УДК: 616.12-008.313 **ГРНТИ:** 76.29.30 **DOI:** 10.32415/jscientia.2018.10.03

НАРУШЕНИЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ПРОВЕДЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

И. Ю. Лукьянова[1,2]

[1] Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова
Россия, 191015 г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41
[2] Санкт-Петербургский государственный университет,
Россия, 199034 г. Санкт-Петербург, Университетская наб., 7-9

✉ Лукьянова Ирина Юрьевна – irina.loukianova@yahoo.com

В данном обзоре рассмотрены электрофизиологические причины нарушений АВ проведения, эволюция классификаций АВ блокад, эпидемиология, диагностика, клинические проявления и тактика ведения пациентов с нарушениями АВ проведения. Рассмотрены показания к электротерапии. Проведен анализ типичных ошибок при проведении ЭКГ диагностики больных с АВ блокадами.

Ключевые слова: *атриовентрикулярное соединение, АВ проведение, АВ блокада, причины, эпидемиология, диагностика, электрокардиография, клинические проявления, тактика ведения, электротерапия.*

ATRIOVENTRICULAR CONDUCTION DISORDERS (A LITERATURE REVIEW)

I. Y. Lukianova[1,2]

[1] North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov
41 Kirochnaya Str., 191015 Saint Petersburg, Russia
[2] Saint Petersburg State University
7-9 Universitetskaya Emb., 199034 Saint Petersburg, Russia

✉ Lukianova Irina – irina.loukianova@yahoo.com

This review discusses the electrophysiological causes of AV conduction disorders, evolution of the classifications of AV blocks, epidemiology, clinical manifestations, diagnosis and management of patients with AV conduction disorders. Indications for electrotherapy are considered. Typical mistakes in ECG interpretation related to AV blocks are analyzed.

Keywords: *atrioventricular node, AV conduction, AV blocks, causes, epidemiology, diagnosis, ECG, clinical course, therapy, electrotherapy.*

Рассматриваемые в данном обзоре нарушения атриовентрикулярного (АВ) проведения относят к пассивной сердечной аритмической активности. В основе ее электрофизиологии может быть изменение: силы электрического стимула потенциала действия (ПД) в возбужденном участке, электрического ответа соседнего не возбудившегося участка, межклеточного электротонического взаимодействия, пассивных свойств клеточной мембраны, анатомических особенностей строения волокон [1].

Распространенность нарушений АВ проведения считается не высокой, она встречается у 0,45-2% людей и ее частота имеет тенденцию к увеличению с возрастом человека [2]. Данные по эпидемиологии АВ блокад сегодня представлены максимально полно, только для отдельных типов АВ блокад или состояний, при которых они развиваются. На выявление АВ блокад в большей степени влияют методы их диагностики. Широкое внедрение в практику суточного мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ), позволило с большей точностью определить их распространенность, особенно это касается выявления нарушений проведения функционального характера. Так, например, АВ блокада I степени на ЭКГ у здоровых детей встречается от 0,6 до 8% случаев, тогда как при проведении суточного ЭКГ мониторирования гораздо чаще – до 10-22% [3; 4].

Создание глобального регистра острых коронарных событий (GRACE) позволило восполнить нехватку знаний о частоте развития нарушений АВ проведения у больных острым коронарным синдромом (ОКС), а также сравнить клинические данные и исходы у больных с АВ блокадами и без них. Общее количество пациентов, зарегистрированных в регистре с 1999 по 2007 год, составило 59229 человек, из них у 2,9% развивалась АВ блокада высокой степени в период госпитализации [5]. Небольшой процент выявления этого осложнения у больных с ОКС не противоречит результатам имеющихся прошлых и современных исследований о количестве больных острым инфарктом миокарда (ИМ) с АВ блокадами [6, 7, 8, 9, 10, 11, 12].

Однако, анализ данных GRACE, несмотря на свою уникальность, имеет ряд ограничений. В анализ были включены все случаи развития АВ нарушений вне зависимости от локализации ишемического поражения. В то же время, развитие АВ нарушений при поражении нижней и передней стенки сердца имеет разную частоту и характер течения [13, 14, 15]. Не были включены в исследование и пациенты, не выжившие на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи. Отсутствие включения этого периода не дает возможности оценить частоту развития АВ блокад раннего периода при остром коронарном синдроме (ОКС) и проследить связь между оказанной терапией на госпитальном этапе, проведением временной кардостимуляции и уровнем смертности [16, 17, 18].

Одной из причин невозможности собрать полные сведения о данном нарушении ритма и проводимости является отсутствие всеобъемлющего классификационного

