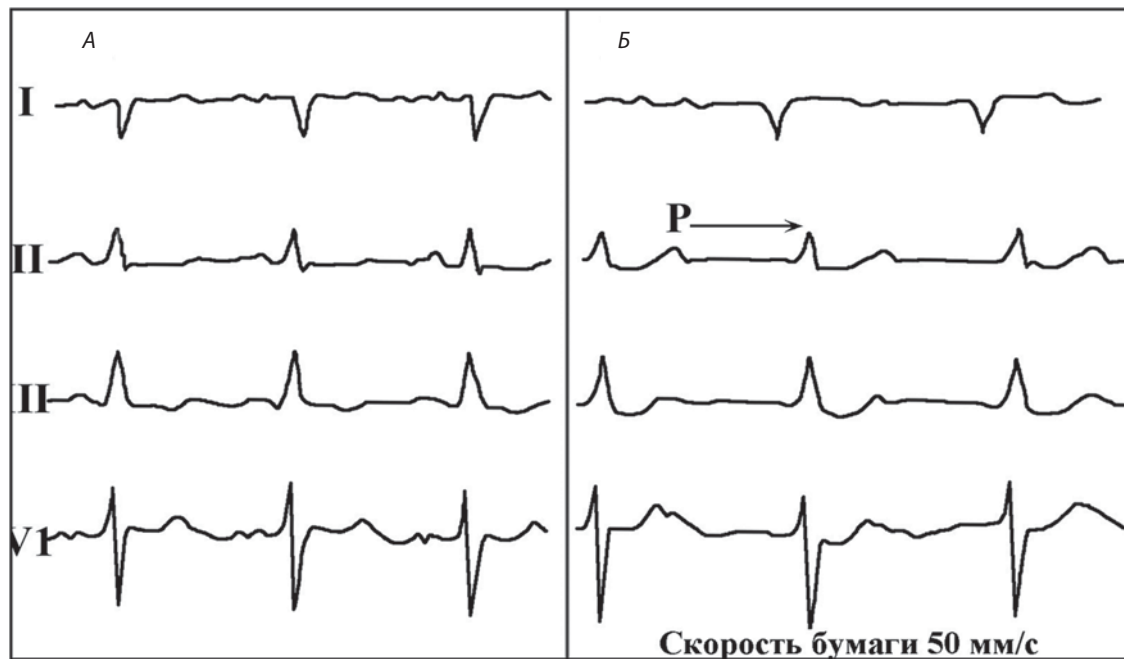
По фрагменту ЭКГ (см. рис. 26, А) больного с митральным стенозом можно предположить, что АВ-блокада I степени ( $PQ = 0,22$  с) — узловая (А-Н), так как комплексы QRS узкие. Известно, что именно эта локализация нарушения АВ-проведения является противопоказанием

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-У), сердечные гликозиды не противопоказаны.

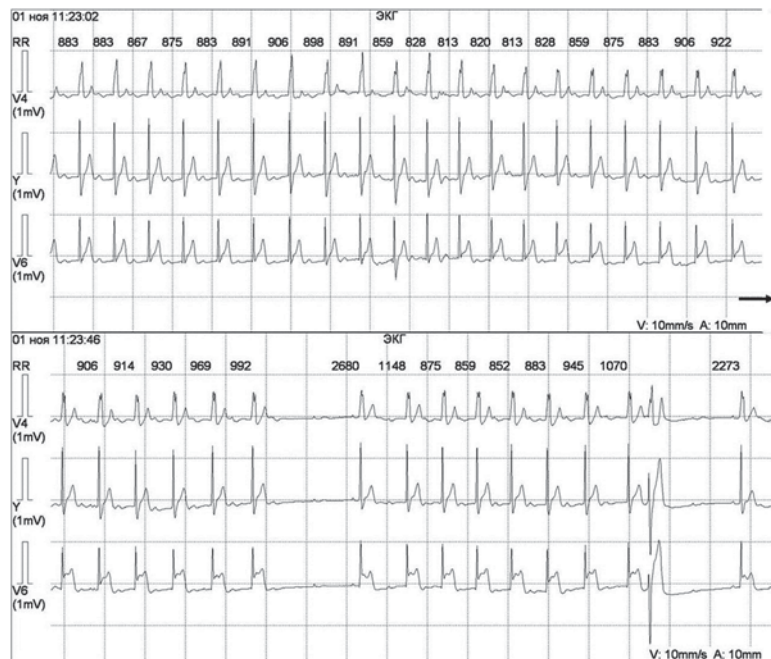
Через 6 дней приема дигиталиса PQ удлинился до 0,60 с, а Р «прячется» в волне Т предыдущего желудочкового комплекса (см. рис. 26, Б). В таких случаях с целью профилактики дальнейшего прогрессирования нарушения АВ-проведения, помимо отмены сердечных гликозидов, показано назначение препаратов калия и магния.

Интермиттирующие и хронические АВ-блокады регистрируются у пациентов с ИБС, кардиомиопатиями, перикардитами, опухолями.

Нарушения АВ-проведения у пациентки 50 лет с вазоспастической 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 увеличения ЧСС. После купирования приступа стенокардии Принцметала приемом нитросорбиды нарушения АВ-проведения не регистрировались, что свидетельствует об ишемическом характере острой АВ-блокады.



**Рис. 26.** Прогрессирование АВ-блокады на фоне лечения сердечными гликозидами. Объяснение в тексте



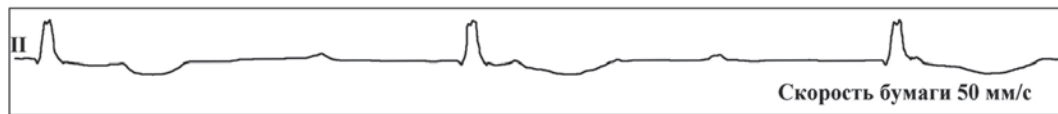
**Рис. 27.** Периодика Самойлова–Венкебаха у больной со стенокардией Принцметала. Объяснение в тексте

В настоящее время в связи с развитием кардиохирургии актуальными стали искусственные блокады после коррекции пороков сердца, вмешательств в области проводящих путей. Имеется значительный риск развития отсроченной АВ-блокады после модификации 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 склеродегенеративное поражение проводящей системы сердца при болезнях Ленегра и Лева. Диагностика одного из этих редких заболеваний иллюстрирует клинический пример.

Пациент 46 лет госпитализирован в связи с участвующими эпизодами потери сознания и нарастающей

сердечной недостаточностью. При обследовании выявлена АВ-блокада III степени с замещающим идиовентрикулярным ритмом с частотой 30 в 1 мин (рис. 28). Ультразвуковое исследование сердца показало незначительное снижение глобальной сократительной функции миокарда левого желудочка, дилатацию левых полостей сердца и выраженный фиброз межжелудочковой перегородки. Тщательный анализ ЭКГ архива больного позволил установить постепенное развитие нарушений проводимости. Вначале на протяжении длительного времени (12 лет) регистрировалась лишь неполная блокада правой ножки пучка Гиса, расцененная как вариант нормы, 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, вскоре после появления которой сформировалась полная АВ-блокада дистального типа. Постепенное прогрессирование нарушений проводимости, их дистальный



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

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

После имплантации двухкамерного ЭКС прекратились обмороки, уменьшились размеры сердца и проявления сердечной недостаточности.

Полная АВ-блокада может сочетаться с рядом непосредственно обусловленных симптомов. Так в литературе описан синдром Кернса–Сейра, который включает 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 генетически детерминированный дефицит фермента тригексозилцерамид-альфагалактозидазы, АВ-блокада сочетается с синдромом слабости синусового узла.

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

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

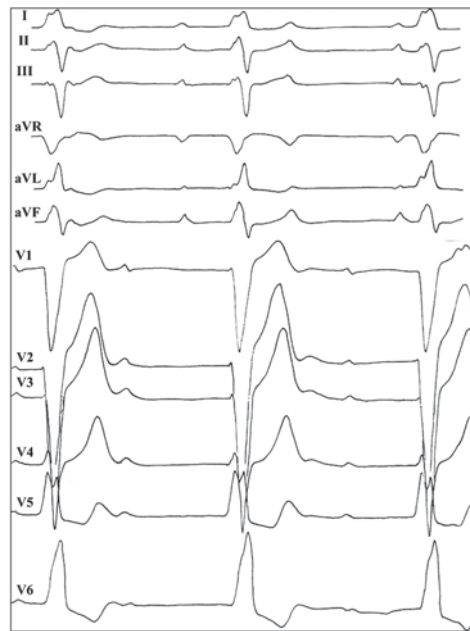
Следующий клинический случай иллюстрирует возникновение АВ-блокады в результате болезни Рейтера, в основе которой лежит хламидийное поражение с последующим развитием иммунопатологического процесса с вовлечением тканей суставов, глаз, кожи и сердца.

Больной 48 лет поступил в клинику после синкопального состояния. Во время регистрации ЭКГ обнаружены эпизоды полной АВ-блокады (рис. 29). При ЭхоКГ выявлена значимая аортальная недостаточность, расширение полостей сердца и снижение фракции выброса ЛЖ. В анамнезе каких-либо указаний на перенесенный эндокардит, ревматизм не было. Известно, что во время службы в армии пациент перенес уретрит, вскоре после которого развились иридоциклит и асимметричный олигоартрит коленных, голеностоп-



ных суставов. Кроме того, отмечены изменения кожи в виде ретикулеза в области плеч. Сочетание поражения суставов, мочеполовой системы, глаз и кожи позволило 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 является следствием недоразвития АВ-соединения в эмбриональном периоде и значительно реже она обусловлена нарушением развития системы Гиса–Пуркинье. Полная 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 только сердца и крупных сосудов (транспозиция больших артерий, диспозиция по левому типу, дефект межжелудочковой перегородки, аномалия Эйзенменгера и т.д.),



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

но и других органов. Предполагается, что нарушения АВ-проведения связаны с повреждающим воздействием антител к растворимым тканевым рибонуклеопroteинам (анти-Ro и анти-La), проникающих от матери к плоду через плаценту и вызывающих воспаление и образование фиброзной ткани. Хотя специфических маркеров АВ-блокады среди антител не существует, обнаружение 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 Шегрена или недифференцированного заболевания соединительной ткани также является фактором риска возникновения АВ-блокады у новорожденного [27].

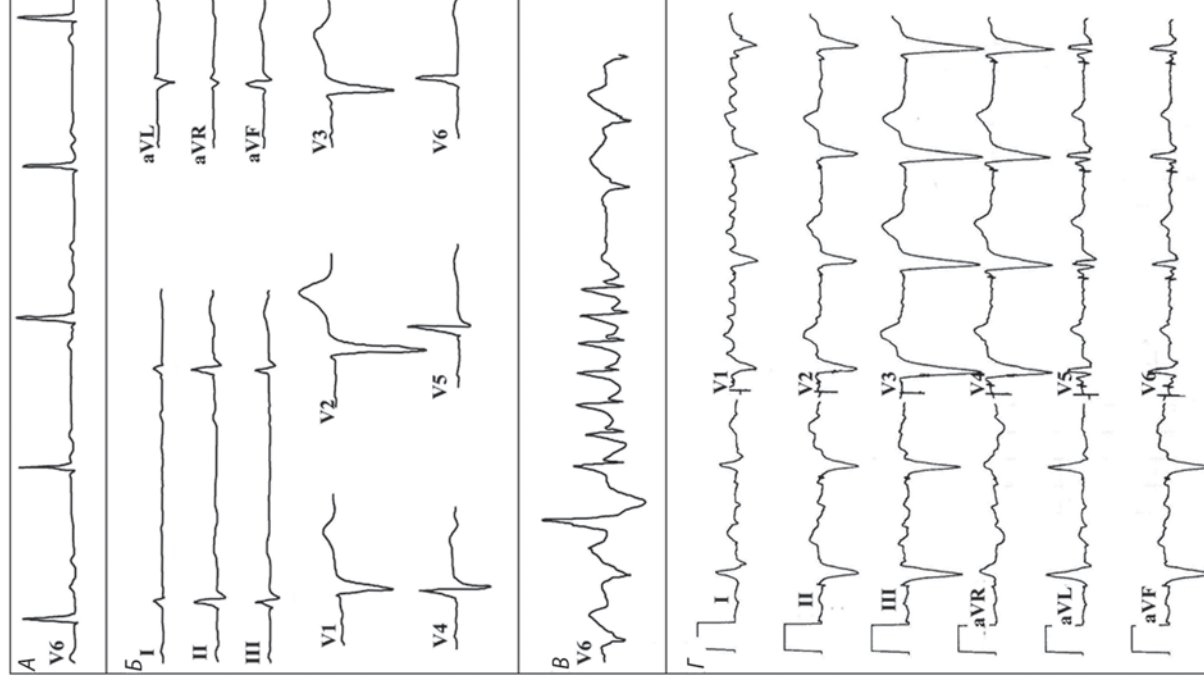
АВ-блокада может возникать в результате мутации ряда генов, играющих важную роль в нормальном развитии проводящей системы. Например, мутации гена *SCN5A*, кодирующего ряд натриевых каналов, тесно связаны с болезнями Лева и Ленегра, характеризующимися прогрессирующим фиброзом системы Гиса–Пуркинье, что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

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

Редкая наследственная патология (мышечные дистрофии) также может сочетаться с АВ-блокадой.

Представляем семейный вариант дилатационной кардиомиопатии у больного 42 лет (рис. 30). Уже в возрасте 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-



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

ности миокарда. Поражение сердца сочеталось со скелетной миопатией (нарастающая мышечная слабость, миокимия, повышение уровня креатинфосфокиназы в крови, увеличение количества циркулирующих иммунных комплексов и изменения электромиограммы).

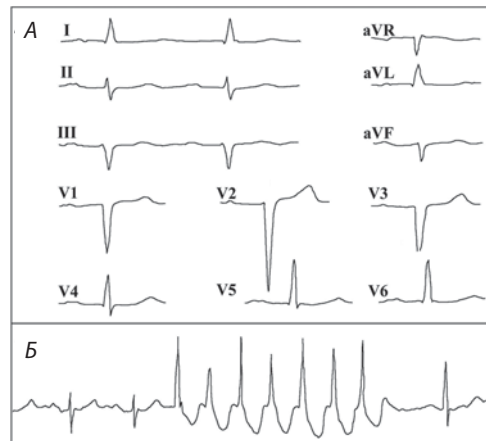
На фоне усугубления желудочковых нарушений ритма с первых же дней антиаритмической терапии амиодароном развилась полная АВ-блокада с замещающим узловым ритмом 38 в 1 мин (см. рис. 30, А). После отмены амиодарона АВ-блокада I степени сохранялась (см. рис. 30, Б). В связи с необходимостью продолжения терапии по поводу полиморфной желудочковой тахикардии (см. рис. 30, В) был имплантирован кардиостимулятор (режим DDD).

Во время выполнения эндокардиального ЭФИ была взята биопсия миокарда. Ввиду выраженного полиморфизма желудочковых эктопических комплексов от проведения радиочастотной абляции было решено отказаться.

Через некоторое время возникла фибрилляция предсердий, что потребовало перепрограммирования ЭКС в режим DVI/VVI, исключающий восприятие электрической активности предсердий (см. рис. 30, Г).

У родственников пробанда также наблюдались нарушения проводимости (синоатриальной, атриовентрику-

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



**Рис. 31.** Фрагменты ЭКГ сестры пациента с семейной дилатационной кардиомиопатией: А — АВ-блокада I степени; Б — пароксизм желудочковой тахикардии во время суточного мониторинга. Объяснение в тексте

Серологическое исследование крови пациента, его сестры и сына выявило антитела к цитомегаловирусу, а методом полимеразной цепной реакции выделена вирусная ДНК. Положительным оказался и результат иммуноокрашивания на десмин с помощью моноклональных антител.

Показано, что в миокарде больных идиопатической дилатационной кардиомиопатией нередко выявляется ДНК цитомегаловируса, что свидетельствует об изменении 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 неизвестной этиологии обнаруживается повреждение миокарда в виде дезорганизации кардиомиоцитов, миоцитолита и деформации ядер, а в 6% случаев выявляется миокардит [31].



## Глава 5.

### АВ-блокада I степени

#### 5.1. КЛИНИКО-ЭЛЕКТРО-КАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

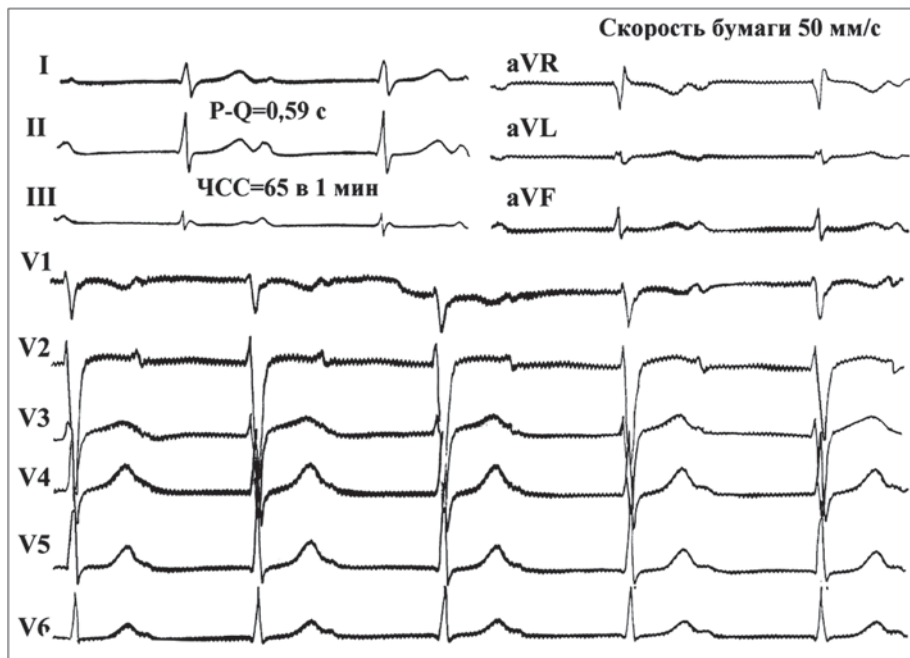
АВ-блокада I степени проявляется на ЭКГ удлинением интервала  $PQ$  ( $PR$ ), причем за каждым зубцом  $P$  следует проведенный комплекс  $QRS$  (рис. 32).

