

УДК 616.12-008

Внезапная сердечная смерть при брадисистолических нарушениях ритма и проводимости сердца

Карпенко Ю. И., Абрамова А. А., Горячий А. В., Найденко Н. В.

Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса, Украина

Резюме. Проведение постоянной электрокардиостимуляции (ЭКС) в соответствии с Национальными и международными рекомендациями у пациентов с нарушениями АВ-проводения и СССУ улучшает симптоматику и качество жизни, уменьшает заболеваемость. Данные о влиянии постоянной ЭКС в отдаленном периоде наблюдения на выживаемость и вероятность развития ВСС на сегодняшний день противоречивы.

При приобретенной полной АВ-блокаде ЭКС оказывает положительное влияние на прогноз. По данным обсервационных исследований, при АВ-блокаде третьей степени или второй степени II типа ЭКС предотвращает развитие синкопальных состояний и повышает выживаемость больных. Поэтому в настоящее время в этой популяции проведение постоянной ЭКС показано независимо от наличия симптомов. Имплантация ЭКС может уменьшить вероятность внезапной смерти (ВС) у больных с АВ-блокадой, связанной с первичной асистолией и брадизависимой желудочковой тахикардией «torsade de points» и не влияет на магнитуду ВС, связанную с желудочковыми тахикардиями другого генеза. В этих случаях терапией выбора является имплантация кардиовертера-дефибрилятора.

Нет прямых доказательств уменьшения эпизодов ВС у больных с СССУ. Уменьшение смертности на фоне постоянной ЭКС происходит за счет уменьшения эпизодов фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: постоянная электрокардиостимуляция, внезапная сердечная смерть, атрио-вентрикулярная блокада.

Желудочковые аритмии, включая фибрилляцию желудочков (ФЖ) и высокочастотную желудочковую тахикардию (ЖТ), – наиболее частые непосредственные электрофизиологические механизмы остановки кровообращения и внезапной сердечной смерти (ВСС). Брадиаритмии составляют от 20 до 30 % в структуре ВСС [1, 2, 4–6]. Брадиаритмические механизмы ВСС включают: электромеханическую диссоциацию, асистолию и тяжелую брадикардию, сопровождающуюся значимой гипоперфузией мозга и жизненно важных органов. Различие между тахи- и брадикардическими механизмами ВСС важно как в клиническом, так и эпидемиологическом аспектах. Предположение о тахиаритмической природе ВСС предполагает применение антиаритмических стратегий, таких как имплантация ИКД, использование наружных автоматических дефибрилляторов [12, 13]. Определение инициального ритма при ВСС достаточно сложно в силу спонтанных изменений ритма – от ФЖ/ЖТ к асистолии и наоборот. Например, иницируемая брадиаритмией/асистолией остановка кровообращения, может трансформироваться в течение нескольких минут в фатальную без экстренной наружной дефибрилляции ЖТ/ФЖ [13].

Основными механизмами ВСС при брадикардиях является длительная асистолия и желудочковая тахикардия-фибрилляция, связанная с удлинением интервала QT на фоне брадикардии [11].

Механизм ВСС при брадиаритмиях остается недостаточно изученным и оценивается в большей степени гипотетически, чем по данным клинических

исследований. В данном аспекте проведение клинических рандомизированных исследований невозможно по этическим соображениям.

До внедрения в клиническую практику методов постоянной электрокардиостимуляции ежегодная смертность больных с приобретенной полной предсердно-желудочковой блокадой превышала 50 % [7, 15]. Первый электрокардиостимулятор был имплантирован А. Сенингом в 1958 году [24], и эта дата стала точкой отсчета для клинического внедрения высокоэффективного и жизненно спасающего метода лечения больных с брадиаритмиями, так как электрокардиостимуляция позволяет снизить летальность, смертность, число госпитализаций в стационары, устранить симптомы болезни и значительно улучшить качество жизни больных с брадиаритмиями [1, 2, 4–6, 7, 11].

До настоящего времени среди клинических аритмологов существует мнение и «жизнеугрожаемости» различных брадиаритмий, основанное, прежде всего, на: гемодинамических нарушениях; ЧСС; ширине комплекса QRS; уровне нарушения АВ проведения в системе АВ-узел, п. Гиса, ножки п. Гиса; длительности паузы при пароксизмальных АВ-блокадах; удлинении интервала QT, прямо связанного с замедлением ЧСС; структурной патологии миокарда. В целом, можно считать общепринятыми следующие постулаты: риск ВСС у больных с брадиаритмиями выше при наличии полной АВ-блокады с ЧСС ниже 30 в 1 мин; при уровне АВ-блокады дистальнее АВ-узла; при длительности пауз более 5 сек; при значимой структурной патологии миокарда, снижении фракции выброса менее 35 %; при удлинении интервала QT > 0,5 сек., особенно в сочетании с частой желудочковой экстрасистолией [27, 38].