подхода. Классификации в любой области человеческого знания являются отражением состояния науки и практики в определенный период времени. Каждая классификация, в особенности клиническая, не является законченной научной системой, а представляет инструмент для текущей практической деятельности специалиста [19]. Это является причиной использования классификаций, в основе которых положена доминирующая характеристика. В ряде ситуаций, например, на догоспитальном этапе (ДГЭ), такой подход является оправданным и позволяет быстро определить какую помощь необходимо оказать больному с нарушением ритма [20, 21]. В то же время, без учета того, что аритмии не являются самостоятельным заболеванием, утилитарный подход не позволяет рассматривать и собирать воедино причину (заболевание или состояние) и следствие (нарушение ритма и проводимости). Неполное понимание механизмов развития аритмий также может приводить к осложнениям в ходе их лечения [22]. Для достижения желаемого уровня эффективности проводимого лечения аритмий ведутся дискуссии об основаниях, которые следует положить в основу классификации аритмий. Так, в одной из классификаций, причины нарушения ритма и проводимости предлагается объединить в несколько групп. Первая группа – группа кардиальных (сердечных) причин нарушений ритма и проводимости. В ней находятся такие заболевания и состояния как ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, гипертрофия миокарда, миокардиты, кардиомиопатии, травмы сердца. Вторая группа – лекарственные воздействия (антиаритмические препараты, сердечные гликозиды, диуретики, симпатомиметики, антидепрессанты, гормональные препараты). Третья группа – токсические воздействия (алкоголь, курение, употребление кокаина и прочие причины). Четвертая группа – некардиальные причины, сопровождающиеся гипоксией (заболевания бронхолегочной системы, анемии, эндокринные заболевания). Пятая группа – нарушения функции нервной системы (вегетативная дисфункция). Шестая группа – идиопатические аритмии. Также, аритмии могут развиваться при чрезмерной физической нагрузке, занятиях спортом, во время сна, приема пищи, во время беременности [7, 23, 24, 25, 26, 27]. Анализ перечисленных причин, положенных в основу данной классификации, демонстрирует, что ни одна из них не является ведущей в развитии какой-либо аритмии и не включает в себя клинические, электрокардиографические, этиологические, электрофизиологические характеристики.

Электрофизиологические механизмы нарушения проведения могут быть вызваны заболеваниями, отличающимися большим разнообразием и в большинстве своем не имеющими прямой тождественности с тем или иным механизмом нарушения проведения. Поэтому современная классификация или оценка АВ блокад является многокомпонентной и проводится с учетом степени тяжести, локализации, характера течения, этиологии и наличия клинической симптоматики [28, 29, 30, 31, 32].

Классификация АВ блокад прошла определенный эволюционный путь, так последняя классификация, в которой АВ блокады разделены по степени тяжести, в дальнейшем была дополнена выделением АВ блокады с кратным проведением и субтотальной блокады [33, 34, 35].

Советские ученые предложили выделить отдельно АВ блокаду с кратным проведением 2:1, 3:1, так как она может относиться к различным типам АВ блокады II степени, а также может иметь физиологическую природу [23, 29]. Топографический уровень блокады проведения позволяет уточнить методика Гис-электрокардиографии, а также верифицировать пять основных типов блокад: межузловую (P-A), узловую (A-H), стволовую (H), двустороннюю блокаду ножек (H-V) и комбинированные блокады. По уровню блокады различают блокады проведения проксимального и дистального типа [36, 37]. В классификации ВОЗ с 1997 года представлено три степени АВ блокад: где для второй степени выделяется два типа – Мобитц I и Мобитц II. Также в современной классификации проводится оценка устойчивости блокады и топографический уровень блокирования проведения. По характеру течения выделяют временные или постоянные, однонаправленные или двунаправленные блокады [38].

Нарушение АВ проведения I степени можно диагностировать на всех четырех уровнях проводящей системы, а также их сочетания, но наиболее часто встречается на узловом уровне (79%) [7, 38]. На ЭКГ проявляется увеличением интервала PQ(R) более 0,20 сек. и более 0,21 сек. при брадикардии (рисунок 1).

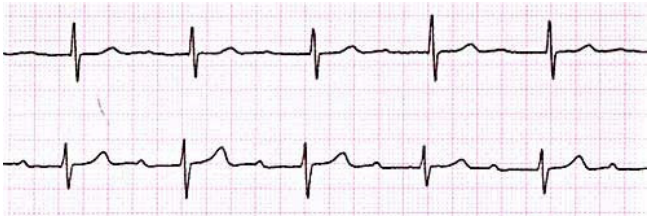


Рисунок 1. Пример АВ блокады I степени. ЭКГ во II отведении со скоростью записи 25 мм/сек. (PQ-0,32)

Трудности в ЭКГ диагностике представляют большие интервалы PQ(R), максимальные значения которого могут достигать 0,5-0,7 сек. В таком случае предсердный зубец наслаивается на зубец Т предыдущего комплекса QRS и становиться плохо различимым (рисунок 2).

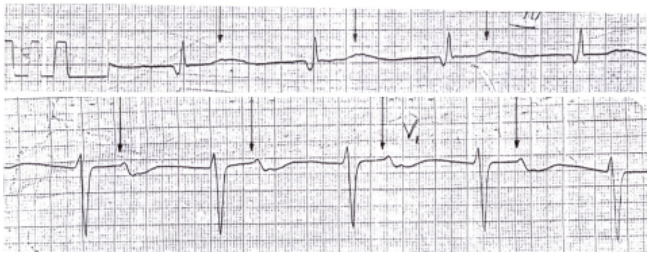


Рисунок 2. Пример АВ блокады I степени. ЭКГ со скоростью записи 50 мм/секунды в отведениях III, V1 – ритм синусовый с частотой 73 в 1 мин., АВ блокада I ст. (PQ – 0,54)

Обычно АВ блокада I степени протекает бессимптомно, но большие интервалы PQ(R) могут иметь клинические проявления [38]. Основой их являются гемодинамические нарушения, вызванные сокращением предсердий при еще закрытых атриовентрикулярных клапанах (слабость, головокружение, нарастание признаков сердечной недостаточности, снижение когнитивных функций у больных пожилого возраста, иногда предобморочные состояния).

Органическая межузловая АВ блокада I степени имеет неблагоприятный прогноз и может способствовать развитию фибрилляции предсердий (ФП) и предсердных тахикардий, это ассоциируется с необходимостью имплантации ЭКС и повышением уровня смертности от всех причин [39, 40, 41].