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

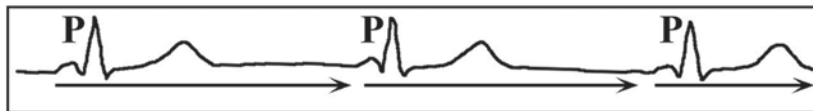
Такой ЭКГ-феномен часто встречается при выполнении проб с физической нагрузкой и чреспищеводно-

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

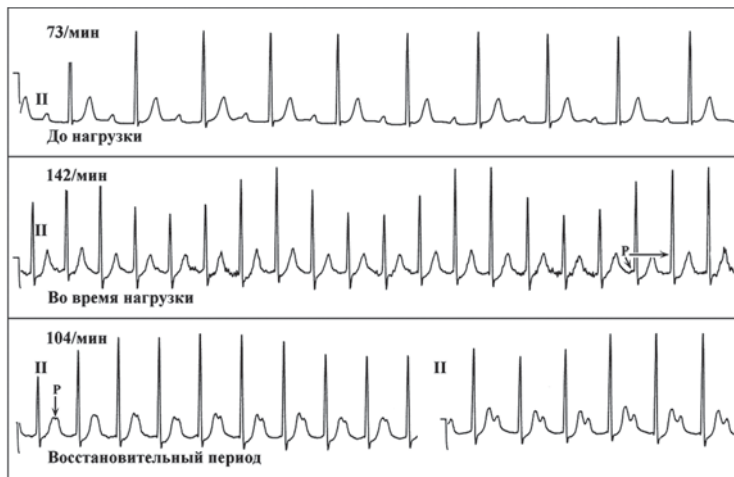
Гемодинамическая значимость АВ-блокады I степени, как было указано выше, обусловлена тем, что систола предсердий может приходиться на период замкнутых АВ-клапанов. В этой ситуации АВ-блокада I степени может вызывать появление симптоматики, которую иногда описывают как «псевдосиндром ЭКС». Симптомы (обмороки,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



**Рис. 32.** АВ-блокада I степени. Объяснение в тексте

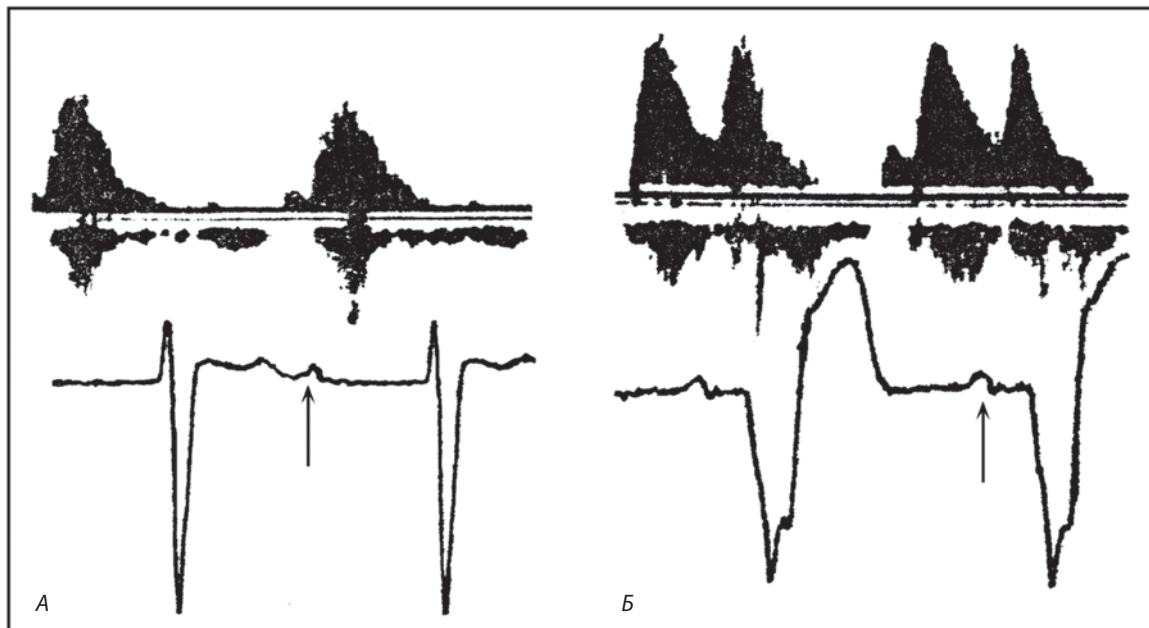


**Рис. 33.** Феномен «перепрыгивающего» зубца *P*. Объяснение в тексте



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

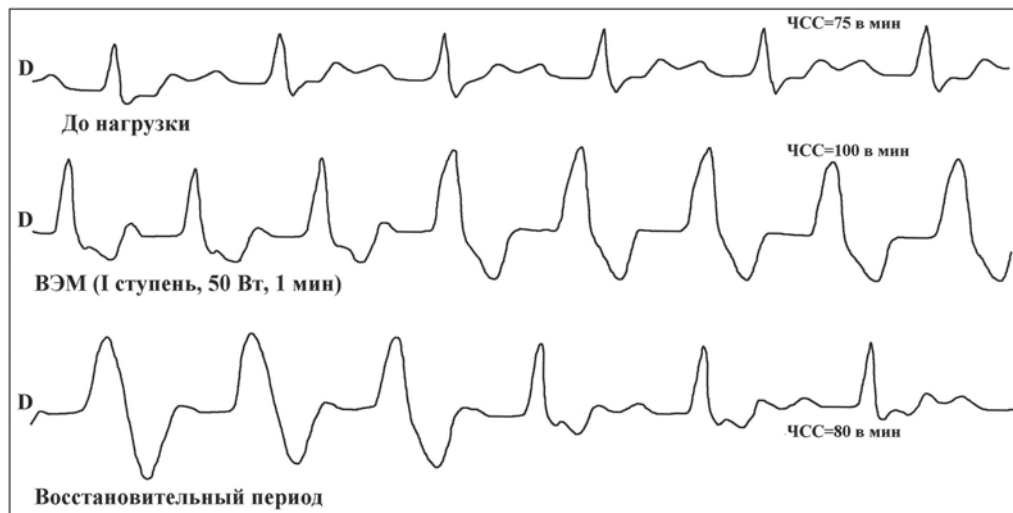




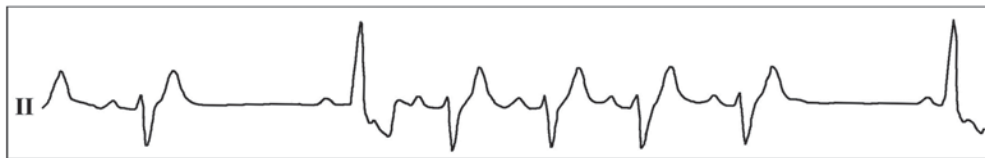
**Рис. 35.** Доплер-ЭхоКГ при АВ-блокаде I степени:  
 А — трансмитральный поток до имплантации ЭКС; Б — после имплантации ЭКС (режим VDD)

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

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



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



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

Рис. 35, А иллюстрирует побочные гемодинамические эффекты АВ-блокады I степени с длинным (380 мс) интервалом PQ при доплерографии (не видно волны А трансмитрального потока). На рис. 35, Б показан 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 больного 28 лет с врожденным пороком сердца — дефектом межжелудочковой перегородки после хирургической коррекции.

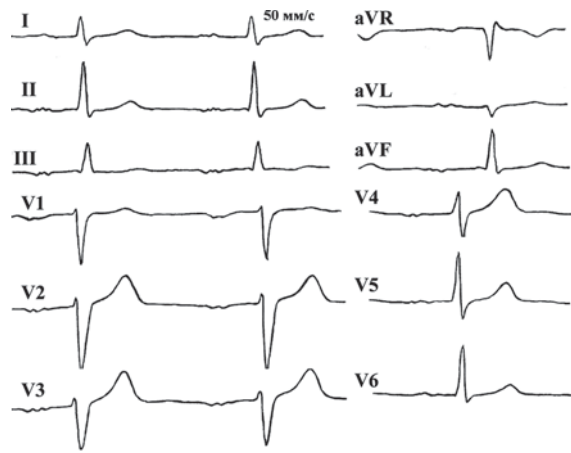
Первый фрагмент ЭКГ в покое (рис. 36) показывает, что при ЧСС 75 в 1 мин регистрируется АВ-блокада I степени ( $PR = 340$  мс) и блокада левой ножки пучка Гиса

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 P «прячется» в зубце T предыдущего комплекса, но начинает расширяться комплекс QRS (увеличивается степень внутрижелудочковой блокады), создавая впечатление идиовентрикулярного ритма. Третий 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 идиовентрикулярными комплексами. Учитывая, что у пациента есть нарушения проводимости на всех уровнях (СА-, АВ-, внутрижелудочковая блокады), а также наличие сердечной недостаточности при выборе лечебной тактики, необходимо рассмотреть возможность имплантации трехкамерного ЭКС, в том числе для ресинхронизирующей терапии.

## 5.2. АВ-БЛОКАДА I СТЕПЕНИ (МЕЖУЗЛОВАЯ)

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



**Рис. 38.** Межузловая АВ-блокада I степени.  
Объяснение в тексте

сердной блокадой. Диагностировать ее можно по удлинению интервала *P-A* электрограммы пучка Гиса свыше 55 мс. По ЭКГ такую блокаду следует заподозрить, если небольшое удлинение интервала *PQ* сочетается с уширенными (более 120 мс) и зазубренными зубцами *P* (рис. 38).

Существует некоторая путаница в терминологии, и не всегда ясно, когда подразумевается межпредсердное, а когда внутрипредсердное нарушение проведения. Разграничить это бывает достаточно сложно даже с помощью ЭФИ. По-видимому, патологический процесс в предсердиях захватывает как зоны проведения межпредсерного пучка Бахмана, так и межузловые тракты.

Мы сочли необходимым рассмотреть межпредсердную блокаду в связи с часто встречающимся сочетанием ее с АВ-блокадой I степени.

## 5.3. МЕЖПРЕДСЕРДНАЯ БЛОКАДА

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

циальный диагноз осуществляется с помощью кардио-визуализирующих методов). Межпредсердная блокада II степени I типа проявляется периодикой Самойлова–Венкебаха, которая заканчивается выпадением последнего в периодике левопредсердного компонента зубца *P*. Блокада II степени II типа распознается по внезапному выпадению левопредсердной части зубца *P*. Межпредсердная блокада III степени, или предсердная 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. Наслаиваясь на разные зубцы (*P*, *T*, *T-P* и т.д.), левопредсердный *P* создает видимость «артефактов» на ЭКГ. Следовательно, желудочки возбуждаются под влиянием синусового ритма, т.к. импульсы из левого предсердия не проводятся.

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

Клиническое значение межпредсердных и межузловых блокад может определяться не только нарушениями гемодинамики, но и предсердными аритмиями. В результате электрической неоднородности, вызван-



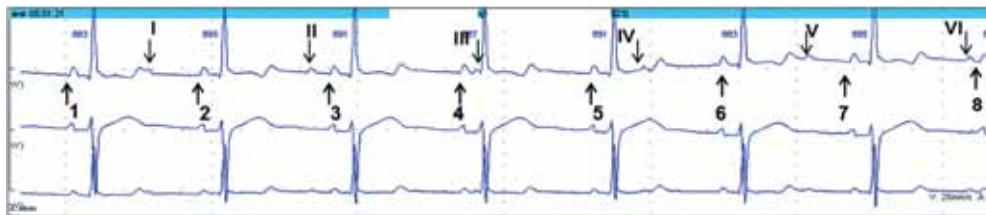
**Рис. 39.** Предсердная диссоциация. Объяснение в тексте

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

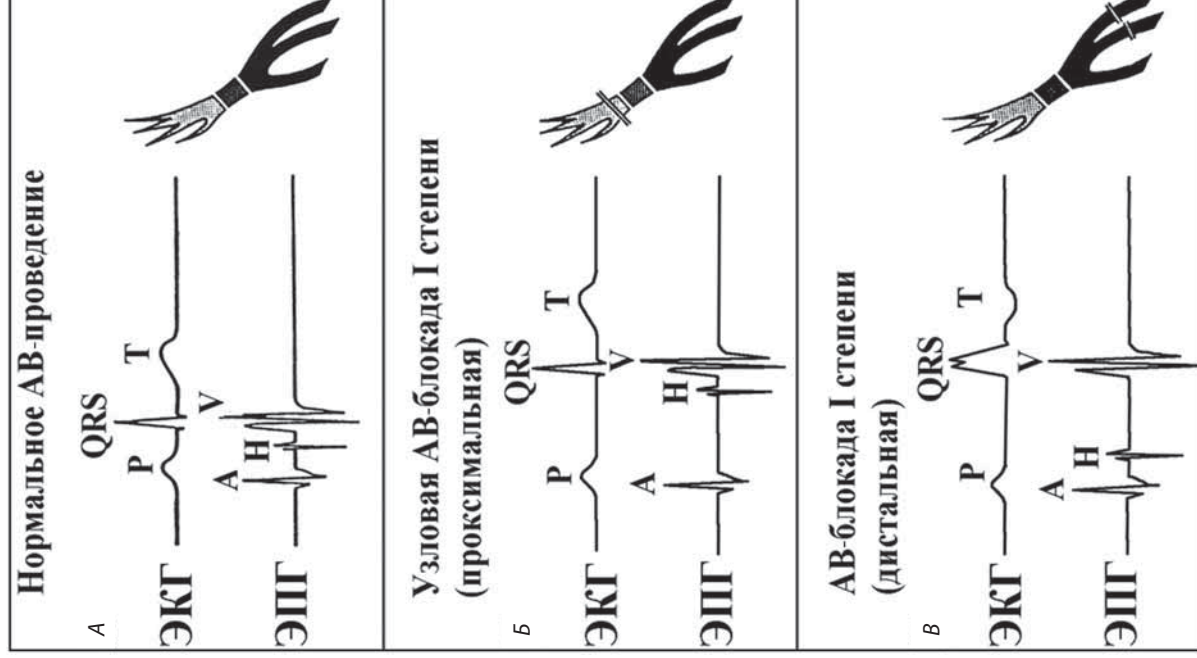
Наиболее часто АВ-блокада I степени локализуется на уровне АВ-узла, реже — на уровне ствола и ножек пучка Гиса. При проксимальной блокаде электрограмма пучка Гиса выявляет удлинение интервала *A-H*, тогда как при дистальной — этот интервал нормальный, но удлиняется интервал *H-V* (рис. 41). В ряде случаев встречается нарушение проведения на нескольких уровнях.

Ориентировочно определить уровень блокады помогают 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



**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

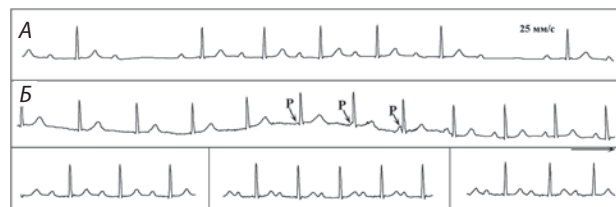
В последние 2,5 года пациента 32 лет беспокоят предобморочные состояния (дважды были обмороки), по поводу которых проведено обследование. На ЭКГ в покое регистрировалась АВ-блокада I степени, при суточном мониторингировании — преимущественно АВ-блокада I степени, участки интермиттирующей АВ-блокады II 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 ускоренным 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 прогрессировала. При ЧСС 142 в 1 мин наблюдался «перепрыгивающий» Р (см. объяснение к рис. 33), в восстановительном периоде долго сохранялся «Р в Т» (см. ЭКГ того же пациента на рис. 34). Толерантность к нагрузке была снижена из-за общей слабости. Ощущение «неприятных 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). Сопоставление 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 исследований не удалось. В таком случае для уточнения уровня нарушений АВ-проведения показано эндокардиальное ЭФИ, однако от дальнейшего обследования больной отказался.



**Рис. 42.** Результаты пробы с атропином у пациента с интермиттирующей АВ-блокадой. Объяснение в тексте

Следующий клинический случай иллюстрирует **стволовую АВ-блокаду**.

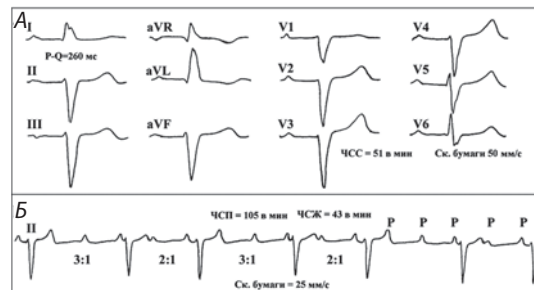
Больная 45 лет доставлена в клинику бригадой скорой помощи после потери сознания, возникшего у нее



внезапно при подъеме по лестнице на 10-й этаж с тяжелой 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-блокада I степени ( $PQ = 0,26$  с) и блокада передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса (угол  $\alpha$  QRS =  $-60^\circ$ , QRS = 0,13 с). Сочетание АВ-блокады I степени со столь выраженным отклонением электрической оси QRS влево *a priori* 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 относятся к I классу, однако, не считая себя «больной», пациентка от электрокардиотерапии категорически отказалась и выписалась из стационара. К сожалению, вскоре после выписки из клиники пациентка внезапно умерла.



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



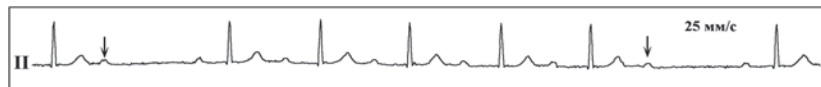
## Глава 6.

### АВ-блокады II степени

Для АВ-блокад II степени характерно нарушение АВ-проводимости от предсердий к желудочкам, заканчивающееся выпадением одного сокращения сердца. Блокады II степени делятся на типы I и II. Первому типу свойственно прогрессирующее ухудшение АВ-проведения, которое заканчивается выпадением комплекса QRS, в то время как при втором типе выпадение комплекса QRS происходит на фоне стабильного АВ-проведения. Также принято выделять далекозашедшие (субтотальные, высокостепенные) АВ-блокады II степени.

#### 6.1. АВ-БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ I ТИПА (МОБИТЦ I, ПЕРИОДИКА САМОЙЛОВА-ВЕНКЕБАХА)

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

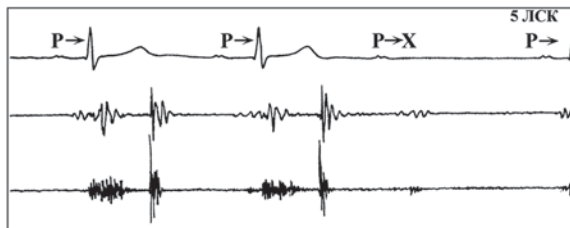


**Рис. 44.** Классический вариант АВ-блокады II степени типа I (6:5). Объяснение в тексте

Прогрессирующее уменьшение прироста времени проведения приводит к тому, что интервалы *R-R* укорачиваются по мере приближения к длинной паузе. На гисограмме при этом наблюдается удлинение интервалов *P-H* и *A-H*, блокированной оказывается последняя в периоде волна *A*, за которой будет отсутствовать осцилляция *H*. В наших наблюдениях АВ-блокада II степени типа I в классическом варианте

регистрировалась достаточно часто. Минимальная по числу комплексов периода — 3:2, когда из 3 синусовых зубцов *P* проводятся только 2 (рис. 45).

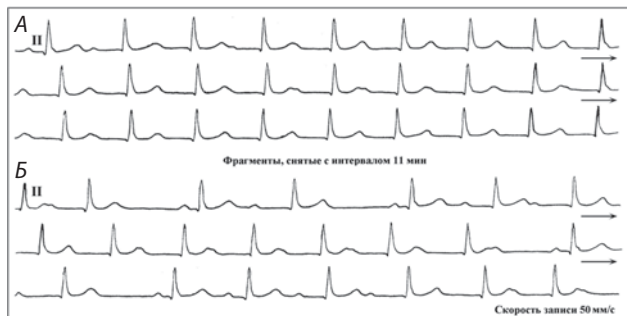
Фрагмент фонокардиограммы, снятой на верхушке, показывает, что удлинение интервала *PQ* приводит к снижению амплитуды I тона. Классический вариант АВ-блокады II степени типа I (5:4) в первые часы острого инфаркта миокарда приведен на рис. 46.