Н. Wellens [36] описал механизм асистолии при пароксизмальной (переходящей) АВ-блокаде (рисунок 1). Пароксизмальная АВ-блокада характеризуется чередованием нормального АВ-проведения 1:1 и полной АВ-блокады. Принципиальным моментом, определяющим возникновение полного прекращения АВ-проведения является рефрактерность клеток проводящей системы – локальная фаза 4 деполяризации, так называемый блок фазы 4 деполяризации клеточных мембран, приводящий к полному прерыванию проведения импульсов с предсердий на желудочки. В этом случае клиническое течение пароксизмальной АВ-блокады зависит от длительности паузы, определяемой активностью «выскальзывающих» сокращений.

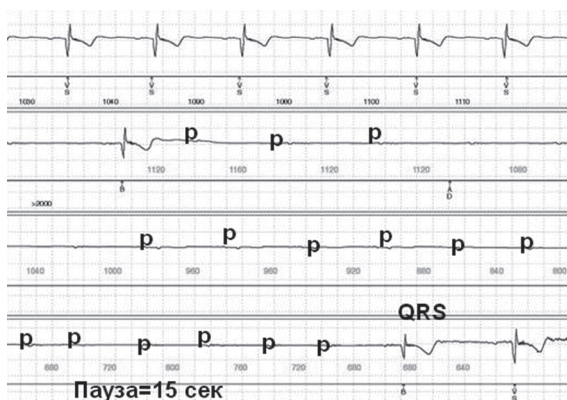


Рисунок 1
Переходящая полная АВ-блокада с паузой 15 сек. Данные суточного мониторинга

Выделяют несколько клинико-электрофизиологических механизмов, являющихся триггерами преходящей полной АВ-блокады:

- предсердная экстрасистолия, приводящая к удлинению интервала РР, паузе и формированию локального блока фазы 4 деполяризации в пучке Гиса или ножках пучка Гиса;
- ретроградно проведенная в предсердие желудочковая экстрасистола;
- массаж каротидного синуса;
- возникает после критического удлинения РР-интервала;
- локализуется дистальнее АВ-узла;
- клинически: пароксизмальная АВ-блокада всегда «жизнеугрожаемая», зависит от длительности паузы, определяемой автоматизмом «выскальзывающего» ритма.

Пароксизмальная (преходящая) АВ-блокада плохо диагностируема из-за кратковременности, преходящего характера и отсутствия нарушений проводимости при регистрации ЭКГ вне эпизода асистолии [10].

Гипотетически механизм ВСС при пароксизмальной АВ-блокаде с механизмом локального блока фазы деполяризации можно представить как тотальную асистолию в отсутствии «выскальзывающего» ритма или фибрилляцию желудочков, возникшую после «включения выскальзывающего» ритма с критически низкой ЧСС и пролонгацией интервала QT.

УДЛИНЕНИЕ ИНТЕРВАЛА QT И МЕХАНИЗМ ВСС ПРИ БРАДИАРИТМИЯХ

Существующая прямая зависимость между длительностью интервала QT и уменьшением ЧСС, в определенных ситуациях является фактором, провоцирующим фатальные желудочковые аритмии. Электрофизиологическим механизмом является ранняя автодеполяризация, связанная с нарушением функции калиевых каналов фазы II и III трансмембранного потенциала действия. При достижении порогового потенциала ранние постдеполяризации могут формировать эктопическую активность и желудочковые тахикардии (рисунок 2). Уникальный клинический механизм данной желудочковой тахикардии определяется французским термином «torsades de pointes» (TdP), или «пируэт-ная тахикардия» [18, 25].



Рисунок 2
Эпизод желудочковой тахикардии на фоне удлинённого интервала QT

Пациенты с синдромом слабости синусового узла (СССУ) и АВ-блокадами могут быть асимптомными или предъявлять серьезные жалобы вследствие брадикардии, желудочковых аритмий, нарастания симптоматики сердечной недостаточности и/или их сочетания. Решение об имплантации постоянного кардиостимулятора (ЭКС) зависит от наличия или отсутствия симптоматики, данных обследования (ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, нагрузочные пробы), клинического статуса пациента.

Постоянная электрическая стимуляция драматически изменила течение брадикардий и их прогноз [2, 6, 11]. Большинство показаний к постоянной

ЭКС, выработанные за последние 50 лет, основаны на клиническом опыте без проведения сравнительных рандомизированных клинических исследований, в том числе и потому, что не существует приемлемой альтернативы лечения больных с брадиаритмиями [7, 11, 15, 17, 19, 20, 23].