Блокада на уровне системы Гиса-Пуркинье может прогрессировать в более тяжелые степени вплоть до полной

дистальной блокады, одним из опасных осложнений такого перехода является приступ Морганьи-Эдемса-Стокса [39, 42, 43, 44].

Функциональные АВ блокады первой степени чаще развиваются у спортсменов, у людей с вегетативной дисфункцией, на фоне синусовой брадикардии и исчезают при увеличении частоты синусовый ритм на фоне физической активности [23, 45, 46, 47, 48].

В большинстве случаев АВ блокада I степени протекает без клинической симптоматики, поэтому основная тактика, применяемая к этим пациентам это наблюдение. При впервые диагностированной АВ блокаде I степени следует постараться установить возможную причину нарушения проведения (ишемия, воспалительные заболевания, прием препаратов вызывающих задержку АВ проведения) и выбрать соответствующую текущему заболеванию или состоянию лечебную тактику. При симптомном течении нарушения проведения (головокружение, слабость, предобморочные, синкопальные состояния, нарастание признаков сердечной недостаточности (СН) показано проведение электрофизиологического исследования (ЭФИ). Если при ЭФИ выявляется, что блокада дистальная, то имеются абсолютные показания (I класс рекомендаций) к проведению постоянной электрокардиостимуляции (ПЭКС) для установления нормальной АВ задержки [18, 49, 50]. При появлении блокады у больного ОКС необходимо оценить топику поражения, быть настороженным к дальнейшему прогрессированию нарушению АВ проведения и определить возможность назначения b-адреноблокаторов [51].

Вторая степень АВ блокады может развиваться на узловом (72%), стволовом (9%) уровне и в области ножек пучка Гиса (19%) [29]. Некоторые исследователи выделяют внутрипредсердную АВ блокаду I типа [52]. Блокада проявляется отсутствием проведения одного или нескольких предсердных импульсов и носит название АВ блокады II степени I типа или АВ блокады с периодикой Самойлова-Венкебаха или Мобитц I (рисунок 3).



Рисунок 3. Пример АВ блокады II степени I типа. На ЭКГ во II отведении со скоростью записи 25 мм/сек., ритм синусовый с частотой 120 в минуту, АВ блокада II-I, частота желудочкового ритма 75 в минуту

Трудности при ЭКГ диагностике представляют АВ блокады II степени I типа при пароксизмальных предсердных тахикардиях (ППТ) (рисунок 4). Чаще всего просматривается (не диагностируется) ППТ, а на первое место выступает АВ блокада с последующим применением препаратов с положительным дромотропным эффектом (атропин, эуфиллин). Нередко нарушение ритма трактуется, как трепетание предсердий (ТП) и следствием этого является отсутствие лечебных мероприятий, направленных на подавление тахикардии [53].

При записи ЭКГ могут быть трудности в диагностике АВ блокады II степени I типа с длинными периодиками или малым приростом PQ. В этом случае важно не пропустить нарастание интервала PQ при анализе ЭКГ «на ритм» (рисунок 5).

Клиническое течение АВ блокады II степени I типа во

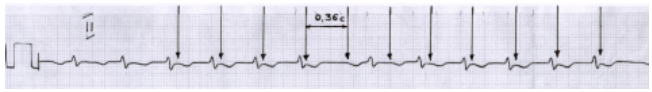


Рисунок 4. На ЭКГ со скоростью регистрации 50мм/сек. в отведении II – пароксизмальная нижнепредсердная тахикардия с частотой 166 в 1 мин., АВ блокада II степени I типа



Рисунок 5. На ЭКГ со скоростью регистрации 25мм/сек. в отведении I, V1 – ритм синусовый с частотой 73 в 1 мин., АВ блокада II степени I типа

многом зависит от генеза нарушения проведения. Функциональные блокады (вагусные), как правило, протекают доброкачественно без утяжеления степени блокады [54, 55]. Блокады с периодикой Самойлова-Венкебаха у больных ревматическим кардитом, ИБС на фоне адекватной терапии текущих заболеваний в большинстве случаев регрессируют. Однако, у лиц старше 45 лет, а также, если блокада локализуется на уровне ствола или ножек пучка Гиса, она имеет менее благоприятный прогноз, часто отмечается увеличение степени блокады с последующей необходимостью проведения электротерапии [56, 57]. Описана семейная, генетически обусловленная форма АВ блокады II степени I типа (мутация в NKX2.5), которая устраняется на фоне синусовой тахикардии и сочетается с некомпактным миокардом, а также мутацией гена натриевых каналов SCNSA [58, 59].

Основной тактикой ведения больных с АВ блокадой II степени I типа без клинической симптоматики является наблюдение. При впервые диагностированной АВ блокаде II степени I типа следует установить возможную причину нарушения проведения.

Если блокада выявлена у больного ОКС необходимо, оценить топику поражения миокарда и быть настороженным к дальнейшему прогрессированию нарушению АВ проведения. При данном типе нарушения рекомендовано применение атропина сульфата [60]. В отсутствии регресса блокады, которая препятствует назначению препаратов первой линии при ОКС – β-адреноблокаторов и/или наличия симптоматики показана ПЭКС [18, 51]. В случае развития АВ блокады на фоне ППТ, следует проводить лечение ППТ, как основного нарушения ритма сердца [61, 62].

Атриовентрикулярные блокады II типа (Мобитц II) могут развиваться на уровне ствола пучка Гиса (35%) или ножек пучка Гиса (65%), узловой тип блокады в клинической практике не встречается. На ЭКГ комплексы QRS выпадают при стабильном интервале PQ(R), который не меняется и в следующем после паузы комплексе (рисунок 6).