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



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



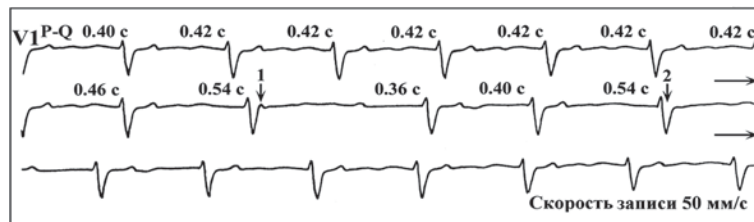
**Рис. 47.** Длинная атипичная периодика Самойлова–Венкебаха. Объяснение в тексте

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

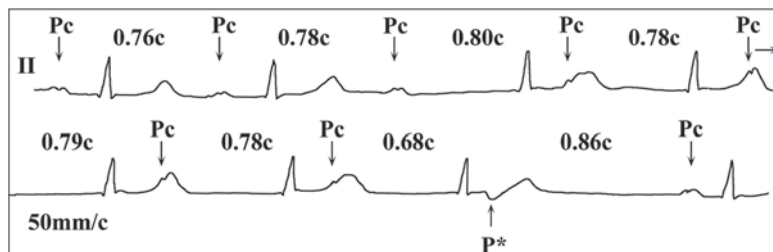
Больная 32 лет после перенесенного дифтерийного миокардита. ЭКГ (рис. 47, А) иллюстрирует длинную атипичную периодику, разобраться в которой позволяет лишь длительная запись ЭКГ (см. рис. 47, Б).

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 нетипичная 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.



**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 завершается после ретроградного зубца *P* (иногда это происходит после блокированной предсердной экстрасистолы) пред-

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

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

Узловая периодика Самойлова–Венкебаха встречается и при повышении тонуса блуждающего нерва. Известно, что самый длинный эффективный рефрактерный период в АВ-узле наблюдается именно в ночные часы [1]. Представленный на *рис. 50* фрагмент суточной записи ЭКГ иллюстрирует эпизод АВ-блокады II степени I типа в 02:50. Нарушение АВ-проведения, регистрируемое только в ночные часы, наиболее вероятно, обусловлено повышенным парасимпатическим 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

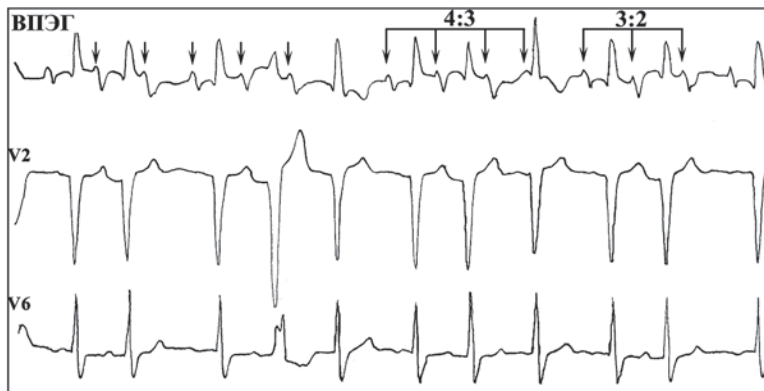
при регулярных суправентрикулярных тахикардиях, к которым относится и трепетание предсердий, по соотношению частоты предсердного и желудочкового ритмов судят о нарушении АВ-проводимости. В ситуа-

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

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

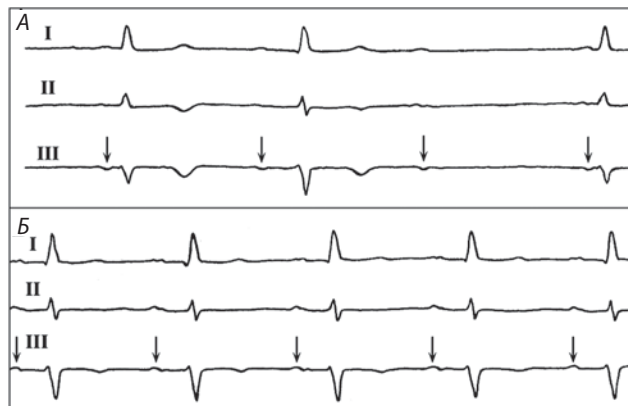
Дистальные периодики Самойлова–Венкебаха (как правило, с широкими комплексами *QRS*) встречаются значительно реже.

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



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

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



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

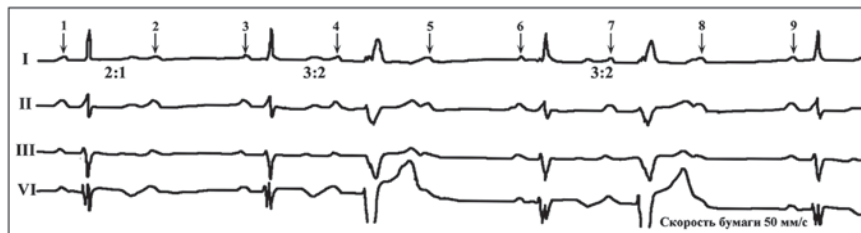
(см. рис. 52, Б). При этом замедление проведения по передневерхнему разветвлению становится постоянным. Полученные результаты свидетельствуют о нарушении проводимости на двух уровнях: АВ-блокада на уровне узла в сочетании с внутрижелудочковой блокадой.

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

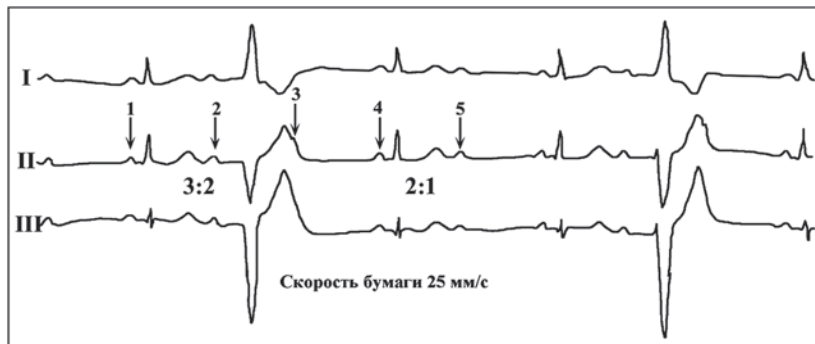
Рассмотрим еще одно ЭКГ наблюдение из нашей практики (рис. 53).

В начале фрагмента регистрируется АВ-блокада 2:1, причем первый синусовый импульс (P1) проводится с двухпучковой блокадой (передневерхнего разветвления левой ножки и неполной блокадой ЛНПГ). Далее следует периодика 3:2 (P3-5), где P4 проводится с удлинением интервала P-R и полной блокадой ЛНПГ. Очевидно, синусовый импульс P5 не распространяется на желудочки вследствие полной трехпучковой блокады, а ее сочетание с АВ-блокадой 2:1 подчеркивает дистальный характер нарушения проводимости.

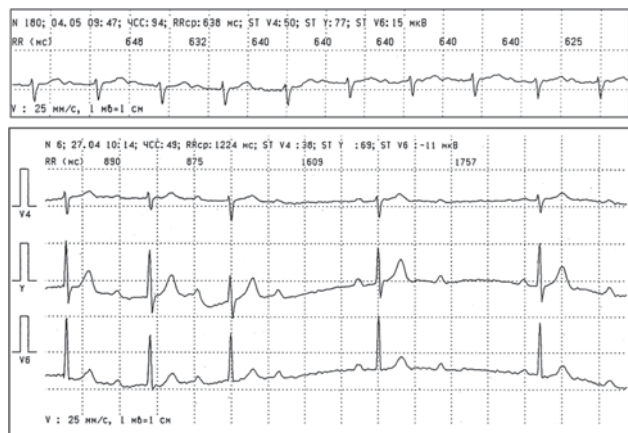




**Рис. 53.** Дистальная АВ-блокада II степени I типа (2:1, 3:2). Объяснение в тексте



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



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

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

В начале фрагмента второй синусовый импульс проводится с удлинением интервала PQ и блокадой передневерхнего разветвления ЛНПГ, а третий («прячется» в зубце T) не проводится вообще, создавая ложное впечатление компенсаторной паузы после экстрасистолы. Далее проведение становится 2:1. Возможны два варианта объяснения такой ситуации: блокада или на уровне ножек пучка Гиса, или на двух уровнях (в АВ-узле и в обеих ножках пучка Гиса). В данном случае более точно верифицировать уровень поражения проводящей системы возможно только путем регистрации гисограммы.

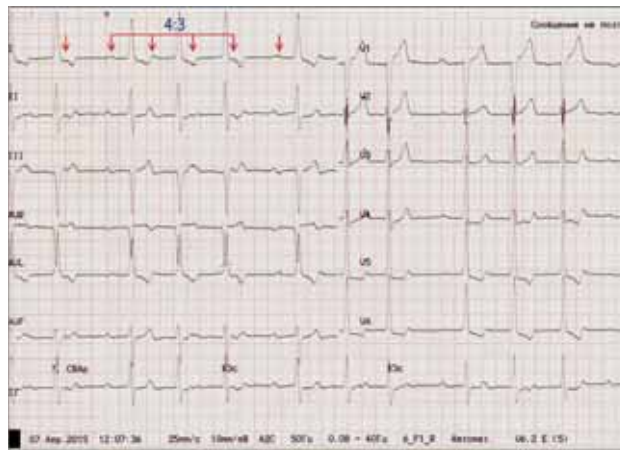
В качестве примера диагностики АВ-блокад во время ортостатических проб приводим результаты тилт-теста больного 39 лет.

Исходно у пациента регистрировалась стойкая АВ-блокада I степени (рис. 55, верхний фрагмент: 09:47). На 27-й мин ортостаза развилось пресинкопальное состояние на фоне внезапно появившейся периодики Самойлова–Венкебаха (см. рис. 55, нижний фрагмент: 10:14) и резкого снижения артериального давления. При воз-

врате в горизонтальное положение, несмотря на сохраняющуюся АВ-блокаду II степени I типа, отмечены стабилизация самочувствия и нормализация артериального давления. Тест признан положительным с изменениями 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 ортостазе, что свидетельствовало в пользу органического поражения проводящей системы сердца.

ЭФИ при решении вопроса об электротерапии при АВ-блокадах II степени I типа не всегда показано. В некоторых случаях бывает достаточно грамотной интерпретации 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 настоящее время получает антагонисты медленных кальциевых 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

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 бета-адреноблокаторами выявлена АВ-блокада II степени типа I с периодикой Самойлова–Венкебаха 4:3 (рис. 56).

Пациенту во время госпитализации была выполнена коронароангиография (КАГ): передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ) с умеренными изменениями без значимого стенозирования. В средней ее трети участок интрамиокардиального расположения артерии, приводящий к стенозированию просвета в фазу систолы до 50–60%. Огибающая ветвь, ПКА: без значимых стенозов. При таких данных КАГ реваскуляризация миокарда на тот момент была не показана. Обнаружение «миокардиальных мостиков» является одним из оснований к назначению бета-адреноблокаторов. Однако, учитывая прогрессирование АВ-блокады и необходимость использования бета-адреноблокаторов, больному была показана ЭКС без уточнения типа АВ-блокады (проксимальный/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.

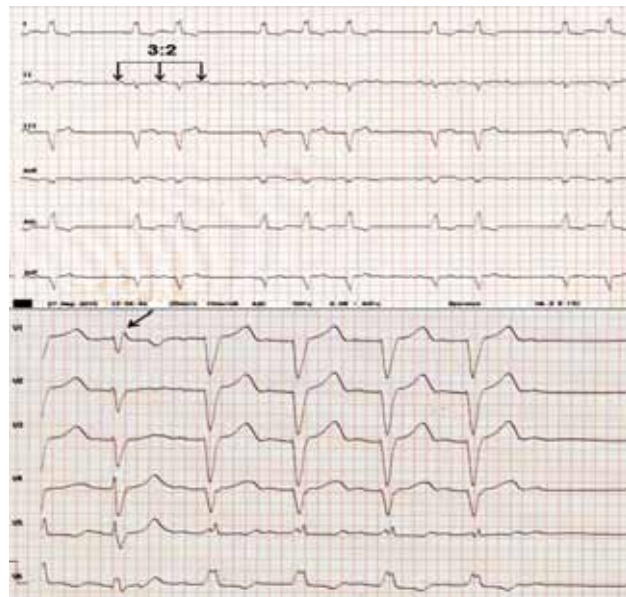
Пациентка 65 лет, с повышенным АД в течение 2 лет (максимальные цифры 160/100 мм рт. ст.), без терапии. Последние 2–3 мес. появились жалобы на утомляемость, ощущения «перебоев в работе сердца». Стенокардии, головокружения и синкопальных состояний не было. На ЭКГ покоя (рис. 57) на фоне синусового ритма, 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), определялась внутрижелудочковая блокада передневерхнего разветвления ЛНПГ (без динамики с ЭКГ годичной давности). Тогда же была выполнена ЭхоКГ: камеры сердца были не увеличены, отмечался фиброз межжелудочковой перегородки (МЖП). Фракция выброса (ФВ) 58%, определялись зоны гипокинезии/дискинезии перегородочных сегментов, гипокинезия верхушки.

В соответствии с рекомендациями [5] при приобретенной АВ-блокаде II степени типа I и интермиттирующей блокаде ножек пучка Гиса ЭКС показан даже

в бессимптомных случаях и без ЭФИ ввиду высокой вероятности прогрессирования в полную АВ-блокаду (I класс показаний). У пациентки, помимо полной блокады ЛНПГ и интермиттирующей блокады ПНПГ на ЭКГ, была утомляемость в течение последних 2–3 мес. Доказательством того, что АВ-блокада является дистальной, послужили данные ХМ: при учащении синусового ритма до 90 в 1 мин зарегистрирована далекозашедшая 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 однозначной трактовки имеющегося нарушения проведения 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-блокаду I степени с нарастанием от комплекса к комплексу продолжительности интервала PQ (PR) — 290–370 мс. Ретроградное возбуждение предсердий (P\*) с разрядкой СА-узла сопровождает каждый 2-й (периодически 3-й)



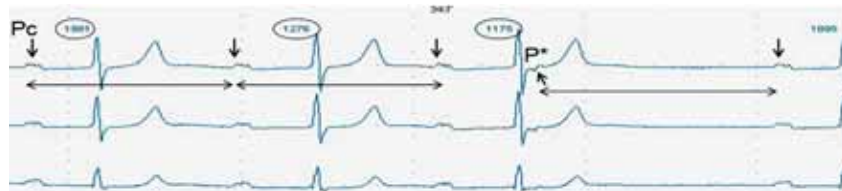
**Рис. 57.** ЭКГ пациентки 65 лет с АВ-блокадой II степени I типа и интермиттирующей блокадой ножек пучка Гиса. Объяснение в тексте



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



**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: *Pc* — синусовый зубец *P* указан вертикальной стрелкой, обращенной вниз; *P\** — ретроградный зубец *P* показан стрелкой, обращенной вверх, справа налево; горизонтальные стрелки соединяют зубцы *P*; в овале обведена длительность *RR*-интервалов

QRS. После *P\** 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 *P* мы видим следующий за QRS ретроградный *P\** (с коротким интервалом, *RP\**), а также характерное для АВ-блокады II степени типа I укорочение *RR*-интервалов. Однако предположение о несостоявшейся АВ-блокаде II степени типа I ничем не подтверждено.

Заключение о ретроградном возбуждении предсердий основано на выявлении следующих закономерностей:

- 1)  $P^*$  возникает в «хвосте» комплекса  $QRS$  с удлинненным интервалом  $PQ$ ;
- 2) постоянная продолжительностью интервала  $RP^*$  (90 мс).

Эти особенности исключают блокированные предсердные 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 возвращается по быстрому. По медленному каналу постепенное ухудшение АВ-проведения сопровождается нарастанием интервала  $PQ$ . При достижении некоторого «критического» значения интервала  $PR$  становится возможным ретроградное проведение импульса по быстрому пути, вышедшего 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 превышающая нормальные значения синусового цикла.

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

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

- АВ-блокада I степени с прогрессирующим постепенным удлинением  $PQ$ -интервала и возникновением ретроградного вентрикулоатриального проведения («предсердное эхо-сокращение») за счет продольной диссоциации и наличия двух каналов проведения — антеградного «медленного» и ретроградного «быстрого».
- АВ-блокада II степени I типа с незавершенной периодикой; кажется менее удачным, т.к. не отражает сути происходящих процессов с электрофизиологической 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 «феноменом» проведение по медленному пути в АВ-узле с ретроградным проведением возбуждения по быстрому в каждом втором, третьем комплексе.

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



знакам АВ-блокада I степени имеет место. А что было бы, если бы не случилось ретроградное проведение? Возможно, состоялась бы периодика Самойлова–Венкебаха с выпадением комплекса QRS. Ведь PQ-интервал удлинился.

## 6.2. 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 имеют 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 является абсолютным показанием к имплантации ЭКС. На электрограмме пучка Гиса интервал А-Н устойчив и имеет нормальную продолжительность. При двусторонней блокаде ножек на фоне постоянного интервала Н-В внезапно выпадает потенциал V (рис. 61).

На поверхностной ЭКГ АВ-блокада Мобитц II проявляется внезапным выпадением желудочкового комплекса. Перед выпадением QRS не наблюдается прогрессирующего удлинения интервала PQ (PR), как это бывает при периодике Самойлова–Венкебаха (I тип). При II типе АВ-блокады интервал PQ (PR) остается стабильным и может быть даже нормальным по продолжительности. Если блокирование зубца P повторяется с определенной периодичностью, то эта закономер-

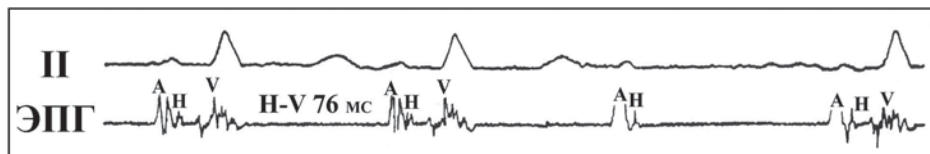


Рис. 61. Определение локализации АВ-блокады II степени II типа при инвазивном ЭФИ. Объяснение в тексте

ность обозначается отношением абсолютного числа зубцов *P* 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-блокады II степени II типа обусловлена наличием **ложных АВ-блокад II степени II типа (так называемый псевдо-Мобитц II)** [1].

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

- 1) длинные АВ-узловые периодики при АВ-блокаде II степени I типа;
- 2) внезапное усиление активности блуждающего нерва;
- 3) скрытые АВ-/стволовые экстрасистолы;

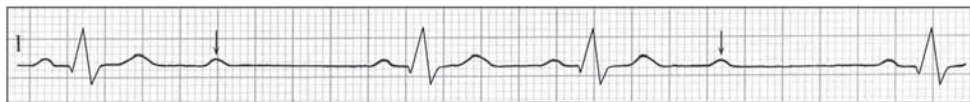
4) ретроградное проведение после ЖЭК;

5) синдром WPW.

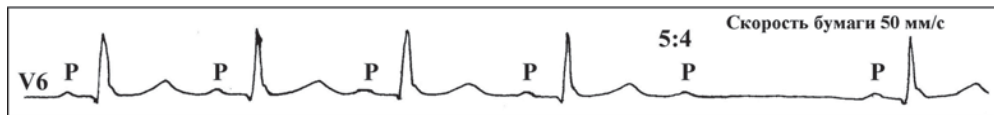
Рассмотрим подробно каждый из перечисленных феноменов, который может способствовать гипердиагностике АВ-блокады II степени II типа (Мобитц II).

**1. В длинных АВ узловых периодиках Самойлова–Венкебаха** прирост интервала *PQ* иногда настолько мал, что можно ошибочно диагностировать АВ-блокаду II степени II типа. Чем длиннее периодика, тем менее выражен прирост интервала *PQ* (*PR*). Для правильной 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.

**2. При внезапном проходящем усилении активности блуждающего нерва** может наблюдаться пре-



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



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

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

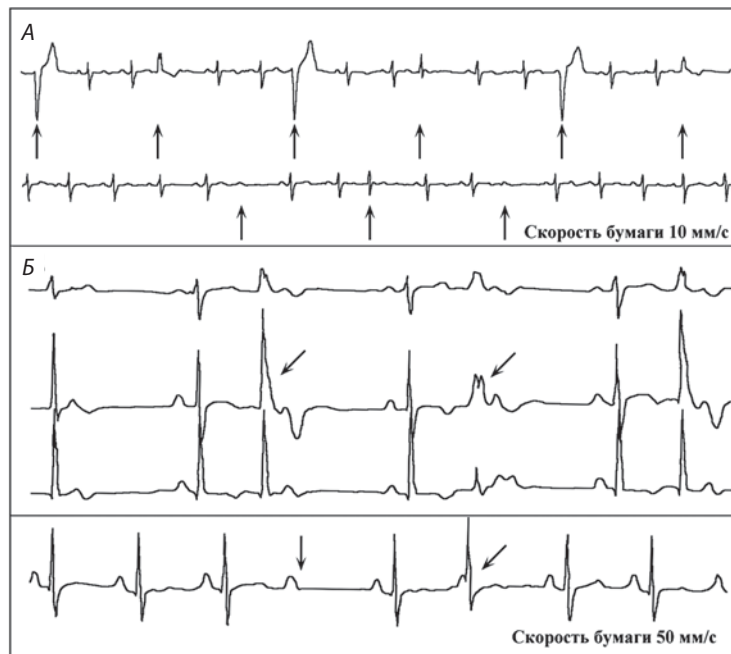
во время сна. Кроме того, основные комплексы *QRS* у пациента узкие, что в совокупности с вышесказанным можно связать с влиянием парасимпатической нервной системы, а это, в свою очередь, исключает Мобитц II. То есть АВ-блокада возникает в узле (тип I), хотя внешне напоминает тип II.

Такие варианты часто встречаются у молодых людей, в том числе здоровых, и, вероятно, не имеют серьезного 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 этого 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)



**Рис. 64.** Имитация Мобитц II при активации блуждающего нерва. Объяснение в тексте



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

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

3. Нередко АВ-блокаду Мобитц II имитируют **скрытые АВ-/стволовые экстрасистолы**. Внеочередной импульс (экстра- или парасистола) может оказаться заблокированным как в анте-, так и в ретроградном направлении. «Невидимая» на ЭКГ экстрасистола, пройдя какую-то часть АВ-соединения, вызывает разрядку его клеток. Находясь в состоянии рефрактерности, 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 aberrantными QRS помогает заподозрить скрытую экстрасистолию как возможную причину ложной АВ-блокады.

Дополним данный пример клинической информацией. Тщательное обследование 39-летней пациентки

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

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

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

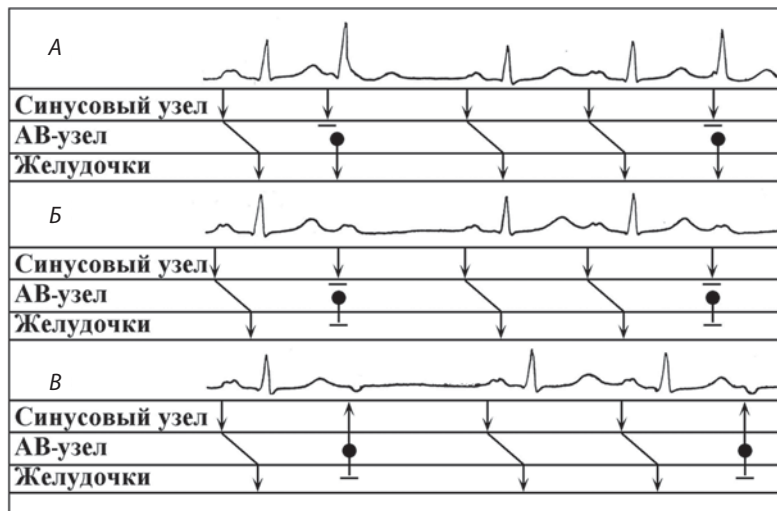
В качестве иллюстрации представляем еще один пример из нашей практики.

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

Действительно, стволочная тригеминия имела место (см. рис. 66, А). Остается понять, почему не проводится каждый третий синусовый зубец *P* (см. рис. 66, Б) и каждый третий непреждевременный инвертированный зубец *P* (см. рис. 66, В). Поскольку комплексы основного ритма узкие, а во время ВЭМ описанные явления исчезают, маловероятно, что это дистальная АВ-блокада. Очевидно, это скрытые стволочные экстрасистолы. В тех случаях, когда эктопические комплексы не видны на ЭКГ, но проводятся антеградно, они имитируют АВ-блокаду II степени II типа (рис. 66, Б). Непроведенные инвертированные зубцы *P* на самом деле являются ретроградно проведенными стволочными экстрасистолами (см. рис. 66, В), при этом антеградное распространение импульса также блокируется, как и на рис. 66, Б.

Описано, что скрытые АВ-/стволочные экстрасистолы могут имитировать АВ-блокады и II степени I типа, и даже III степени [1].

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



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

Пациент 47 лет обратился к кардиологу по поводу 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



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

На *рис. 67* представлен фрагмент ЭКГ пациента, на основании которого было сделано заключение: «Синусовый ритм. Желудочковая экстрасистолия (участки квадригеминии). АВ-блокада II степени II типа (Мобитц II)».

При экспертном анализе ХМ выявлена закономерность — *внезапно непроведенные зубцы Р всегда регистрируются 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 Мобитц II) и избежать ненужной имплантации ЭКС.

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

Это, собственно, тот же самый *рис. 67*, но с подробной разметкой. Повторимся, обнаруженная нами закономерность такова: наблюдаются ЖЭК с ретроградными  $P'$  и без таковых, а непроведенные синусовые зубцы  $P$  наблюдаются только за теми ЖЭК, где нет ретроградных

зубцов  $P$ . Объяснением этому может быть наличие скрытого 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 непроведенный синусовый зубец  $P$ . Стрелка, обращенная вверх, указывает на ретроградный зубец  $P'$  за первым ЖЭК



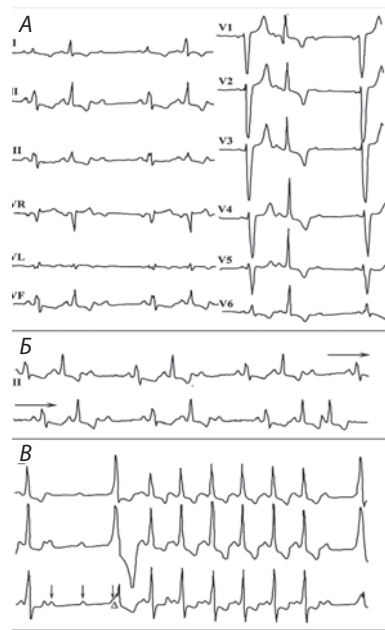
**Рис. 68.** Фрагмент ХМ пациента 47 лет (с подробными комментариями в тексте): *P* — синусовые зубцы *P*; *P-P* (в кружке) — нормальный синусовый цикл (0,700 с); *Pp'* (в рамке) — ретроградные *P*-зубцы; *P* (в кружке) со стрелкой и знаком вопроса над ней — непроведенный синусовый зубец *P*

импульса), но препятствовало прохождению синусового зубца *P* по проводящей системе. Расчет показывает: время до выхода очередного синусового зубца *P* после ЖЭК равно 1,00 с, задержку его выхода можно объяснить проникновением в синусовый узел ретроградного импульса, хотя мы и не видим его (за ЖЭК нет ретроградного *P'*). Этот же ретроградный импульс препятствовал проведению синусового *P* на желудочки, что и создало впечатление 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.

**5. 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 (фрагменты *А* и *Б* *рис. 69*), более того, по фрагменту *В* можно подозревать далекозашедшую АВ-блокаду. Однако обращает внимание, что каждый второй проведенный ком-



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

плекс QRS (см. фрагмент *Б* рис. 69) отличается по морфологии 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 *P* на ЭКГ. На фрагменте *В* рис. 69 видим как синусовый импульс, пройдя по дополнительному пути быстрее, успевает опередить нормальное антеградное проведение и проникнуть в АВ-соединение ретроградно, а после двух непроведенных синусовых импульсов (отмечены стрелками) следующий импульс распространяется исключительно по дополнительному пути. Так, мы продемонстрировали имитацию далекозашедшей АВ-блокады при WPW. Предположение о псевдо-Мобитц II подтвердилось — после РЧА дополнительного 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 локализации 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 интермиттирующей блокадой Мобитц II. Исходно при частоте синусового ритма 63 в 1 мин АВ-блокады не было



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

(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 топики блокады бывает достаточно применения методов неинвазивной диагностики.

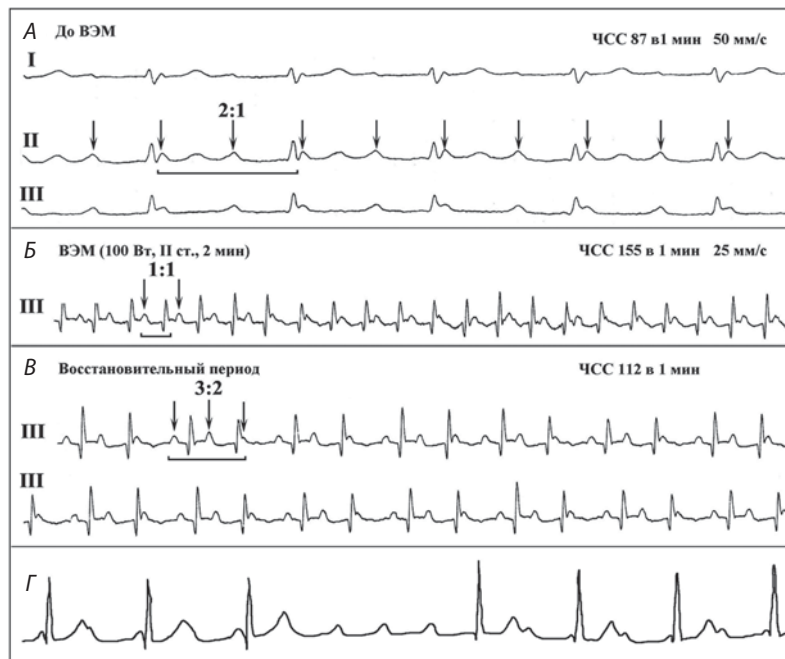
### 6.3. АВ-БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ 2:1

Ранее АВ-блокады II степени 2:1 относили ко II типу, однако в настоящее время такого рода блокаду выделяют в отдельный тип. Большинство таких блокад локализуется в области ствола ножек пучка Гиса, реже — в АВ-узле. Расширение комплекса QRS свидетельствует в пользу дистальной блокады с локализацией 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 после оперативной коррекции дефекта межпредсердной перегородки. В покое на фоне трепетания предсердий отмечается блокада 2:1 (см. рис. 71, А). При выполнении 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 мониторингирования не противоречит представлению о локализации ее в АВ-узле (см. рис. 71, Г).

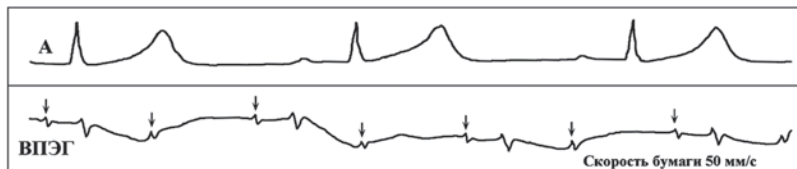
Для ориентировочного определения уровня АВ-блокады II степени 2:1 также используют пробы с физической нагрузкой, атропином и изопrenalином (изадрин). В случае узловой блокады отмечается улучшение АВ-проведения, тогда как стволовая блокада нечувствительна к атропину, а физическая нагрузка или введение изопrenalина даже усугубляют нарушения проводимости. С другой стороны, массаж каротидного синуса, повышая тонус блуждающего нерва, вызывает нарастание степени узловой блокады; в то же время проводимость в стволе может «улучшиться» вследствие замедления ритма.



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



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

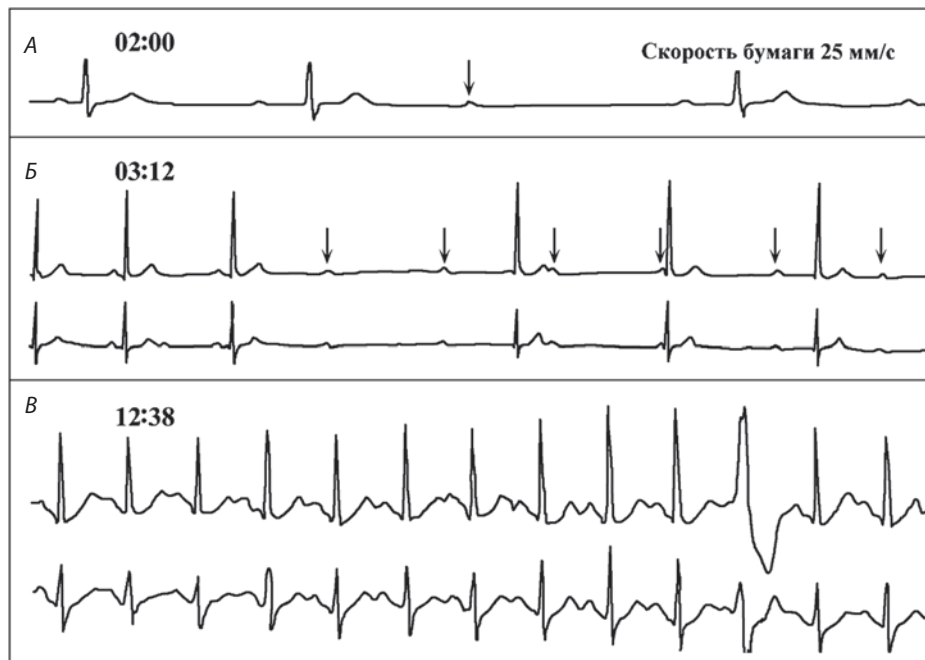


**Рис. 73.** Регистрация внутрипищеводного отведения ЭКГ для диагностики АВ-блокады 2:1 (внутрипищеводное отведение снято несинхронно). Объяснение в тексте

Результаты пробы с атропином на рис. 72 подтвердили предположение о дистальном характере блокады ( $QRS = 0,16$  с). Исходно при ЧСС 65 в 1 мин регистрировалась 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 *P* «прячется» в волне *T*, создавая трудности для интерпретации, и только с помощью регистрации внутрипищеводного отведения можно увидеть зубцы *P* (рис. 73).



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



## 6.4. ДАЛЕКОЗАШЕДШИЕ АВ-БЛОКАДЫ II СТЕПЕНИ (СУБТОТАЛЬНЫЕ АВ-БЛОКАДЫ)

При таком виде нарушения АВ-проведения происходит блокирование нескольких идущих подряд синусовых импульсов. Соотношение между проведенными и заблокированными зубцами *P* наиболее часто составляет 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 нарушениях 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 мониторинга 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 замещающего ритма с частотой 23 в 1 мин (см. рис. 74, Б). Паузы продолжительностью до 4236 мс оставались бессимптомными. Днем нарушений проводимости зафиксировано не было.

По всей видимости, АВ-блокада у пациента локализована 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 воздействием блуждающего нерва. Признаки недостаточности 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)

#### 7.1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ АВ-БЛОКАДЫ III СТЕПЕНИ С АВ-ДИССОЦИАЦИЕЙ

АВ-блокада III степени характеризуется полным отсутствием проведения импульсов от предсердий к желудочкам. 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 замещающим узловым ритмом с частотой 43 в 1 мин при частоте синусового ритма 85 в 1 мин. Наслаивающиеся на узкие комплексы QRS зубцы P 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 волокна Пуркинье.

*ЭКГ-критерии, определяющие расположение замещающего центра автоматизма:*



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

- ширина комплексов *QRS* — широкие *QRS* указывают 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, демонстрирующие определение характера замещающего ритма.



**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 замещающего 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.

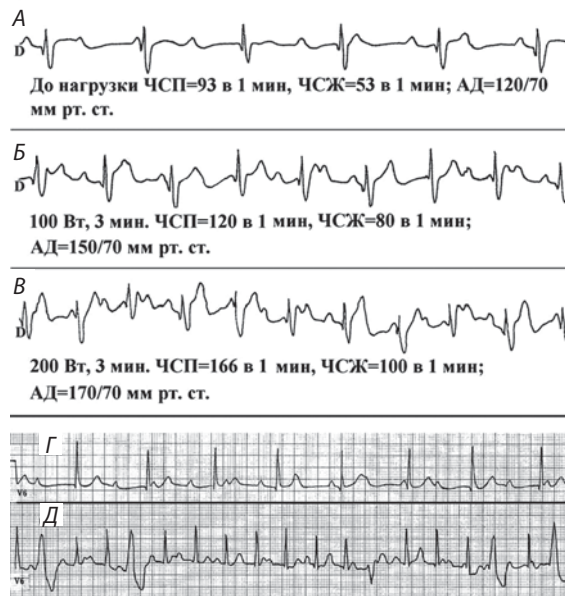
Учитывая отсутствие анамнестических, объективных и инструментальных данных о сердечно-сосудистой патологии, можно предположить, что эта блокада является врожденной. Для решения вопроса о необходимости имплантации ЭКС проведена ВЭМ (см. рекомендации по проведению нагрузочных проб) [12]. Тolerантность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

Учащение замещающего ритма свидетельствовало об узловом характере источника ритма, а блокада ПНПГ была, по-видимому, исходной. Имплантация ЭКС в данном 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. Замещающий ритм с узкими комплексами, учащение его при ФН — указание на его узловое происхождение. Появление частой полиморфной желудочковой эктопии послужило критерием 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 бессимптомными, пациентке показана электрокардиотерапия.

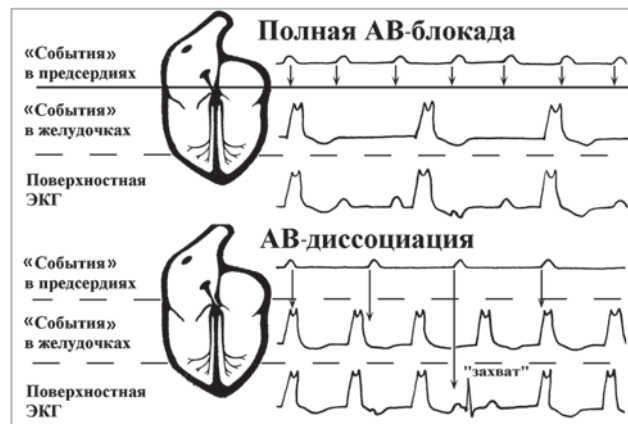
В обоих приведенных примерах врожденной полной АВ-блокады замещающий АВ-ритм ускорялся во время ФН. Идиовентрикулярные водители ритма менее чувствительны к подобным воздействиям.