Рисунок 6. На ЭКГ со скоростью регистрации 25мм/сек. в отведении I – ритм синусовый с частотой 75 в 1 мин., АВ блокада II степени II типа

Комплекс QRS при этой блокаде, обычно широкий и имеет вид блокады правой ножки пучка Гиса, но в 1/3 случаев желудочковый комплекс узкий. Прогноз данного типа блокады неблагоприятный, она неустойчивая и переходит в полную АВ блокаду, осложняясь приступами Морганьи-Эдемса-Стокса, нарастанием СН и внезапной смертью [20].

Различают несколько вариантов нарушения АВ проведения, которые могут быть приняты за АВ блокаду II типа (Мобитц II). Первый вариант формируется при резком усилении тонуса n. vagus, в результате чего прерывается проведение на желудочки одного или нескольких подряд предсердных импульсов. Интервал PQ(R), обычно остается без изменения. Этот тип блокады развивается в АВ узле и относится к АВ блокаде I типа (Мобитц I). Второй вариант зависит от колебаний частоты синусового ритма, при которых происходит укорочение интервала PQ(R). Так резкое уменьшение этого интервала на 10-20 мс, приведет к последующему блокированию синусового импульса. Третий вариант – длинные периодики Самойлова-Венкебаха с малым приростом интервала PQ(R). Существуют и другие варианты псевдо-Мобитц II, но их уточнение может быть проведено только при использовании ЭФИ [57, 63].

Основным методом лечения АВ блокады II типа (Мобитц II) является ПЭКС даже в отсутствии клинической симптоматики, так как так как данная блокада имеет высокую вероятность перехода в полную поперечную блокаду [18].

Атриовентрикулярную блокаду второй степени с кратным проведением 2:1, 3:1 принято выделять в отдельную группу, так как она может быть как блокадой I-го, так и II-го типа. Эти блокады могут развиваться на трех уровнях: в АВ узле (27-33%), в стволе (17-22%) и области ножек (50-51%) [64]. Блокады, развивающиеся в АВ узле, относят к АВ блокаде II степени I типа, а блокады на уровне ствола и ножек пучка Гиса – к АВ блокадам II степени II типа. При диагностике уровня блокирования блокады с кратным проведением нужно учитывать ширину желудочкового комплекса, его расширение с большей вероятностью указывает на дистальный уровень блокирования (ножки пучка Гиса). При применении пробы с физической нагрузкой, при узловом уровне блокирования степень блокады может уменьшаться, или АВ проведение восстанавливается в соотношении 1:1, а при стволовом уровне наоборот, степень блокады может увеличиваться. Такой же разнонаправленный эффект может быть получен при применении препаратов с положительным хронотропным эффектом (атропин). Атриовентрикулярные блокады 2:1 при замедлении синусового ритма, могут приводить к АВ диссоциации и в случае полной диссоциации, она может быть принята за полную АВ блокаду [65].

Диагностические трудности при АВ блокаде 2:1 могут встречаться при предсердном ритме с высокой частотой, когда первый блокированный зубец Р на ЭКГ «накладывается» на зубец Т (рисунок 7).

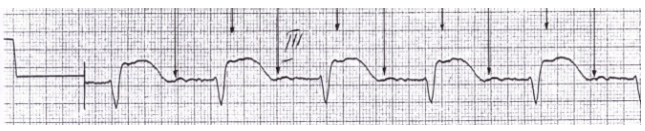


Рисунок 7. На ЭКГ со скоростью регистрации 50 мм/сек. в отведении III ритм предсердный с частотой 200 в 1 мин., АВ блокада 2:1, желудочковый ритм с частотой 100 в 1 мин., острые очаговые изменения (трансмуральное повреждение)

При снижении частоты предсердного ритма первый зубец Р уже лучше определяется на восходящем сегменте ST, что позволяет верифицировать АВ блокаду 2:1 (рисунок 8).



Рисунок 8. На ЭКГ со скоростью регистрации 50 мм/сек. в отведении III предсердный ритм с частотой 114 в 1 мин., АВ блокада 2:1, желудочковый ритм с частотой 57 в 1 мин., острые очаговые изменения (трансмуральное повреждение)

Клиническое значение АВ блокад с кратным проведением будет зависеть от типа, к которому она относится. Далеко зашедшие АВ блокады характеризуются длинными соотношениями между предсердиями и желудочками (4:1 и так далее), и могут развиваться как на проксимальном, так и на дистальном уровнях. Это многообразная по своим формам группа, которая проявляется комплексами захвата, выскальзывающими комплексами из АВ соединения или замещающими ритмами, ретроградным вентрикулоатриальным (ВА) проведением, все это делает ее диагностику непростой. При проксимальном уровне блокады на ЭКГ регистрируются узкие комплексы QRS, а при дистальном уровне – широкие. Данный вариант блокады может развиваться на фоне синусового ритма, при наджелудочковой тахикардии или трепетании предсердий [66, 67].

В связи с затруднением корректной диагностики типа АВ блокады с кратным проведением на ДГЭ и раннем госпитальном этапе, может быть предложено следующее разделение: при ширине комплекса QRS 0,12с и более, блокаду нужно определять как АВ блокаду II степени II типа; при суправентрикулярном комплексе QRS, как АВ блокаду II степени I типа и в соответствии с выбором применять тактику лечения.