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

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 водителя ритма. В отличие от АВ-блокады III степени необходимым условием формирования АВ-диссоциации является возможность антеградного и отсутствие ретроградного проведения. При этом частота ритма желудочков практически всегда выше частоты ритма 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 поверхностной ЭКГ. Ситуация, в которой импульс из предсердий не проходит в желудочки, но принципиально возможен обратный путь (ретроградное проведение) отражает АВ-блокаду (антеградную). Наоборот, если предсердный импульс может проводиться в желудочки, 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

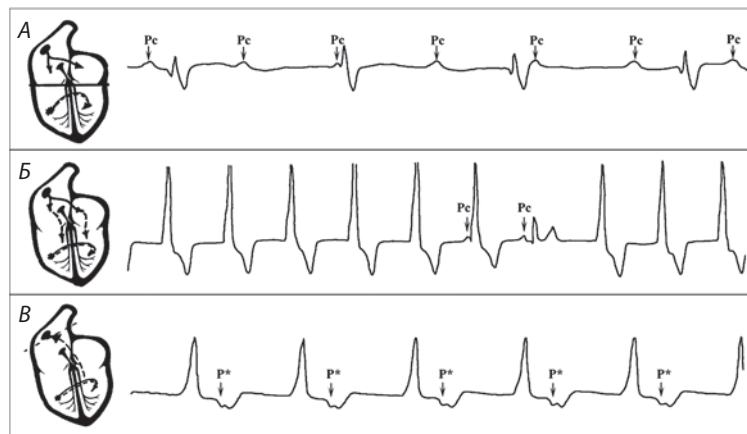
Ниже перечислены проявления полной независимости электрической активности предсердий и желудочков на ЭКГ в случае АВ-блокады III степени (*рис. 79, А, Б*):

- отсутствуют комплексы с одинаковыми интервалами PQ (PR), нарушающие регулярность

ритма желудочков, то есть желудочковые «захваты»;

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

Необходимо также дифференцировать АВ-диссоциацию и идиовентрикулярный ритм с ретроградным возбуждением предсердий, когда синусовый узел постоянно разряжается импульсами, проведенными ретроградно от желудочков. При этом зубец  $P^*$  находится на одинаковом расстоянии от комплекса  $QRS$ , и часто-



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

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

## 7.2. ФЕНОМЕН РЕТРОГРАДНОГО (ВЕНТРИКУЛОАТРИАЛЬНОГО) ПРОВЕДЕНИЯ

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

Несмотря на полную антеградную блокаду, ретроградное проведение примерно в 14% случаев может сохраняться [36]. Задержка ретроградного проведения на уровне АВ-узла происходит чаще, чем в системе 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 фрагменты — идентичные, но для облегчения понимания

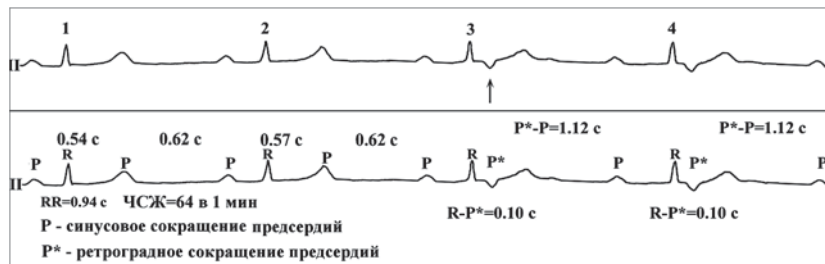
в нижней части рисунка приводятся расчеты. Очевидно, что проведенные ретроградно волны  $P^*$  находятся на одинаковом расстоянии (0,10 с) от зубца  $R$  комплекса  $QRS$  и замедляют выработку следующего синусового импульса так, что интервал  $P^*-P$  составляет 1,12 с, а не 0,62 с, как в нормальном синусовом цикле. Необходимо отличать ретроградное возбуждение предсердий от нижнепредсердной экстрасистолы, которая, как правило, не имеет такой четко фиксированной связи с предшествующим  $QRS$ .

Однако следует помнить о возможности **вентрикулоатриальной блокады** (например, ретроградной периодики Венкебаха).

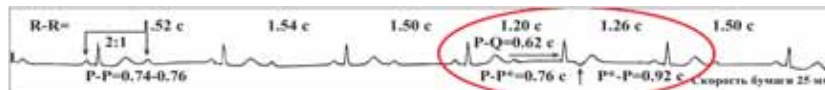
Касаясь вопроса о вентрикулоатриальном проведении, в данном разделе считаем уместным привести несколько сложных для трактовки случаев.

На ЭКГ, представленной на рис. 81, частота синусового ритма 80 в 1 мин ( $PP = 0,74\text{--}0,76$  с). В начале записи в интервалах  $RR$ , равных 1,52 с — 1,54 с — 1,50 с, прослеживается АВ-блокада 2:1. В следующем фрагменте (обведен овалом) в интервале  $RR$ , равном 1,20 с,





**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 причинах этого необходимо разобраться.

*Давайте рассмотрим три возможные версии.*

1. В интервале R-R, равном 1,20 с, зубец P не блокируется, как это было при проведении 2:1, а проводится 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 достигать 800–1000 мс и даже более. Это может просто свидетельствовать о значительной задержке проведения в области АВ-соединения (точно так же как, например, отсутствие полной блокады ножек пучка Гиса при комплексе QRS более 120 мс). О том, что зубец P проводится с АВ-блокадой I степени, может подтвер-

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  $P-Q$ -интервала не является фактором, указывающим на невозможность значительной задержки АВ-проведения в следующем комплексе.

Далее в комплексе  $QRS$  после интервала  $PQ = 0,62$  с мы видим отрицательный зубец  $P^*$ , отмеченный на рисунке стрелкой, обращенной вверх. Мы можем предположить, что имеем дело с ретроградно проведенным зубцом  $P$ , принадлежащим  $QRS$ . Возникновение ретроградного вентрикулоатриального проведения при АВ-блокаде II степени — достаточно типичная ситуация, которая часто не видна на ЭКГ по причине скрытого ретроградного проведения импульсов по «быстрому каналу» за счет возникновения при АВ-блокаде функциональной (и в некоторых случаях наличия органической) 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 М. Josephson (Clinical

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

2. Вторая версия отрицает проведение зубца  $P$  при  $PQ = 0,62$  с, считая последующий  $QRS$  ускоренным выскальзыванием, а инвертированный  $P^*$  ретроградным. Однако чаще всего выскальзывающие комплексы из АВ-соединения не возникают спонтанно без изменения длительности (чаще увеличения) интервалов  $R-R$  основного ритма. Ведь для возникновения выскальзывающих комплексов/ритмов важным является не только продолжительность/скорость спонтанной диастолической деполяризации в клетках АВ-соединения, но и время для выхода из состояния частого подавления вышележащими центрами (*overdrive suppression*). В экспериментальных исследованиях было изучено, что при

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 незначительных колебаний его амплитуды в зоне NH АВ-соединения. 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 комплекса из АВ-соединения через 620 мс после последнего зубца *P* является очень маловероятным. Конечно, возможна ситуация, когда АВ-блокада располагается высоко проксимально на уровне зоны АН, однако данные литературы говорят, что в случае АВ-блокад 2:1 примерно в 70% случаях уровень блокады находится в области зоны NH.

3. Третья версия допускает оба сценария, к которым принципиально можно добавить только то, что

инвертированный  $P^*$  является поздней предсердной (возможно, нижнепредсердной) блокированной экстрасистолой.

Продолжая анализ, обращаем внимание на несколько запаздывающий выход очередного (после ретроградного) синусового импульса ( $P^*-P = 0,92$  с), что свидетельствует о разрядке синусового узла ретроградно проведенным импульсом ( $P^*$ ). 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 нормальные показатели.

Отсутствие широких комплексов QRS при АВ-блокаде 2:1 может говорить в пользу ее более проксимальной локализации — начальная часть зоны NH, что увеличивает возможность ретроградного проведения.

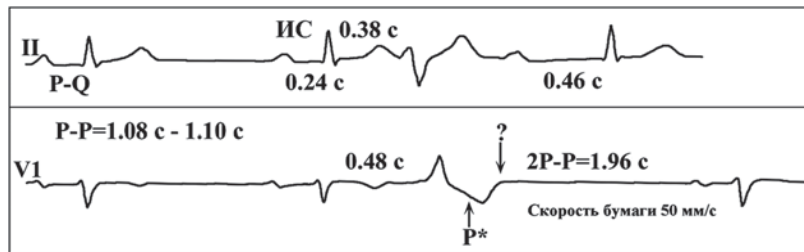
Конечно, для уточнения диагноза в данном случае хорошо бы использовать ХМ, пробу с ФН или атропин, что могло бы помочь в дифференциальной диаг-

ности. Однако приведенный пример неоднозначно трактуемой ЭКГ взят из архива кафедры факультетской 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 интерполированного ЖЭК (интервал сцепления 0,38 с) возникло вследствие скрытого ретроградного проведения. Нижний фрагмент рисунка позволяет подтвердить наше предположение. После ЖЭК, пришедшего позже (интервал сцепления 0,48 с), есть пауза, продолжительность которой меньше компенсаторной (меньше двух интервалов PP). Знаком вопроса обозначено отсутствие очередного зубца P, а стрелкой, направленной вверх, показана ретроградная волна P\*. Импульс от ЖЭК при ретроградном проведении разряжает синусовый узел. По-видимому, на верхнем фрагменте ретроградный импульс от ЖЭК только замедляет АВ-проводение, но не успевает разрядить синусовый узел.



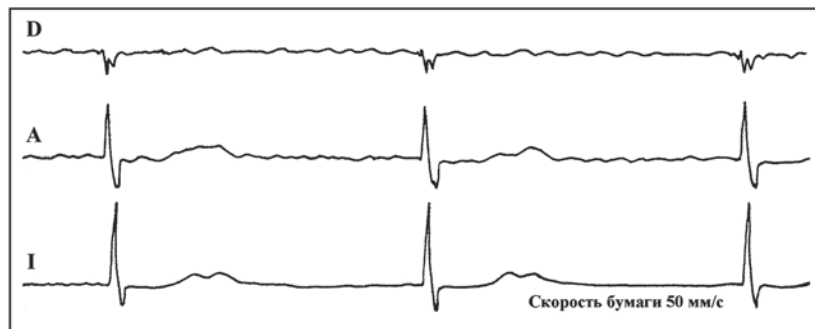
**Рис. 82.** Особенности ЭКГ при вентрикулоатриальном проведении желудочковых эктопических комплексов.  
Объяснение в тексте

### 7.3. СИНДРОМ ФРЕДЕРИКА

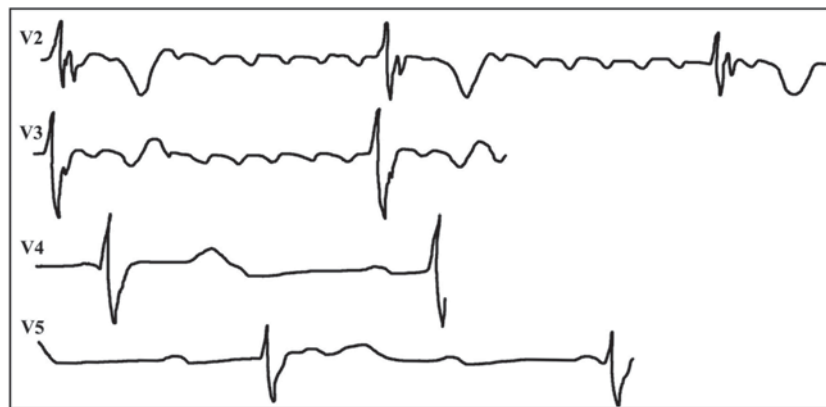
Сочетание фибрилляции предсердий с полной АВ-блокадой составляет синдром Фредерика. Фрагменты ЭКГ на рисунках иллюстрируют этот синдром при фибрилляции (рис. 83) и трепетании предсердий (рис. 84).

В целом судить о наличии АВ-блокады при фибрилляции предсердий сложно, за исключением полной АВ-блокады. Стоит напомнить, что нерегулярность желудочковых сокращений при фибрилляции предсер-

дий обусловлена не только хаотическим поступлением предсердных импульсов в АВ-соединение и вегетативными влияниями на клетки АВ-узла, но и скрытым проведением. Частые импульсы из предсердий проникают в АВ-узел на разную глубину, не возбуждая при этом желудочки, а лишь активируя часть АВ-узла. Постоянный 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

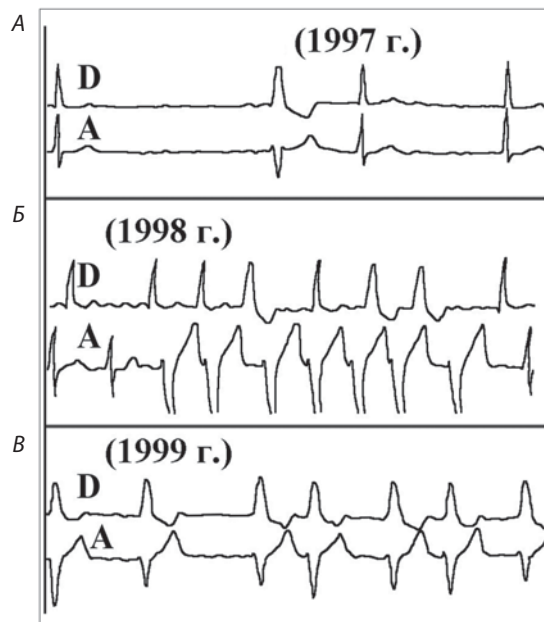


**Рис. 84.** Пароксизм трепетания предсердий при полной АВ-блокаде. Объяснение в тексте

ции двух или нескольких подряд длинных интервалов R-R. При этом во время пауз отсутствуют выскальзывающие комплексы из АВ-соединения.

На ЭКГ у больной с фибрилляцией предсердий зарегистрирована пауза 1800 мс, вслед за которой появляется 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 интерпретировались как тахизависимая блокада ЛНПП (см. рис. 85, Б). Еще через год регистрировалась уже постоянная полная блокада ЛНПП. Проводя ретроспективный анализ всех ЭКГ, можно предположить, что пауза на первом фрагменте свидетельствовала как о скрытом АВ-проведении, так и о проникновении импульса в ЛНПП (см. рис. 85, В).



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

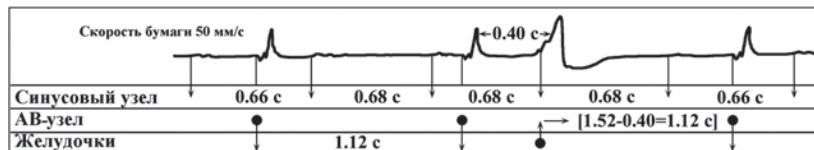
## 7.4. ОСОБЕННОСТИ ЗАМЕЩАЮЩИХ РИТМОВ ПРИ АВ-БЛОКАДЕ III СТЕПЕНИ

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

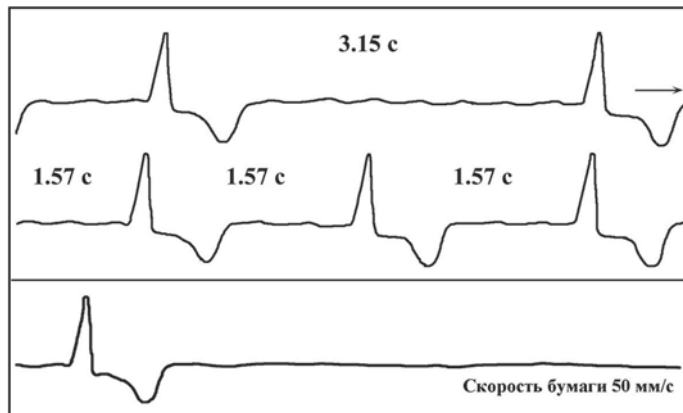
- экстрасистолия;
- блокада выхода (II степени I и II типа) из замещающего центра автоматизма;
- наличие нескольких замещающих водителей ритма;
- влияние вегетативной нервной системы.

В качестве иллюстрации разберем несколько случаев нерегулярности замещающих ритмов.

**Экстрасистолия** является наиболее частой причиной нерегулярности замещающего ритма. На *рис. 86* показано, как желудочковая экстрасистолия вмешивается в замещающий ритм при полной блокаде. Желудочковая экстрасистола, проведенная ретроградно, разряжает АВ-узел (в данном случае являющийся во-



**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



дителем ритма), который возобновляет свою активность через промежуток времени, равный его автоматическому интервалу (смотри расчеты на рисунке).

**Блокада выхода из эктопического центра автоматизма** на фоне полной АВ-блокады может быть II степени I и II типов, что определяет нерегулярность замещающего ритма. Остановимся подробнее на блокаде выхода II степени II типа (рис. 87).

На ЭКГ больной с синдромом Фредерика регулярный замещающий идиовентрикулярный ритм с частотой 38 в 1 мин ( $R-R = 1,57$  с) прерывается паузой, длительность которой составляет удвоенный интервал  $R-R$  (3,15 с). Блокада выхода свидетельствует о неустойчивости замещающего ритма и высоким риске асистолии, что иллюстрирует нижний фрагмент рис. 87.

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

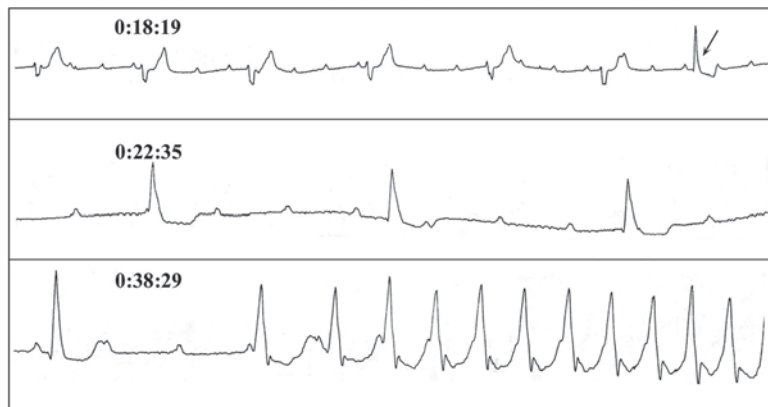
На верхнем фрагменте (скорость записи 10 мм/с) регистрируется полная АВ-блокада с замещающим идиовентрикулярным ритмом (частота 22 в 1 мин). В конце этого фрагмента обращает внимание несколько преждевременный по отношению к основному ритму (на

40 мс) комплекс QRS иной морфологии (отмечен стрелкой), с которого начинается работа другого замещающего идиовентрикулярного ритма (средний фрагмент ЭКГ, частота 25 в 1 мин, скорость бумаги 25 мм/с). Нижний фрагмент показывает начавшийся с «разогрева» пароксизм желудочковой тахикардии с частотой 135 в 1 мин, при этом морфология комплексов QRS идентична второму замещающему ритму. Таким образом, «медленный» желудочковый центр автоматизма может в любой момент заработать с высокой частотой.

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

Больному 52 лет с ревматическим митральным и аортальным пороком, сердечной недостаточностью II функционального класса (NYHA) после приступа МАС была снята ЭКГ (см. рис. 89, фрагменты А–Г).

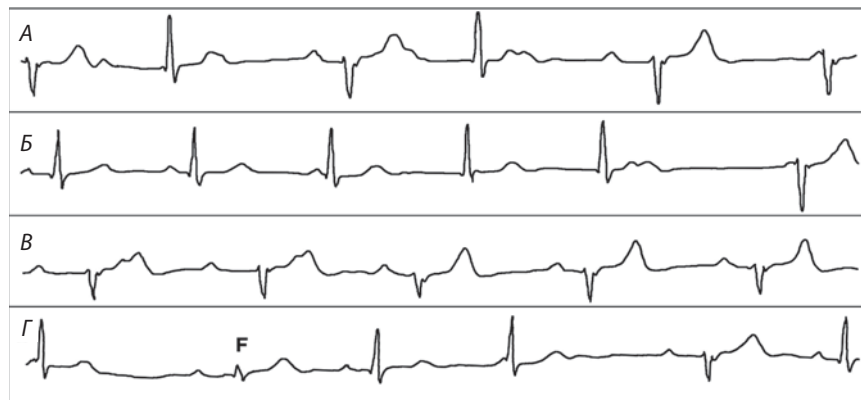
На фоне полной АВ-блокады и синусовой брадиаритмии ( $PP = 1,04-1,28$  с) регистрируются ЖЭК двух видов, разобраться в природе которых поможет схема на рис. 90, А. Очевидно, комплексы А1–4 на верхнем фрагменте рисунка — узловые. В момент замедления синусового ритма ( $PP = 1,28$  с) и отсутствия импульса из АВ-соединения (блокада выхода?) появляется выскальзывающий идиовентрикулярный комплекс (А5). Затем возобновляется активность узлового ритма (А6, А7, А9, А10).



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

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

те В — идиовентрикулярный. Таким образом, имеет место конкуренция двух замещающих водителей ритма 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



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

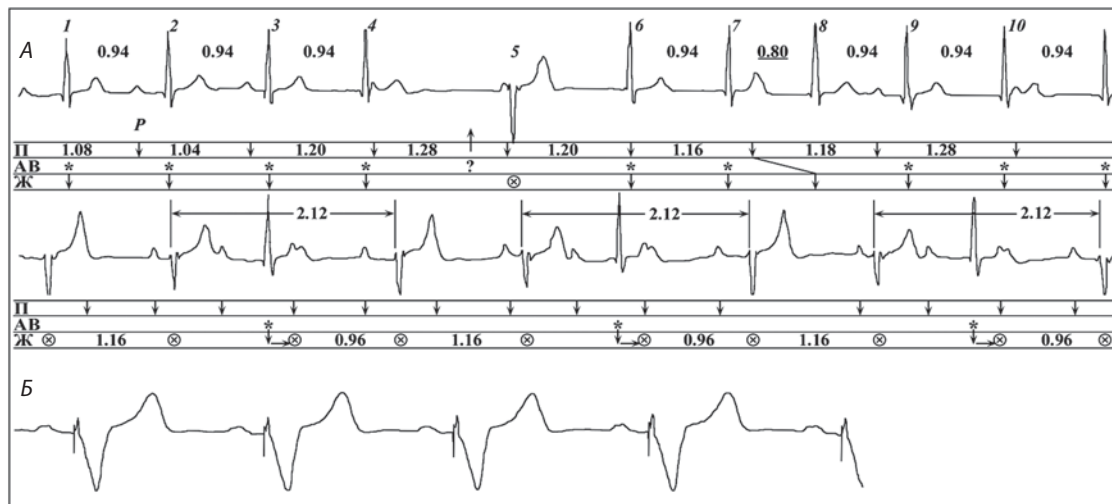
цикла, ускоряет выработку очередного идиовентрикулярного импульса.

Итак, на фоне полной АВ-блокады у пациента работают два замещающих водителя ритма — АВ с частотой 67 в 1 мин и идиовентрикулярный с частотой 56 в 1 мин, — которые могут влиять друг на друга, модулируя импульсообразование. Одновременная выработка импульсов 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 недостаточности.

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



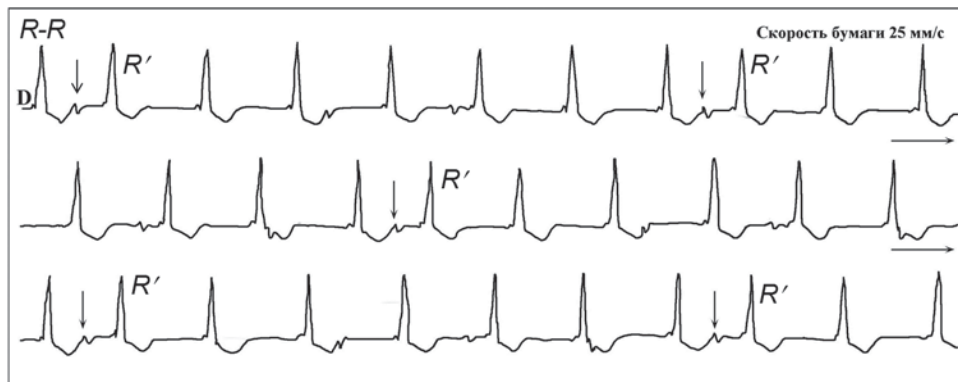
**Рис. 90.** Два замещающих водителя ритма при полной АВ-блокаде. Фрагменты ЭКГ больного 52 лет в покое и при ВЭМ (скорость записи: А — 25 мм/с, Б — 50 мм/с): П — предсердия; АВ — атриовентрикулярное соединение; Ж — желудочки; ↓ — синусовый импульс, не проведенный на желудочки; →⊕ — эффект модулирования образования желудочкового импульса; ⊗ — идиовентрикулярное возбуждение; F — сливной комплекс; ↓\* — импульс из АВ-соединения, проведенный на желудочки; ↓ — синусовый импульс, проведенный на желудочки

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 объяснения, и зачастую замещающий ритм при АВ-блокаде III степени приходится дифференцировать с АВ-диссоциацией. В качестве примера приводим ЭКГ (рис. 91).

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

1. В некоторых комплексах PR примерно одинаков — 0,32–0,36 с (стрелками обозначены предшествующие им синусовые зубцы P); по-видимому, это желудочковые «захваты».



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

2. Проведенный комплекс, или желудочковый «захват» ( $R'$ ), нарушает регулярность ритма желудочков:  $R-R' < R-R$  основного (доминирующего) ритма.
3. Поскольку «захваченные» комплексы QRS и комплексы основного ритма имеют одинаковую ширину, очевидно, что это ритм из АВ-соединения, проведенный с блокадой ЛНПГ. Частота ритма (65 в 1 мин) также подтверждает его суправентрикулярную природу.

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

На ЭКГ (рис. 92) регистрируется АВ-блокада III степени с редким замещающим идиовентрикулярным ритмом (32 в 1 мин), при этом интервал  $QT = 800$  мс. Нижний 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 монорморфной ЖТ с частотой 147 в 1 мин.

Сочетание нарушения АВ-проведения с дисфункцией синусового узла составляет синдром бинодальной слабости (иногда в литературе встречается термин «бинодальная болезнь»). Пример данного состояния представлен на рис. 94.

На ЭКГ в верхней части рис. 94 зафиксирован переход АВ-блокады I степени ( $PQ = 0,58$  с) в транзиторную (продолжительность 60 с) полную АВ-блокаду. Столь длительное отсутствие замещающего ритма свидетельствует о слабости водителей ритма второго и третьего порядка.

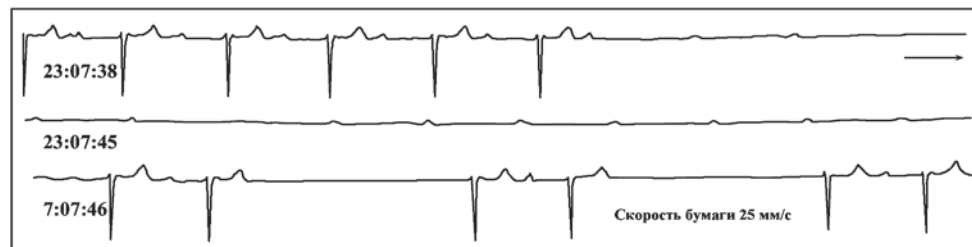
Нижний фрагмент позволяет диагностировать уже далекозашедшую СА-блокаду (временную остановку СА-узла). После паузы зарегистрирован выскальзывающий комплекс из АВ-соединения (нижний фрагмент).



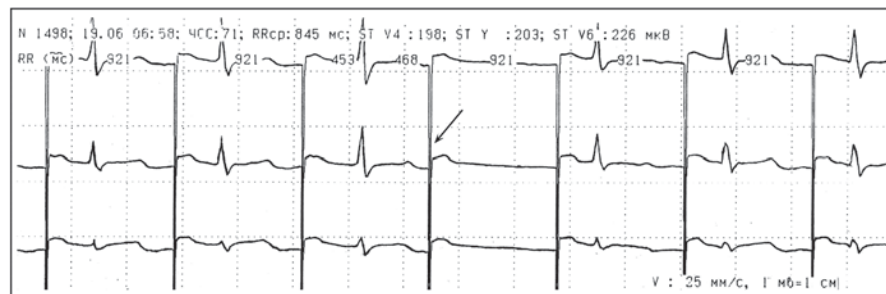
**Рис. 92.** Пароксизм полиморфной желудочковой тахикардии при АВ-блокаде III степени. Объяснение в тексте



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



**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





**Рис. 96.** АВ-периодика Самойлова–Венкебаха на фоне приема  $\beta$ -адреноблокатора (режим ААI двухкамерного ЭКС).  
Объяснение в тексте

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

Представленный далее фрагмент ХМ больного 39 лет иллюстрирует последствия недостаточного обследования пациента перед имплантацией однокамерного предсердного ЭКС (рис. 95).

Показанием для кардиостимуляции послужила симптомная СА-блокада. Был выбран однокамерный ЭКС (AAI). К сожалению, проявления заболевания возобновились. 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 слабостью 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 кардиосклерозом и стабильной стенокардией напряжения II функционального класса, с синдромом слабости синусового узла, синусовым ритмом и сохранной АВ-проводимостью был имплантирован двухкамерный ЭКС. При запрограммированном режиме AAI пациент довольно долго получал  $\beta$ -адреноблокаторы. В последующем появились жалобы на слабость и головокружение. При контрольном 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 перепрограммирован в режим DDD.



## Глава 8.

# Вентрикулофазная аритмия

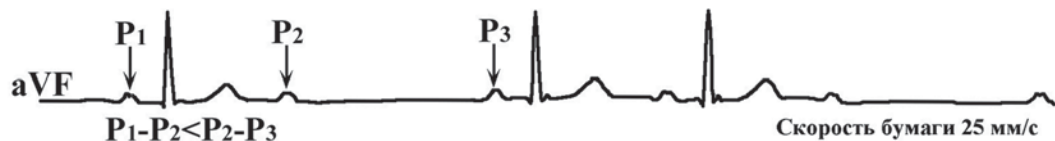
При АВ-блокадах II степени 2:1 и III степени (полных) частота синусового ритма может изменяться и за счет вентрикулофазной модуляции. Одно из проявлений этого эффекта — вентрикулофазная синусовая аритмия.

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

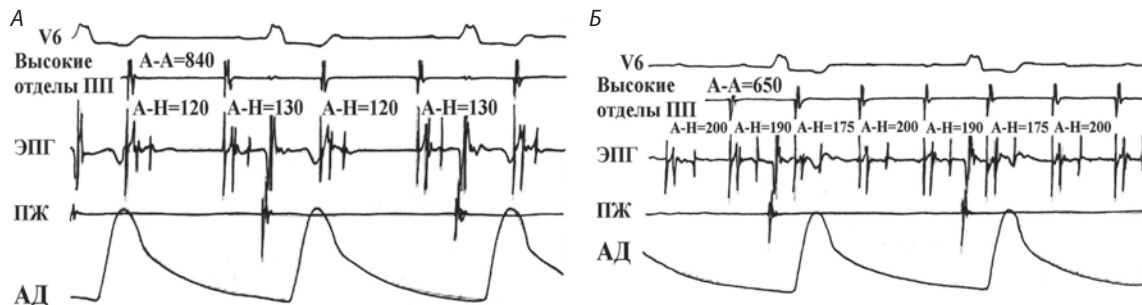
Хотя точный механизм подобного явления неизвестен, предложено несколько его объяснений. Наи-

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

Аналогичный механизм вентрикулофазной модуляции АВ-узловое проведение продемонстрирован у пациентов с инфрагиссальной АВ-блокадой II степени 2:1 [43]. Установлены определенные взаимоотношения *A-H*-интервала с предшествующим *QRS*-комплексом и артериальным пульсом. Более длинный *A-H*-интервал следует за сердечным выбросом (волной артериального



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



**Рис. 98.** Вентрикулофазное АВ-узловое проведение: взаимоотношения интервала *A-H* с предшествующим комплексом *QRS* и сердечным выбросом (волной *АД*): *А* — интрагисальная блокада 2:1 при стимуляции высоких отделов правого предсердия (длина цикла 840 мс); *Б* — интрагисальная 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

давления), после которого интервалы *A-H* укорачиваются (рис. 98, А). При более высокой степени дистальной АВ-блокады (3:1) наиболее длинный *A-H*-интервал 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 комплексах. Латентность проявления этого эффекта вызвана задержкой времени от электрической активации желудочков (комплекса QRS) до сердечного выброса (артериального пульса) и инертностью барорефлекса [44].

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

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



## Глава 9.

### Нарушения АВ-проведения при остром инфаркте миокарда

По данным четырех крупных рандомизированных исследований (GUSTO-I, GUSTO-IIb, GUSTO-III и ASSENT-III), включивших 75 993 пациента, АВ-блокада развивается у 7% больных с острым инфарктом миокарда. Ее возникновение увеличивает внутрибольничную 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 нарушений внутрижелудочкового проведения у пациентов, получавших тромболитическую терапию, не изменяется [52].

Считается, что смертность, ассоциированная с АВ-блокадами и нарушениями внутрижелудочкового про-

ведения, в большей степени связана с объемом поражения миокарда, выраженностью сердечной недостаточности, степенью нарушения гемодинамики [47–50]. В пользу этого свидетельствует отсутствие явного снижения смертности после имплантации ЭКС. Однако ЭКС рекомендуется пациентам с высоким риском осложнений 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), характера замещающего ритма и состояния гемодинамики [53, 54].

При инфаркте миокарда нижней стенки нарушения проводимости носят преходящий характер, их довольно часто удается легко корригировать медикаментозно или временной стимуляцией. Механизмы, ответственные за развитие нарушений АВ-проведения при остром нижнем инфаркте миокарда, до сих пор точно неизвестны. Одним из возможных предрасполагающих факторов принято считать усиление парасимпатических влияний. Синусовая брадикардия, встречающаяся у 30–40% пациентов с инфарктом миокарда, особенно в первые часы нижнего инфаркта и при реперфузии правой коронарной артерии (рефлекс Бецоляда–Яриша), является результатом повышения парасимпатического тонуса [55]. АВ-блокада в этот период, как правило, также носит вагозависимый характер, однако в ряде случаев после введения атропина она сохраняется. Замедление АВ-проведения может быть вызвано действием аденозина, концентрация которого увеличивается при ишемии [56]. Сообщается об успешном применении аминофиллина, конкурентного антагониста аденозина, при атропинорезистентной (дистальной)

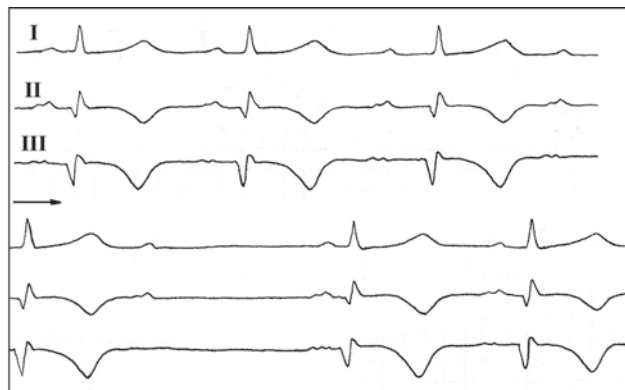
АВ-блокаде, возникшей после или во время проведения системного тромболизиса по поводу острого нижнего инфаркта миокарда, что позволяет отказаться от временной стимуляции [57].

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

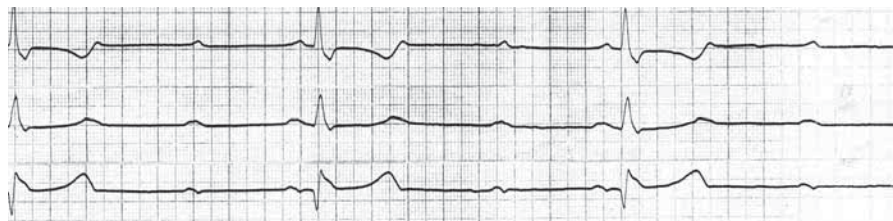
Даже при развитии АВ-блокады II степени II типа в остром периоде нижнего инфаркта миокарда последующая адекватная реваскуляризация может привести к восстановлению АВ-проведения (*рис. 100*).

Появление нарушений проводимости при переднем инфаркте миокарда, в отличие от нижнего, почти всегда означает внутрижелудочковую, т.е. дистальную, блокаду проведения, которая слабо регрессирует и создает серьезный риск развития синкопальных состояний и внезапной смерти.

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



**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



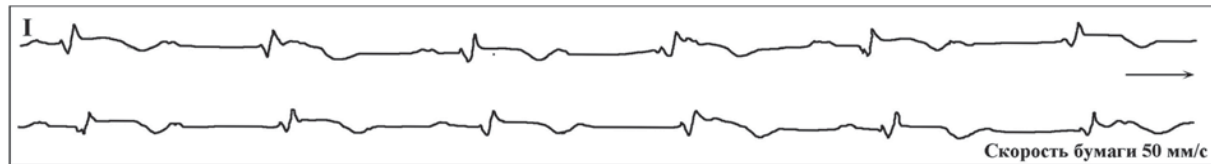
синусового ритма 105 в 1 мин) в остром периоде инфаркта миокарда передней стенки демонстрируется на *рис. 101*.

По этой причине развитие блокады (например, ЛНПГ или сочетание блокады ПНПГ и блокады передневерхнего разветвления ЛНПГ в остром периоде инфаркта миокарда) расценивается как прогностически неблагоприятное и является показанием к профилактической имплантации временного стимулятора. Если же в этот период развиваются нарушения АВ-проведения, обусловленные медикаментозным лечением, имплантация постоянного ЭКС может быть выполнена раньше указанного срока. В качестве иллюстрации представляем случай из практики.

Больная 54 лет госпитализирована в клинику с выраженной застойной сердечной недостаточностью. На ЭКГ зарегистрирован синдром Фредерика.