Полная антероградная АВ блокада или АВ блокада III степени или поперечная блокада проявляется наличием двух разобщенных между собой ритмов – предсердного и желудочкового. Интервалы Р-Р могут иметь колебания из-за синусовой аритмии. Возможно появление отрицательных зубцов Р в отведениях II, III, AVF при сохраненном ретроградном проведении с желудочков на предсердия. Укорочение интервалов Р-Р может развиваться при стимуляции синусового узла желудочковыми сокращениями. Это явление получило называние вентрикулофазной синусовой аритмии, и оно объясняется механическим и гемодинамическим эффектами, которые реализуют свое действие через аортальные барорецепторы [29, 68]. Уровень блокады влияет на прогноз и выбор тактики ведения больного. Например, дистальная АВ блокада III степени кроме нарушений гемодинамики является фактором риска в развитии фибрилляции желудочков [69].

Электрофизиологический метод исследования является самым точным в определении уровня АВ блокады, в тоже время метод ЭКГ является самым практическим и доступным. Используя метод ЭКГ, выделяют два типа АВ блокады III степени: тип А или «проксимальный» с комплексом QRS<О,11 сек. и тип В или «дистальный» с комплексом QRS> 0,12 сек. (рисунки 9, 10).

Продолжительность желудочкового комплекса не является единственным ориентиром в определении уровня блокады, необходимо также проводить оценку частоты желудочкового ритма (ЧЖР). При проксимальной АВ блокаде III степени, ЧЖР, находится в диапазоне частоты водителя ритма второго порядка 60-40 импульсов в минуту, а при



Рисунок 9. На ЭКГ со скоростью регистрации 25 мм/сек. в отведении I, V1 предсердный ритм с частотой 120 в 1 мин., АВ блокада III степени, желудочковый ритм с частотой 38 в 1 мин

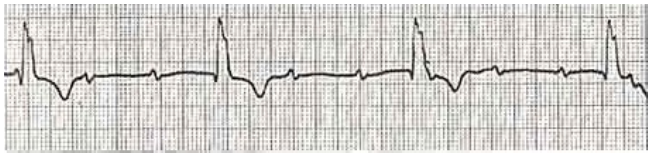


Рисунок 10. На ЭКГ со скоростью регистрации 25 мм/сек. в отведении V1 предсердный ритм с частотой 100 в 1 мин., АВ блокада III степени, желудочковый ритм с частотой 35 в 1 мин

дистальной – в диапазоне водителя ритма третьего порядка 40-25 импульсов в минуту [28].

По характеру течения АВ III степени могут быть временными или постоянными (острыми и хроническими). Основными причинами развития острой полной поперечной АВ блокады являются: ИБС, особенно в период ИМ, миокардиты, третичный сифилис, гипотиреоз, саркоидоз, интоксикации алкоголем, сердечными гликозидами, повышенный ваготонический рефлекс, выраженная физическая нагрузка у больных со скрытым нарушением АВ проведения, применение антиаритмических средств, β-блокаторов, блокаторов кальциевых каналов, солей лития, морфина и других лекарственных средств [70, 71].

Полные хронические поперечные блокады могут быть врожденными и приобретенными. Врождённые АВ блокады III степени встречаются приблизительно 1 случай на 20-22 тысячи новорождённых [29, 72, 73]. Приобретенные полные АВ блокады в своей основе имеют хронические заболевания, приводящие к перерождению клеток проводящей системы, ИМ с некрозом АВ соединения, прямое повреждение проводящих путей во время хирургических вмешательств на сердце, состояния и заболевания, приводящие к разрастанию соединительной ткани в области проводящих путей [74, 75].

Клиническое течение АВ блокады III степени зависит от заболеваний, лежащих в основе нарушения проведения, от сопутствующих заболеваний, уровня блокирования, частоты желудочкового ритма и характера течения блокады. У больных, имеющих полную АВ блокаду, у которых не достигается адекватного минутного объема кровообращения, развиваются признаки СН от умеренных до выраженных. При развитии периодов асистолии на фоне блокады продолжительностью 4-е секунды и более, у пациентов могут возникать головокружения, предобморочные состояния, стенокардия и, как крайнее проявление, потеря сознания. Обычно обмороки развиваются при асистолии продолжительностью более 6 секунд у лиц без сопутствующих заболеваний. В исследовании ISSUE–2 средняя продолжительность пауз при документированных обмороках составила 9 с (8–18 с) [76, 77].

Пациенты с АВ блокадой III степени имеют I или II класс рекомендаций для ПЭКС. Бессимптомные АВ блокады III степени любой анатомической локализации с ЧЖР не менее 40 в минуту имеют II класс рекомендаций. Исключением являются бессимптомные интермиттирующие вагозависимые блокады, не вызванные физической нагрузкой и при отсутствии заболевания сердца, например, выявленные при ЭКГ мониторировании у спортсменов во время сна (III класс рекомендаций) [17].

Отдельного рассмотрения требуют нарушения АВ проведения, развивающиеся у больных с сердечной недостаточностью (СН) при острых формах ишемической болезни сердца (ИБС). В случае развития данных нарушений с правожелудочковой СН без признаков левожелудочковой СН, рекомендуется проводить терапию, направленную на увеличение МОК, путем увеличения венозного возврата. В случае положительного ответа на проводимую инфузионную терапию, возможно устранение нарушений АВ проведения. В настоящее время, сведений о тактике ведения больных с правожелудочковой СН и нарушениями АВ проведения очень мало, и они не детализированы. В большинстве случаев это отсылки к источникам, которые освещают частные вопросы. Так, например, «показания для проведения ЭКС для этой группы больных остаются общепринятыми, как и при других заболеваниях» [57].