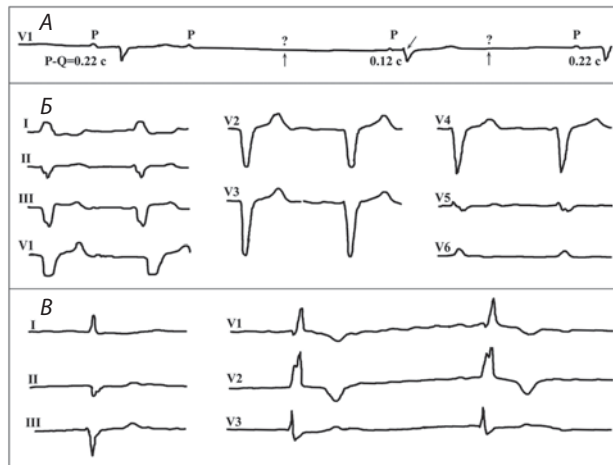
После перенесенного год назад переднего инфаркта миокарда у пациентки документированы АВ-блокада 2:1 и СА-блокада 2:1. На *рис. 102*, А вопросительным знаком и вертикальными стрелками обозначена СА-блокада (отсутствие зубца *P*). Стрелка, направленная вниз, указывает на выскальзывающий комплекс из АВ-соединения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

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



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

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



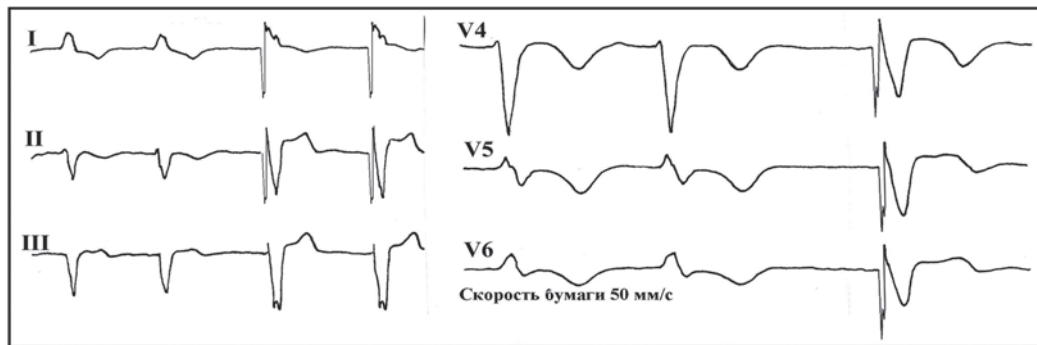
**Рис. 102.** Фрагменты ЭКГ больной после перенесенного инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка.  
Объяснение в тексте

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 разветвления ЛНПГ, блокады правой или левой ножки пучка Гиса. Приводим один из таких случаев.

На рис. 104 представлена ЭКГ больного 62 лет, перенесшего острый передний инфаркт миокарда, следствием которого явились АВ-блокада I степени, полная блокада ПНПГ и блокада передневерхнего разветвления ЛНПГ (угол  $\alpha$  QRS =  $-90^\circ$ ). Безусловно, наличие нарушения внутрижелудочкового проведения в сочетании с АВ-блокадой свидетельствует о дистальном характере поражения проводящей системы сердца и является показанием к имплантации ЭКС.

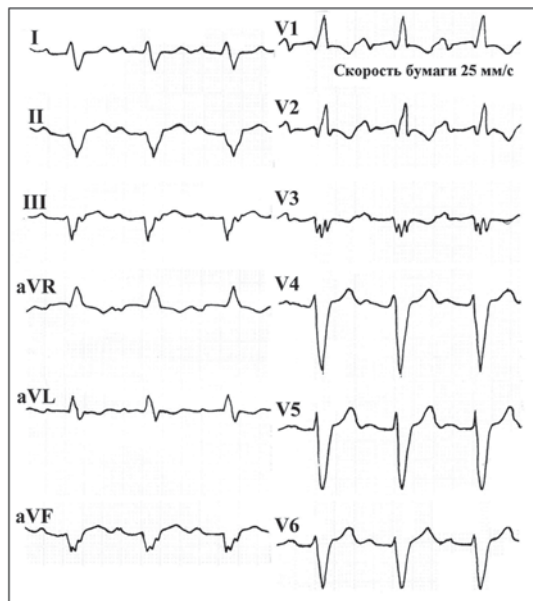
Согласно рекомендациям, у пациентов с инфарктом миокарда и нарушением АВ-проводимости атропин является препаратом выбора в лечении узловой АВ-блокады II степени I типа, особенно при осложненном нижнем инфаркте миокарда (I класс показаний). Атропин



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

устраняет снижение ЧСС, системного сосудистого сопротивления и АД, опосредованные парасимпатической активностью. В случае полной блокады на уровне АВ-узла 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 желудочковой 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. Однако, повышая ЧСС, он фактически «увеличивает» степень АВ-блокады. Внутриузловая блокада при переднем инфаркте с замещающим ритмом с широкими комплексами QRS также относится к III классу показаний.



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

Атропин следует использовать осторожно вследствие того, что его антихолинергическое действие ослабляет протективный эффект парасимпатической нервной системы в отношении фибрилляции желудочков и распространения зоны инфаркта [60].

Дозу атропина нужно титровать до достижения минимально эффективной ЧСС (например, 60 в 1 мин), начиная с введения 0,5 мг внутривенно струйно, при необходимости увеличивая каждые 3–5 мин (пик действия атропина при внутривенном введении отмечается через 3 мин). Максимально возможная доза — 2,0 мг (0,003–0,004 мг/кг). Применение атропина в более низкой дозе (меньше 0,5 мг) может вызывать парасимпатомиметический эффект в виде парадоксального урежения ритма и замедления АВ-проведения [55]. При повторном введении атропина возможны побочные эффекты в отношении центральной нервной системы в виде галлюцинаций и лихорадки. Редкими осложнениями терапии атропином являются желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков [61].

В случае отсутствия быстрого эффекта от применения атропина показана электрокардиостимуляция.

Одна из причин нарушений ритма и проводимости у больных ИБС — нарушения метаболизма в миокарде вследствие его ишемии. В связи с этим терапевтические подходы, направленные на оптимизацию обменных процессов кардиомиоцитов, находящихся в условиях гипоксии, патогенетически оправданны и могут приводить к нормализации электрофизиологических свойств [63–65].

Так, ряд субстанций с цитопротективными качествами продемонстрировали положительные эффекты при их применении в условиях экспериментальной ишемии миокарда [66].

Особенно привлекательны сведения о выявленном положительном протекторном эффекте в отношении аритмий, возникающих в условиях острой ишемии, у препарата Мексикор® (этилметилгидроксипиридина сукцинат) [68].

В последующем проведенные клинические исследования Мексикора, подтвердили его антиаритмический эффект у пациентов с ИБС [69–71].

Основные фармакологические эффекты Мексикора обусловлены ингибированием свободнорадикальных процессов и выраженным антигипоксическим действием.

Принципиальным отличием мексикора от других миокардиальных цитопротекторов является сочетание его способности прямо повышать энергосинтезирующую функцию митохондрий путем увеличения доставки и потребления сукцината ишемизированными клетками, а также активации митохондриальной дыхательной цепи наряду с мощным антиоксидантным воздействием на клеточные структуры. Соединение янтарной кислоты с эмоксипином позволило резко повысить проницаемость комплекса через 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 наличие АВ-блокады патогенетически связано с ишемией миокарда, особенно в тех случаях, когда объективными методами исследования подтверждается наличие недостаточности коронарного кровоснабжения в зоне проводящих структур сердца либо удастся причинно связать ухудшение АВ-проводимости с приступами стенокардии.



## Глава 10.

# Рекомендации по ведению пациентов с АВ-блокадами

### 10.1. УРОВНИ ПОКАЗАНИЙ К ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ПРОЦЕДУРАМ И ЛЕЧЕБНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ

В представленных рекомендациях, подготовленных Всероссийским научным обществом специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА) в 2013 г. [5], а также кардиологическими обществами европейских стран и США, показания к диагностическим процедурам и лечебным вмешательствам формулируются следующим образом.

- Класс I — факты и/или общее соглашение свидетельствуют, что процедура или вмешательство полезны и эффективны.
- Класс II — существуют противоречивые доказательства и/или различные мнения о пользе/эффективности процедуры или вмешательства.
- Класс IIa — больше данных или мнений в пользу процедуры или вмешательства.
- Класс IIb — польза/эффективность менее очевидна.
- Класс III — существуют факты и/или общее соглашение, что процедура или вмешательство бесполезны или неэффективны и в некоторых случаях могут быть опасны.

Степень доказанности выдвигаемых положений характеризуется тремя градациями.

- Уровень А (наивысший) — данные получены в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях или при метаанализах.
- Уровень В (промежуточный) — данные получены в единственном рандомизированном или в нерандомизированных исследованиях.
- Уровень С (низкий) — рекомендация основана в основном на соглашении экспертов.

## 10.2. ПОКАЗАНИЯ К ИМПЛАНТАЦИИ ЭКС ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

При нарушениях АВ-проведения и/или синкопальных состояниях вначале показана временная стимуляция.

В настоящее время в литературе все больше делается акцент на внедрении систем для наружной стимуляции, особенно при умеренном риске прогрессирования 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 инфарктом миокарда представлен в *табл. 3*.

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

ESC/ACC/АНА рекомендации по лечению АВ-блокад,

	Действия	Класс	Блокада I ст.	
			<i>Передний ИМ</i>	
			<i>Действия</i>	<i>Класс</i>
Норма	Наблюдение	I	Наблюдение	I
	A	III	A	III
	ВЧС	III	ВЧС	IIb
	ВТВС	III	ВТВС	III
Предшествующая или вновь возникшая фасцикулярная блокада (БПВВЛНПГ или БЗНВЛНПГ)	Наблюдение	I	Наблюдение	IIb
	A	III	A	III
	ВЧС	IIb	ВЧС	I
	ВТВС	III	ВТВС	III
Предшествующая блокада ножки пучка Гиса	Наблюдение	I	Наблюдение	III
	A	III	A	III
	ВЧС	IIb	ВЧС	I
	ВТВС	III	ВТВС	IIb
Вновь возникшая блокада ножки пучка Гиса	Наблюдение	III	Наблюдение	III
	A	III	A	III
	ВЧС	I	ВЧС	I
	ВТВС	IIb	ВТВС	IIb



Таблица 3

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

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	IIб	Наблюдение	IIа	Наблюдение	III	Наблюдение	III
A	III	A*	III	A	III	A	III	A	III
ВЧС	IIб	ВЧС	I	ВЧС	I	ВЧС	I	ВЧС	I
ВТВС	III	ВТВС	III	ВТВС	III	ВТВС	IIа	ВТВС	IIа
Наблюдение	IIб	Наблюдение	IIб	Наблюдение	IIб	Наблюдение	III	Наблюдение	III
A	III	A*	III	A*	III	A	III	A	III
ВЧС	IIа	ВЧС	I	ВЧС	I	ВЧС	I	ВЧС	I
ВТВС	III	ВТВС	III	ВТВС	III	ВТВС	IIа	ВТВС	IIб
Наблюдение	III	Наблюдение	III	Наблюдение	III	Наблюдение	III	Наблюдение	III
A	III	A*	III	A	III	A	III	A	III
ВЧС	I	ВЧС	I	ВЧС	I	ВЧС	I	ВЧС	I
ВТВС	IIб	ВТВС	IIб	ВТВС	IIб	ВТВС	IIа	ВТВС	IIа
Наблюдение	III	Наблюдение	III	Наблюдение	III	Наблюдение	III	Наблюдение	III
A	III	A*	III	A	III	A	III	A	III
ВЧС	I	ВЧС	I	ВЧС	I	ВЧС	IIб	ВЧС	IIб
ВТВС	IIа	ВТВС	IIа	ВТВС	IIа	ВТВС	I	ВТВС	I

Продолжение ⇨

	Действия	Класс	Блокада I ст.	
			<i>Передний ИМ</i>	
			<i>Действия</i>	<i>Класс</i>
Фасцикулярная блокада в сочетании с блокадой правой ножки пучка Гиса	Наблюдение	III	Наблюдение	III
	A	III	A	III
	ВЧС	I	ВЧС	I
	ВТВС	IIб	ВТВС	IIб
Альтернирующая блокада левой и правой ножек пучка Гиса	Наблюдение	III	Наблюдение	III
	A	III	A	III
	ВЧС	IIб	ВЧС	IIб
	ВТВС	I	ВТВС	I

*Примечания.* А, А\* — 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			
<i>Непередний ИМ</i>		<i>Передний ИМ</i>		<i>Непередний ИМ</i>		<i>Передний ИМ</i>		<i>Непередний ИМ</i>	
<i>Действия</i>	<i>Класс</i>	<i>Действия</i>	<i>Класс</i>	<i>Действия</i>	<i>Класс</i>	<i>Действия</i>	<i>Класс</i>	<i>Действия</i>	<i>Класс</i>
Наблюдение	III	Наблюдение	III	Наблюдение	III	Наблюдение	III	Наблюдение	III
A	III	A*	III	A	III	A	III	A	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
A	III	A*	III	A	III	A	III	A	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; БПВВ/ЛНПГ — 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 показанием к постоянной ЭКС. Неблагоприятный прогноз у пациентов с нарушениями АВ-проводимости прежде всего определяется объемом и степенью поражения миокарда, поэтому у таких больных вероятность смерти от сердечной недостаточности и желудочковых аритмий выше по сравнению с риском смерти от прогрессирования блокады. Показания к имплантации постоянного ЭКС после перенесенного острого инфаркта миокарда определяются не наличием симптоматики, а степенью и типом АВ-блокады.

### **10.3. РЕКОМЕНДАЦИИ ВНОА ПО ИМПЛАНТАЦИИ ЭКС**

*Источник:* Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА). Клинические рекомендации

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

#### **10.3.1. 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 уровня, сочетающаяся с симптоматической брадикардией (включая сердечную недостаточность) и желудочковыми аритмиями, обусловленными АВ-блокадой. (Уровень доказательности С.)

2. АВ-блокада III степени и далекозашедшая АВ-блокада II степени любого анатомического уровня, сочетающаяся с нарушениями ритма сердца или другими состояниями, требующими лекарственной терапии, вызывающей симптоматическую брадикардию. (Уровень доказательности С.)

3. АВ-блокада III степени и далекозашедшая АВ-блокада II степени любого анатомического уровня, с документированными 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 состоянии у бессимптомных пациентов с синусовым ритмом. (Уровень доказательности С.)

4. АВ-блокада III степени и далекозашедшая АВ-блокада II степени любого анатомического уровня у бессимптомных пациентов с фибрилляцией предсердий и документированной по крайней мере одной (или более) паузой 5 с и более. (Уровень доказательности С.)

5. АВ-блокада III степени и далекозашедшая АВ-блокада II степени любого анатомического уровня у пациентов после катетерной абляции АВ-узла или пучка Гиса. (Уровень доказательности С.)

6. АВ-блокада III степени и далекозашедшая АВ-блокада II степени любого анатомического уровня у пациентов с послеоперационной АВ-блокадой, если ее разрешение после кардиохирургического вмешательства не прогнозируется. (Уровень доказательности С.)

7. АВ-блокада III степени и далекозашедшая АВ-блокада II степени любого анатомического уровня у пациентов с нейромышечными заболеваниями, такими как миотоническая мышечная дистрофия, синдром Кернса–Сейра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия, с симптомами или без них. (Уровень доказательности В.)

8. АВ-блокада II степени вне зависимости от типа и места блокады, с сопутствующей симптомной брадикардией. (Уровень доказательности В.)

9. Персистирующая АВ-блокада III степени любого анатомического уровня с выскальзывающим ритмом больше 40 ударов в минуту в бодрствующем состоянии — у пациентов с кардиомегалией, дисфункцией ЛЖ либо выскальзывающим ритмом ниже уровня АВ-узла, даже в отсутствии симптомов брадикардии. (Уровень доказательности В.)

10. 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

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

2. Бессимптомная АВ-блокада II степени на интра- или инфрагисовском уровне, выявленная при ЭФИ. (Уровень доказательности В.)

3. АВ-блокада I или II степени с симптомами, присущими пейсмейкерному синдрому или нарушениям гемодинамики. (Уровень доказательности В.)

4. Бессимптомная АВ-блокада II степени II типа с узким QRS. Если бессимптомная АВ-блокада II степени возникает с расширенным QRS, включая изолированную блокаду ПНПГ, показания к кардиостимуляции переходят в класс I рекомендаций (см. следующий раздел о хронической двух- и трехпучковой блокаде). (Уровень доказательности В.)

### **Класс IIb**

1. Нейромышечные заболевания, такие как миотоническая 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 ухудшение предсердно-желудочковой проводимости. (Уровень доказательности В.)

2. При возникновении АВ-блокады в связи с применением препаратов и/или их токсическим воздействием, когда разрешение блокады не ожидается, даже в условиях отмены данного препарата. (Уровень доказательности В.)

3. АВ-блокада I степени с интервалом  $PQ > 0,30$  с у пациентов с дисфункцией левого желудочка и симптомами застойной сердечной недостаточности, у которых более короткий интервал A-V приводит к гемодинамическому улучшению, предположительно за счет уменьшения давления 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 каком — интра- или инфрагисовском. (Уровень доказательности С.)

3. Ожидаемое разрешение АВ-блокады или маловероятный ее рецидив (например, токсическое действие лекарств, болезнь Лайма, повышение вагального тонуса, ночное апноэ при отсутствии симптоматики). (Уровень доказательности В.)

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

#### ***Класс рекомендаций I***

1. При нарушении АВ-проведения показана двухкамерная стимуляция. (Уровень доказательности С.)

2. Однокамерная желудочковая стимуляция может быть использована в качестве альтернативы двухкамерной стимуляции у пациентов с АВ-блокадой в особых клинических ситуациях. Например, обездвиженные пациенты, невозможность сосудистого доступа. (Уровень доказательности В.)

3. В случае документированного пейсмейкерного синдрома однокамерная желудочковая стимуляция

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

#### ***Класс рекомендаций IIa***

1. Одноэлектродная, двухкамерная (VDD) стимуляция может быть использована у пациентов с нормальной функцией синусового узла и АВ-блокадой (например, у молодых пациентов с врожденной АВ-блокадой). (Уровень доказательности С.)

2. Однокамерная желудочковая стимуляция может быть использована у пациентов с пароксизмальной фибрилляцией предсердий после абляции АВ-соединения или в случае планируемой абляции АВ-соединения, если с высокой долей вероятности прогнозируется прогрессирование фибрилляции предсердий в постоянную форму. (Уровень доказательности В.)

#### ***Класс рекомендаций III***

1. Двухкамерная стимуляция не должна использоваться у пациентов с АВ-блокадой в случае постоянной или длительно персистирующей фибрилляции предсердий, если не планируется восстановление и поддержание синусового ритма. (Уровень доказательности С.)

### 10.3.3. 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 доказательности В.)

3. Перемежающаяся (альтернирующая) блокада ножек пучка Гиса. (Уровень доказательности С.)

#### *Класс IIa*

1. Синкопе (потери сознания) при отсутствии доказательств их связи с АВ-блокадой и при исключении их связи с желудочковой тахикардией (ЖТ). (Уровень доказательности В.)

2. Случайное выявление во время инвазивного ЭФИ удлинненного интервала  $HV > 100$  мс, даже при отсутствии симптомов. (Уровень доказательности В.)

3. Выявленная при стимуляционных тестах АВ-блокада ниже пучка Гиса. (Уровень доказательности В.)

#### *Класс IIb*

1. Нейромышечные заболевания, такие как миотоническая мышечная дистония, синдром Кернса–Сейра, дистрофия Лейдена, перонеальная мышечная атрофия с фасцикулярной блокадой любой степени, с симптомами или без, так как может быть непредсказуемое нарастание нарушения предсердно-желудочковой 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-блокадой I степени. (Уровень доказательности В.)