В заключение следует отметить, что сегодня сохраняется потребность в единой терминологии различных видов нарушения ритма и проводимости и их описания при проведении диагностических процедур. В свою очередь, отсутствие единой классификации антиаритмических средств не позволяет в полной мере оценивать потенциал лекарственных средств, старых и новых, которые могут обладать антиаритмическими свойствами, которые могут быть выявлены случайно или в результате проверки новой гипотезы.

Рассматриваемые отдельные виды нарушения ритма и проводимости у больных ИБС, такие как АВ блокады, имеют разнообразные патогенетические механизмы, что требует объединенного понимания базовых механизмов сердечной деятельности и электрофизиологических предпосылок нарушений ритма и проводимости сердца, с целью ранней инициации терапии, воздействующей на механизмы их поддержания.

Все это делает необходимым продолжение исследовательского поиска с целью систематизации понимания и оптимизации лечения конкретных видов аритмий, что в свою очередь будет способствовать совершенствованию диагностики и лечения нарушений сердечного ритма в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Rohr S. *Role of gap junctions in the propagation of the cardiac action potential* // Cardiovascular research. **2004**. Vol. 62, No. 2. Pp. 309-322.
2. Янушкевичус З.И., Бредикис Ю.Ю., Лукошавичуте А.И., Забела П.В. *Нарушение ритма и проводимости сердца*. М. **1984**. С. 147-174.
3. Mymin D. Mathewson F.A., Tate R.B., Manfreda J. *The natural history of primary first-degree atrioventricular heart block* // New England Journal of Medicine. **1986**. Vol.315, No.19. Pp. 1183-1187
4. Brugada J. Nico Blom, Georgia Sarquella-Brugada et al. *Pharmacological and nonpharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement* // Europace. **2013**. Vol. 15, No. 9. Pp. 1337-1382.
5. Singh Sh.M. FitzGerald G., Yan A.T., et al. *High-grade atrioventricular block in acute coronary syndromes: insights from the Global Registry of Acute*