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

#### *Класс I*

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



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

2. Постоянная желудочковая стимуляция показана при транзиторной далекозашедшей АВ-блокаде II степени или III степени и ассоциированных с блокадой ножек пучка Гиса. При неизвестном уровне блокады необходимо выполнение электрофизиологического исследования. (Уровень доказательности B.)

3. Постоянная стимуляция желудочков показана при персистирующей АВ-блокаде II и III степени, сопровождающейся клиническими симптомами. (Уровень доказательности C.)

#### **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 B.)

#### **Класс III**

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

шений внутрижелудочковой проводимости. (Уровень доказательности B.)

2. Постоянная стимуляция желудочков не показана при транзиторных АВ-блокадах в присутствии изолированной блокады передневерхнего разветвления. (Уровень доказательности B.)

3. Постоянная стимуляция желудочков не показана при вновь возникшей блокаде ножки пучка Гиса или фасцикулярной блокаде в отсутствие АВ-блокады. (Уровень доказательности B.)

4. Постоянная стимуляция желудочков не показана при персистирующей бессимптомной АВ-блокаде I степени при сочетании с блокадой ножки пучка Гиса или фасцикулярной блокадой. (Уровень доказательности B.)

### **10.3.5. 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 симптомной брадикардией, дисфункцией желудочков или

снижением сердечного выброса. (Уровень доказательности С.)

2. 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 доказательности В.)

3. Врожденная АВ-блокада III степени с каким-либо из следующих состояний:

- желудочковый ритм менее 50–55/мин у новорожденных;
- желудочковый ритм менее 70/мин с врожденным пороком сердца;
- дисфункция миокарда желудочков.

### **Класс IIa**

1. Врожденная АВ-блокада III степени после первого года жизни при средней ЧСС менее 50 ударов в минуту или паузах в желудочковом ритме, превышающих длительность базового цикла в 2 или 3 раза, или симптоматичная хронотропная недостаточность. (Уровень доказательности В.)

2. Синкопальные состояния неясного генеза у пациентов после хирургической коррекции порока сердца, осложненные кратковременной АВ-блокадой III степени 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 С.)

2. Врожденная АВ-блокада III степени у новорожденного, ребенка, подростка без проявления симптомов, с приемлемой ЧСС, узким комплексом QRS и нормальной функцией желудочков. (Уровень доказательности 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.

### ***Класс III***

1. Преходящая послеоперационная АВ-блокада с восстановлением нормальной АВ-проводимости у бессимптомных больных. (Уровень доказательности В.)

2. Бессимптомные бифасцикулярные блокады с АВ-блокадой I степени или без нее, развившиеся

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

3. Бессимптомная АВ-блокада II степени первого типа. (Уровень доказательности С.)



## Литература

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. — СПб.: Фолиант, 1998.
2. Кушаковский М.С., Гришкин Ю.Н. Аритмии сердца. — СПб.: Фолиант, 2014.
3. *Kaindl F., Kühn P.* Elektrokardiographie. — Verlag Wilhelm 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 Electrophysiol.* — 1986. — V. 9. — P. 1032–1039.
5. Всероссийское научное общество специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции (ВНОА). Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. — М., 2013.
6. Попов С.В., Цуринова Е.А., Трешкур Т.В., Тихоненко В.М. Многосуточное мониторирование ЭКГ с телеметрией — новый метод диагностики редко возникающих симптомных аритмий и синкопальных состояний // *Вестник аритмологии.* — 2013. — № 73. — С. 58.
7. Тихоненко В.М., Трешкур Т.В., Лышова О.В., Земцовский 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.
8. Бредикис Ю.Ю., Дрогайцев А.П., Стирбис П.П. Программируемая электростимуляция сердца. — М.: Медицина, 1989. — 158 с.

9. 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 Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures // JACC. — 1995. — V. 26. — P. 555–573.
10. Данилов А.Б., Окнин В.Ю., Савеков Р.К., Табеева Г.Р., Посохов С.И., Алимова Е.А. Кардиоваскулярные пробы при некоторых формах патологии // Неврология и психиатрия. — 1991. — Т. 91. — № 5. — С. 22–24.
11. Smith M.L., Beighton L.A., Fritsch'Yelle J.M., Ellennbogen K.A., Porter T.R., Eckberg D.L. Valsalva's maneuver revisited: a quantitative method yielding insights into human autonomic control // Amer. J. Physiol. — 1996. — V. 271. — Pt. 2. — P. H1240–1248.
12. Gibbons R.J., Balady G.J., Bricker J.T., Chaitman B.R., Fletcher G.F., Froelicher V.F., Mark D.B., McCallister B.D., Mooss A.N., O'Reilly M.G., Winters W.L. ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing // Circulation. — 2002. — V. 106. — P. 1883–1892.
13. 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.
14. Benditt D.G., Peterson M., Lurie K., Grubb B.P., Sutton R. Cardiac pacing for prevention of recurrent vasovagal syncope // Ann. Intern. Med. — 1995. — V. 122. — P. 204.
15. Petersen M.E.V., Price D., Williams T., Jensen N., Riff K., Sutton R. Short AV interval VDD pacing does not prevent tilt induced vasovagal syncope in patients with cardioinhibitory vasovagal syndrome // Pacing Clin. Electrophysiol. — 1994. — V. 17. — P. 882–831.
16. Moya A., Sutton R., Ammirati F., Blanc J.J., Brignole M., Dahm J.B., Deharo J.C., Gajek J., Gjesdal K., Krahm A., Massin M., Pepi M., Pezawas T., Ruiz Granell R., Sarasin F., Ungar A., van Dijk J.G., Walma E.P., Wieling W. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) // Eur. Heart J. — 2009. — V. 30 (21). — P. 2631–2671.
17. Brignole M., Alboni P., Benditt D.G., Bergfeldt L., Blanc J.J., Bloch Thomsen P.E., van Dijk J.G., Fitzpatrick A., Hohnloser 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-

- sis and treatment) of syncope-update 2004 // *Europace*. — 2004. — V. 6. — № 6. — P. 467–537.
18. *Menozzi C., Brignole M., Lolli G.* Follow-up of asystolic episodes in patients with cardioinhibitory, neurally mediated syncope and VVI pacemaker // *Am. J. Cardiol.* — 1993. — V. 72. — P. 1152–1155.
  19. *Ho Siew Yen, Mccarthy Karen P., Ansari Aneel, Thomas 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
  20. *James T.N.* Cardiac innervation: Anatomic and pharmacologic relations // *Bull. NY Acad. Med.* — 1967. — V. 43. — P. 1041–1086.
  21. *Johnson R.L., Averill K.H., Lamb L.E.* Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. VI. Right bundle branch block // *Am. J. Cardiol.* — 1960. — V. 6. — P. 143–152.
  22. *Lamas G.A., Orav E.J., Stambler B.S., Ellenbogen K.A., Sgarbossa E.B., Huang S.K., Marinchak R.A., Estes N.A. 3<sup>rd</sup>, Mitchell G.F., Lieberman E.H., Mangione C.M., Goldman 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.
  23. *Lazzara R., Scherlag B.J., Belardinelli L.* Atrioventricular Conduction // In: *Foundations of Cardiac Arrhythmias* / Eds. P. Spooner, M. Rosen. — Marcel Dekker, Inc., New York, NY, 2001. — P. 265–286.
  24. *Li Y.G., Gronefeld G., Bender B., Machura C., Hohnloser S.H.* Risk of development of delayed atrioventricular 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.
  25. *Julkunen H., Kaaja R., Siren M.K., Mack C., McCreedy 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.
  26. *Brucato A., Frassi M., Franceschini F., Cimaz R., Faden D., Pisoni M.P., Muscara M., Vignati G., Stramba-Badiale M., Catelli L., Lojcono A., Cavazzana I., Ghirardello A., Vescovi F., Gambari P.F., Doria A., Meroni P.L., Tincani A.* Risk of congenital complete

- heart block in newborns of mothers with anti-Ro/SSA antibodies detected by counterimmunoelectrophoresis: a prospective study of 100 women // *Arthritis Rheum.* — 2001. — V. 44. — № 8. — P. 1832–1835.
27. Moak J.P., Barron K.S., Hougen T.J., Wiles H.B., Balaji 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 cardiomyopathy, a previously underappreciated sequela // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2001. — V. 37. — № 1. — P. 238–242.
28. Udink ten Cate F.E., Breur J.M., Cohen M.I., Boramanand N., Kapusta L., Crosson J.E., Brenner J.I., Lubbers L.J., Friedman A.H., Vetter V.L., Meijboom E.J. Dilated 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.
29. Arbustini E., Pilotto A., Repetto A., Grasso M., Negri 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.
30. Uemura A., Morimoto S., Hiramitsu S., Hishida H. Endomyocardial biopsy findings in 50 patients with idiopathic atrioventricular block: presence of myocarditis // *Jpn. Heart J.* — 2001. — V. 42. — № 6. — P. 691–700.
31. Трешкур Т.В., Камишилова Е.А., Гордеев О.Л. Электрокардиостимуляция в клинической практике. — СПб.: Инкарт, 2002.
32. Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Аритмии и блокады сердца (атлас электрокардиограмм). — СПб.: Фолиант, 1999.
33. 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.
34. Вагнер Г.С. Практическая электрокардиография Марриотта / пер. с англ. под ред. проф. В.Н. Хирманова. — М.: Binom Publishers; СПб.: Невский диалект, 2002.
35. Hayes D.L., Furman S. Atrio-ventricular and ventriculoatrial conduction times in patients undergoing pace-

- maker implantation // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 1983. — V. 6. — № 1. — P. 38–45.
36. Goldreyer B.N., Bigger J.T. Ventriculoatrial conduction in man // *Circulation.* — 1970. — V. 41. — № 6. — P. 935–946.
37. Narula O.S. Retrograde pre-excitation. Comparison of antegrade and retrograde conduction intervals in man // *Circulation.* — 1974. — V. 50. — № 6. — P. 1129–1143.
38. Гоффман Б., Крейнфильд П. Электрофизиология сердца: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1962. — 390 с.
39. Josephson M.E. Josephson's clinical cardiac electrophysiology. — Wolters Kluwer Health, 2015.
40. Mandel W.J. Cardiac arrhythmias. Their mechanisms. Diagnosis and Management. — 2 ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 1996.
41. Трешкур Т.В., Порядина И.И. Редкий вариант взаимоотношений двух водителей ритма при полной поперечной блокаде // *Progress in Biomedical Research.* — 1998. — Т. 3. — № 1. — С. 74–78.
42. Skanes A.C., Tang A.S.L. Ventriculophasic modulation of atrioventricular nodal conduction in humans // *Circulation.* — 1998. — V. 97. — P. 2245–2251.
43. Irisawa H., Caldwell W.M., Wilson M.F. Neural regulation of atrioventricular conduction // *Jpn. J. Physiol.* — 1971. — V. 21. — P. 15–25.
44. 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.
45. Nagayoshi H., Janota T., Hnatkova K., Camm A.J., Malik M. Autonomic modulation of ventricular rate in atrial fibrillation // *Am. J. Physiol.* — 1997. — V. 272. — P. H1643–H1649.
46. Van den Berg M.P., Haaksma J., Brouwer J., Tieleman R.G., Mulder G., Crijns H.J.E.M. Heart rate variability in patients with fibrillation is related to vagal tone // *Circulation.* — 1997. — V. 96. — P. 1209–1216.
47. Berger P.B., Ruocco N.A. Jr., Ryan T.J., Frederick M.M., Jacobs A.K., Faxon D.P. Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI-II // *JACC.* — 1992. — V. 20. — P. 533–540.
48. McDonald K., O'Sullivan J.J., Conroy M., Robinson K., Mulcahy R. Heart block as predictor of in-hospital death



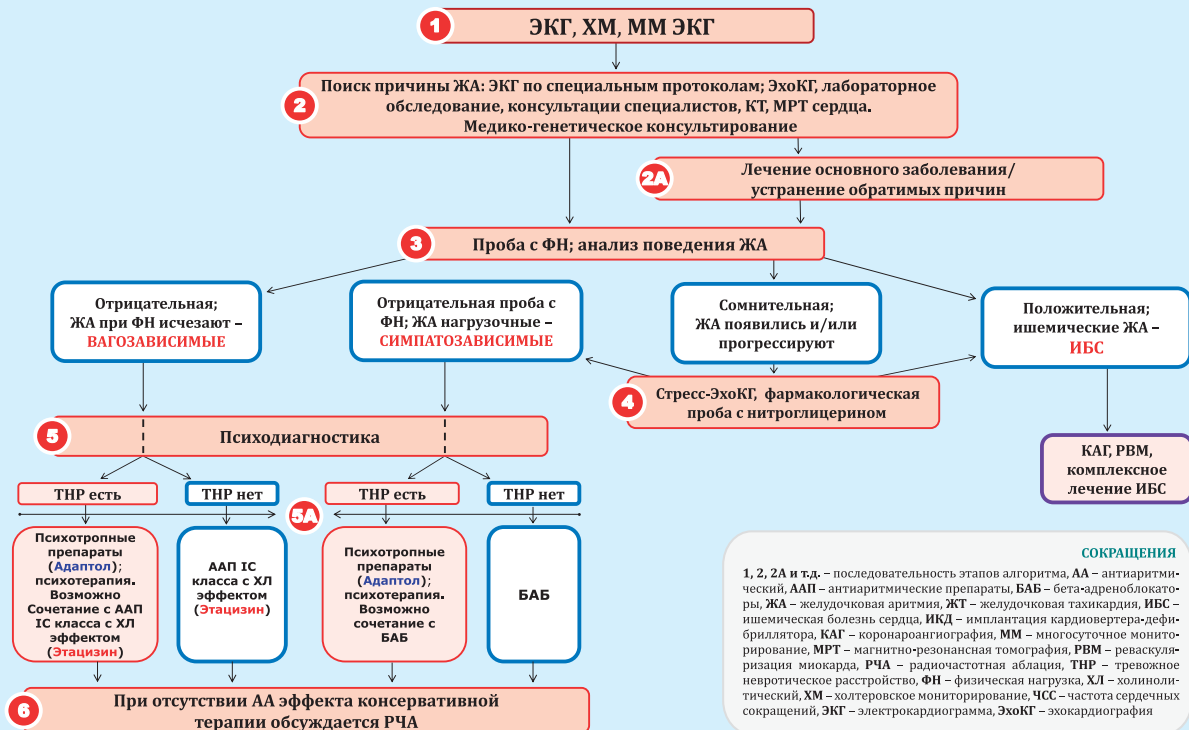
- in both acute inferior and acute anterior myocardial infarction // *Am. J. Med.* — 1990. — V. 74. — P. 277–282.
49. Nicod P., Gilpin E., Dittrich H., Polikar R., Henning H., Ross J.J. Long-term outcome in patients with inferior myocardial infarction and complete atrioventricular block // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1988. — V. 12. — P. 589–594.
50. Meine T.J., Al-Khatib S.M., Alexander J.H., Granger C.B., White H.D., Kilaru R., Williams K., Ohman E.M., Topol E., Califf R.M. Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy // *Am. Heart J.* — 2005. — V. 149. — P. 670–674.
51. Pasternak R.C., Braunwald E., Sobel B.E. Acute myocardial infarction // In: *Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine* / Ed. E. Braunwald. — Philadelphia, Pa: WB Saunders Co Ltd., 1992. — P. 1240–1249.
52. Newby K.H., Pisanó E., Krucoff M.W., Green C., Natale A. Incidence and clinical relevance of the occurrence of bundle-branch block in patients treated with thrombolytic therapy // *Circulation.* — 1996. — V. 94. — P. 2424–2428.
53. 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. Wilcoff. — Philadelphia, Pa: WB Saunders Co Ltd, 1995. — P. 321–332.
54. Lilavie C.J., Gersh P.J. Mechanical and electrical complication of acute myocardial infarction // *Mayo Clin. Proc.* — 1990. — V. 65. — P. 709–730.
55. Antman E.M. General hospital management // In: *Management of Acute Myocardial Infarction* / Eds. D.G. Julian, E. Braunwald. — London, England: WB Saunders Co Ltd., 1994. — P. 57–59.
56. Wesley R.C.Jr., Lerman B.B., DiMarco J.P., Berne R.M., Belardinelli L. Mechanism of atropine-resistant atrioventricular block during inferior myocardial infarction: possible role of adenosine // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1986. — V. 8. — № 5. — P. 1232–1234.
57. Goodfellow J., Walker P.R. Reversal of atropine-resistant atrioventricular block with intravenous aminophylline in the early phase of inferior wall acute myocardial infarction following treatment with streptokinase // *Eur. Heart J.* — 1995. — V. 16. — № 6. — P. 862–865.

58. *Steg P.G., James S.K., Atar D., Badano L.P., Blöms-  
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.
59. *Scheinman M.M., Thorburn D., Abbott J.A.* Use of atropine  
in patients with acute myocardial infarction and sinus bra-  
dycardia // *Circulation.* — 1975. — V. 52. — P. 627–633.
60. *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.
61. *Kottmeier C.A., Gravenstein J.S.* The parasympathomi-  
metic activity of atropine and atropine methylbromide //  
*Anesthesiology.* — 1968. — V. 29. — P. 1125–1133.
62. *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.
63. *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.
64. *Pauly D.F., Pepine C.J.* Ischemic heart disease: Metabolic  
approaches to management // *Clin. Cardiol.* — 2004. —  
V. 27. — P. 439–441.
65. *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.
66. *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.
68. *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 лекарственных  
средств в России.* — 2004. — № 2.

69. Трешкур Т.В., Татарина А.А., Пармон Е.В., Рыжкова Д.В., Шляхто Е.В. Роль восстановления коронарного кровотока и оптимизации метаболизма кардиомиоцитов в лечении желудочковых аритмий высоких градаций ишемического генеза // Российский кардиологический журнал. — 2011. — № 4 (90). — С. 67–74.
70. Рыньгач Е.А., Татарина А.А., Рыжкова Д.В., Буданова М.А., Трешкур Т.В. Антиаритмические возможности кардиоцитопротекторов в лечении пациентов ишемической болезнью сердца и желудочковыми аритмиями // Российский кардиологический журнал. — 2016. — № 9 (137). — С. 29–34. doi: [10.15829/1560-4071-2016-9-29-34](https://doi.org/10.15829/1560-4071-2016-9-29-34).
71. Рыньгач Е.А., Трешкур Т.В., Татарина А.А., Шляхто 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](https://doi.org/10.17116/terarkh201789194-102).
72. Полумисков В.Ю., Голиков А.П., Бойцов С.А., Михин 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 подход к терапии сердечно-сосудистых заболеваний // Агрокурорт (научно-практический журнал). — 2006. — № 2 (24). — С. 20–22.
73. Harthorne J.W., Barold S.S. Atherosclerosis, the conduction system, and cardiac pacing // In: Atherosclerosis and Coronary Artery Disease / Eds. V. Fuster, R. Ross, E.-J. Topol. — Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven Publishers, 1996.

# АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ

Трешкур Т.В., Тулинцева Т.Э., Жданова О.Н., 2016



*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/<sub>32</sub>. 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

e-mail: miapubl@mail.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. Тел.: +380688347389, 8(0432)660510

Отпечатано в типографии «АльфаСтайлС»  
107023, г. Москва, ул. Электrozаводская, д. 21

ISBN 978-5-6040008-7-8



9 785604 000878