Coronary Events // European Heart Journal. **2015**. Vol. 36, No. 16. Pp. 976-983.
6. Дощицин В.Л. *Блокады сердца*. М.: Медицина, **1979**. 200 с.
7. Кушаковский М.С. *Аритмии сердца (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение):* руководство для врачей. – 2-е изд., дополненное, расширенное и частично переработанное. СПб.: ИКФ «Фолиант», **1999**. 640 с.
8. Шевченко Н.М. *Лечение нарушений ритма при остром инфаркте миокарда* // В мире лекарств. **1999**. № 1(3). С. 12-15.
9. Meine T.J., Al-Khatib S.M., Alexander J.H. et al. *Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy* // American Hart Journal. **2005**. Vol.149, No. 4. Pp. 670-674.
10. Gang U.J. Hvelplund A., Pedersen S. et al. *High-degree atrioventricular block complicating ST-segment elevation myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention* // Europace. **2012**. Vol. 14, No. 11. Pp. 1639-1645.
11. Болохова И.Л., Семенищева О.Е. *Исследование электрокардиограмм при выявлении атриовентрикулярной блокады сердца 1, 2 и 3 степеней* // Современные проблемы науки и образования. **2013**. № 2. URL: http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=8767.
12. Harikrishnan P., Gupta T., Palaniswamy C. et al. *Complete heart block complicating ST-segment elevation myocardial infarction* // JACC: Clinical Electrophysiology. **2015**. Vol. 1, No. 6. Pp. 529.
13. Ben Ameur Y., Mghaieth F., Ouchallal K. et al. *Prognostic significance of second and third degree atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction* // Annales de cardiologie et d'angéiologie. **2003**. Vol. 52. Pp. 30-33.
14. Лифанова И.Е. *Брадиаритмии у больных с крупноочаговым инфарктом миокарда (длительное наблюдение)*. дисс. ...канд. мед. наук. М., **2005**. 91 с.
15. Auffret V., Loirat A., Leurent G. et al. *High-grade atrioventricular block complicating ST segment elevation myocardial infarction in the contemporary era* // Heart. **2016**. Vol. 102. Pp. 40.
16. Feigi D., Ashkenazy J., Kishon Y. *Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction* // Journal of the American College of Cardiology. **1984**. Vol. 4. Pp. 35-38.
17. Сайганов С.А., Хурцилава О.Г. *Временная эндокардиальная стимуляция при полных АВ-блокадах у больных с инфарктами миокарда нижней локализации и острой сердечной недостаточностью* // Скорая медицинская помощь. **2011**. № 1. С.25-28.
18. Бокерия Л.А. *Клинические рекомендации: «Брадиаритмии»*. М., **2017**. URL: http://racvs.ru/clinic/files/2017/Bradyarrhythmias.pdf.
19. Насонова В.А., Кузьмина Н.Н., Белов Б.С. *Классификация и номенклатура ревматической лихорадки* // Научно-практическая ревматология. **2004**. № 2. С. 48-51.
20. Сулимов В.А. *Алгоритм диагностики и лечения аритмий на догоспитальном этапе: методические рекомендации (2011)*. URL: https://vk.com/doc50762570_445219954?hash=d05ae666708f38205d&dl=8858bb55c7d3dff825.
21. Руксин В.В. *Краткое руководство по неотложной кардиологии*. СПБ.: Фармамед, **2015**. 448 с.
22. Cooper M.J., Abinader E.G. *Atropine-induced ventricular fibrillation: Case report and review of the literature* // American Heart Journal. **1979**. Vol. 9, No. 2. Pp. 225-228.
23. Земцовский Э.В. *Спортивная кардиология*. СПБ.: Гиппократ, **1995**. 448 с.
24. Мандела В.Дж. *Аритмии сердца: Механизмы, диагностика, лечение. (в 3-х томах).* М.: Медицина, **1996**. Т. 2. 464 с.
25. Podrid J. *Cardiac arrhythmia. Mechanisms. Diagnosis and management*. Philadiphia, **2001**. 973 p.
26. Osmonov D., Erdinler I., Ozcan K.S., Altay S. et al. *Management of patients withdrug–induced atrioventricular block* // Pacing and Clinical Electrophysiology. **2012**. Vol. 35, No. 7. Pp. 804-810.
27. Drezner J.A., Ashley E., Baggish A.L. et al. *Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of cardiomyopathy* // British Journal of Sports Medicine. **2013**. Vol. 47, No. 3. Pp. 137-152.
28. Де Луна А.Б. *Руководство по клинической ЭКГ*. М.: Медицина, **1993**. 702 с.
29. Кушаковский М.С. *Аритмии сердца (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение):* руководство для врачей. СПБ.: Фолиант, **2004**. 670 с.
30. John A.D., Fleisher L.A *Elektrocardiography: the ECG* // Anesthesiology Clinics. **2006**. Vol. 24. No. 4. Pp. 697-715.
31. Орлов В.А. *Руководство по электрокардиографии*. М.: Медицинское информационное агентство (МИА), **2012**. 524 с.
32. Орлов В.А. *Руководство по электрокардиографии*. М.: Медицинское информационное агентство (МИА), **2017**. 560 с.
33. Zuckermann R. *Grundriss und Atlas der Electrokardiographie.* Leipzig, **1959**.
34. Bellet S. *Mechanism and treatment of A-V heart block and adams-stokes syndrome* // Progress in Cardiovasular Diseases. **1960**. Vol. 2. No.6. Pp. 691-705.
35. Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. *Клиническая электрокардиография (нарушения сердечного ритма и проводимости). Руководство для врачей*. М.: Медицина, **1984**. 272 с.
36. Дощицин В.Л. *Блокады сердца*. М.: Медицина, **1979**. 200 с.
37. Watanabe Y., Dreifus L. *Atrioventricular block: basic concept. Cardiac arrhythmias* // Eds. By W.J. Mandel, **1980**. Pp. 107-109.
38. Трешкур Т.В. *Атриовентрикулярные блокады (клиника, диагностика, лечение)*. СПБ.: ИНКАРТ, **2004**. 80 с.
39. Cheng S., Keyes M.J., Larson M.G., McCabe E.L. et al. *Long-term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first-degree atrioventricular block* // JAMA. **2009**. Vol. 301, No. 24. Pp. 2571-2577.
40. Crisel R.K., Farzaneh-Far R., Na B., Whooley M.A. *First-degree atrioventricular block is associated with heart failure and death in persons with stable coronary artery disease: data from the Heart and Soul Study* // European Heart Journal. **2011**. Vol. 32, No. 15. Pp. 1875-1880.
41. Uhm J-S., Shim J., Wi J., Mun H-S. et al. *First-degree atrioventricular block is associated with advanced atrioventricular block, atrial fibrillation and left ventricular dysfunction in patients with hypertension* // Journal of Hypertension. **2014**. Vol. 32. Pp. 1115-1120.
42. Bexton R.S., Camm A.J. *First degree atrioventricular bloc* // European heart journal. **1984**. Vol. 5, Suppl A. Pp. 107-109.
43. Brignole M., Alboni P., Benditt D., Bergfeldt L. et al. *Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope* // European Heart Journal. **2001**. Vol. 22. Pp. 1256-1306.
44. Soliman E.Z., Cammarata M.L.Y. *Explaining the inconsistent associations of PR interval with mortality: the role of P-duration contribution to the length of PR interval* // Heart Rhythm. **2014**. Vol. 11. Pp. 93-98.

45. Guntheroth W., Chun L., Patton K.K. et al. *Wenckebach Periodicity at Rest That Normalizes With Tachycardia in a Family With a NKX2.5 Mutation* // The American journal of cardiology. **2012**. Vol. 110, No. 11. Pp. 1646-1650.
46. Drezner J.A., Ashley E., Baggish A.L. et al. *Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of cardiomyopathy* // British Journal of Sports Medicine. **2013**. Vol. 47, No. 3. Pp. 137-152.
47. Макаров Л.М. *Роль холтеровского мониторирования в обследовании больных без ишемической болезни сердца* // Вестник аритмологии. **2002**. № 26. С. 26-30.
48. Аксельрод А.С. *Выявление нарушений проводимости при помощи холтеровского мониторирования – 2009.* URL: http://www.schiller.ru/articles/NarushProvod.pdf
49. Epstein A.E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A. et al. *ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a Report of the American College of Cardiology* // Circulation. **2008**. Vol.117. Pp. 2820-2840.
50. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Голицин С.П., Егоров Д.Ф. и соавт. *Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств Новая редакция – 2013.* URL: http://www.volgmed.ru/uploads/files/2015-3/38856-klin_rekomend_po_primeneniyu_eks_i_aa_ustrojstv_2013.pdf .
51. Багненко С.Ф. *Скорая медицинская помощь. Клинические рекомендации.* М.: ГЭОТАР-Медиа, **2015**. 872 с.
52. Гришкин Ю.Н. *Фрагментированная электрическая активность предсердий* // Вестник аритмологии. **1994**. № 3. С. 33-37.
53. Лукьянова И.Ю. *Ведение больных с нарушением атриовентрикулярного проведения на догоспитальном этапе: ошибки и нюансы* // Скорая медицинская помощь. **2012**. Т. 13. № 2. С. 51-56.
54. Zehender M., Meinertz T., Keul J., Just H. *ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical and prognostic importance* // American Heart Journal. **1990**. Vol. 119. Pp. 1378-1391.
55. Drezner J.A., Ashley E., Baggish A.L. et al. *Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of cardiomyopathy* // British Journal of Sports Medicine. **2013**. Vol. 47, No. 3. Pp. 137-152.
56. Shaw D.B., Gowers J.I., Kekwick C.A. et al. *Is Mobitz type I atrioventricular block benign in adults?* // Heart. **2004**. Vol. 90. Pp. 169.
57. *2013 ESC Guidelines on Cardiac Paicing and Cardiac Resinchronization Therapy* // European Heart Journal. **2013**. Vol. 34, No. 29. Pp. 2281-2329.
58. Bezzina C.R., Wilde A.A.M., Roden D.M. *The molecular genetics of arrhythmias* // Cardiovascular Research. **2005**. Vol. 67, No. 3. Pp. 343-346.
59. Guntheroth W., Chun L., Patton K.K. et al. *Wenckebach Periodicity at Rest That Normalizes With Tachycardia in a Family With a NKX2.5 Mutation* // The American journal of cardiology. **2012**. Vol. 110, No. 11. Pp. 1646-1650.
60. Epstein A.E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A. et al. *ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a Report of the American College of Cardiology* // Circulation. **2008**. Vol.117. Pp. 2820-2840.
61. Голицын С.П. и соавт. *Клинические рекомендации. Диагностика и лечение нарушений ритма сердца и проводимости* // Кардиологический вестник. **2014**. № 3. С. 3-51.
62. Голицын С.П., Кропачева Е.С., Майков Е.Б., Миронов Н.Ю. и соавт. *Клинические рекомендации по диагностике и лечению нарушений ритма сердца и проводимости. Утверждены на заседании Общества специалистов по неотложной кардиологии и профильной комиссии Министерства здравоохранения Российской Федерации по кардиологии 29 декабря 2013 года.* URL: http://medspecial.ru/upload/medialibrary/e11/recomend-all-33333.pdf.
63. Goodfriend M.A., Barold S.S. *Tachycardia-dependent and bradycardia-dependent Mobitz type II atrioventricular block within the bundle of His* // American Heart Journal. **1974**(Jun). Vol. 33, No. 7. Pp. 908-913.
64. Josephson M.E. *Atrioventricular Conduction.* Clinical Cardiac Electrophysiology, 4th, Lippincott, Philadelphia, **2008**. 93 p.
65. Levy M.N., Edflstein J. *The mechanism of synchronization in isorhythmic A-V dissociation. II. Clinical studie* // Circulation. **1970**. Vol. 42, No. 4. Pp. 689-699.
66. Barold S.S., Hayes D.L. *Second-degree atrioventricular block: a reappraisal* // Mayo Clinic Proceeding Journal. **2001**. Vol. 76, No. 1. Pp. 44-57.
67. Barold S.S. *Atrioventricular block revisited* // Comprehensive Therapy Journal. **2002**. Vol. 28, No. 1. Pp. 74-78.
68. Dadu R.T., McPherson C.A. *The ventriculophasic response: relationship to sinus arrhythmia and the duration of interposed QRS complexes* // Annals of noninvasive electrocardiology. **2013**. Vol. 18, No. 4. Pp. 336-343.
69. Miller J.M., Zipes D.P. *Therapy for Cardiac Arrhythmias* // Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / Eds. by R.O. Bonow et al. **2012**, Pp. 710-744.
70. Osmonov D., Erdinler I., Ozcan K.S., Altay S. et al. *Management of patients withdrug–induced atrioventricular block* // Pacing and Clinical Electrophysiology. **2012**. Vol. 35, No. 7. Pp. 804-810.
71. Nery P.B., Beanlands R.S., Nair G.M. et al. *Atrioventricular block as the initial manifestation of cardiac sarcoidosis in middle-aged adults* // Journal of cardiovascular electrophysiology. **2014**. Vol. 25, No. 8. Pp. 875-881.
72. Sholler G.F., Walsh E.P. *Congenital complete heart block in patients without anatomic cardiac defects* // American heart journal. **1989**. Vol. 118. Pp. 1193-1198.
73. Егоров Д.Ф., Адрианов А.В. *Диагностика и лечение брадикардии у детей*. СПБ.: Человек, **2008**. 320 с.
74. Овчаренко С.И., Сон Е.А., Окишева Е.А. *Первичный идиопатический AL-амилоидоз и его место в структуре системного амилоидоза (обзор литературы и собственное наблюдение)* // Consilium Medicum. **2007**. №11. С. 115-121.
75. Школьникова М.А., Егоров Д.Ф. *Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости сердца у детей*: Учебное пособие. СПБ.: Человек, **2012**. 432 с.
76. Brignole M., Sutton R., Menozzi C. et al. *International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope* // European Heart Journal. **2006**. Vol. 27. Pp. 1085-1092.
77. Brignole M. *Diagnosis and treatment of syncope* // Heart (British Cardiac Society). **2007**. Vol. 93, No. 1. Pp. 130-136

Поступила в редакцию 10.10.2018