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА И ПРОФИЛАКТИКА ВСС У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ АВ- И ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДИМОСТИ

Течение заболеваний, сопровождающихся нарушениями АВ- и внутрижелудочковой проводимости, оценивалось в нескольких нерандомизированных и обсервационных исследованиях [16, 23], в которых было установлено, что данные состояния часто ассоциируются с синкопе и пресинкопе и редко – с ВСС. Проведение постоянной ЭКС приводит к улучшению качества жизни, а что касается ВСС, то были получены неоднозначные данные.

НАРУШЕНИЯ АВ-ПРОВЕДЕНИЯ

Благоприятный прогноз характерен для пациентов с АВ-блокадой I степени и II степени (Мобиц 1), тогда как при АВ-блокаде II степени (Мобиц 2), при развитии интрагисальной или инфрагисальной блокад отмечается прогрессирование нарушений проводимости в АВ-блокаду III степени, что требует проведения постоянной ЭКС [1, 2, 6].

АВ-блокада III степени чаще всего встречается при ИБС или дегенеративных заболеваниях сердца. В нескольких небольших нерандомизированных исследованиях было показано, что постоянная ЭКС увеличивает характеристики выживаемости у этих пациентов [1, 7].

ДВУХ- И ТРЕХПУЧКОВЫЕ БЛОКАДЫ

Данные, полученные в проспективных исследованиях у асимптоматических пациентов с хронической двухпучковой блокадой, свидетельствуют об относительно медленном прогрессировании заболевания в АВ-блокаду III степени [1, 15, 33]. Тем не менее, у этой категории пациентов отмечается относительно частое развитие ВСС, связанное с возникновением злокачественных желудочковых тахикардий. Факторами риска ВСС являются: ИБС, ХСН и/или преклонный возраст [15]. Известно, что у пациентов с двух- и трехпучковой блокадой, у которых имеются указания в анамнезе на эпизоды синкопе, а также у пациентов с интермиттирующей АВ-блокадой III степени чаще развивается ВСС.

Проведение постоянной ЭКС незначительно уменьшает частоту ее возникновения [26].

Существуют противоречивые данные о прогностическом значении удлиненного интервала HV в отношении риска развития ВСС вследствие брадиаритмий. Так, в частности, верификации интервала HV > 75 мс является слабым прогностическим признаком, а его увеличение более 100 мс свидетельствует о наличии крайне высокого риска и требует незамедлительного начала проведения постоянной ЭКС [28, 34].

Роль блокад ножек системы Гиса-Пуркинье как независимого предиктора ВСС также неоднозначна. Предполагается, что присоединение блокады одной из ножек пучка Гиса приравнивается к возникновению дополнительного прогностического фактора риска ВСС.

У пациентов без выраженной структурной патологии сердца факт наличия или появления блокады одной из ножек пучка Гиса не ассоциируется с ухудшением прогноза в отношении ВСС.

С другой стороны, для пациентов, перенесших ОИМ, которым проводилась тромболитическая терапия, наличие или присоединение блокад ножек в системе Гиса-Пуркинье является дополнительным фактором, обуславливающим риск развития ВСС [8, 9, 14].

ВРОЖДЕННАЯ АВ-БЛОКАДА

В ряде исследований было показано, что имплантация ЭКС может улучшить выживаемость у пациентов с врожденной полной поперечной блокадой [21, 30].

ВСС может быть первой манифестацией врожденной полной поперечной блокады у ранее асимптомных пациентов без структурных заболеваний сердца. Механизмами ВСС у данной категории пациентов могут являться как эпизоды полной поперечной блокады с отсутствием какого-либо замещающего ритма, так и брадизависимые злокачественные желудочковые тахикардии.

У данной категории пациентов увеличение интервала QT, наличие ранних постдеполяризаций и дисперсия рефрактерности миокарда желудочков способствуют возникновению фатальных ЖНР, реализуемых по механизму long-short – длинная-короткая последовательность интервалов RR [31, 32]. У пациентов с врожденной патологией проводящей системы сердца к факторам риска ВСС относятся: наличие ЧСС менее 50 в минуту, удлинение интервала QT, наличие структурной патологии сердца [37, 38].

АВ-БЛОКАДА ПОСЛЕ РЧ-АБЛЯЦИИ ИЛИ РЧ-МОДИФИКАЦИИ АВ-СОЕДИНЕНИЯ

Проблема ВСС является актуальной у пациентов, перенесших РЧА АВ-соединения, в том числе в варианте РЧ-модификации АВ-соединения, так как у этой категории больных злокачественные ЖНР возникают в 2–3 % случаев, особенно у лиц с выраженными проявлениями ХСН [37, 18]. Механизм озлокачествления аритмического синдрома в этой когорте пациентов остается до конца неясным. Считается, что имеет значение брадизависимое увеличение времени реполяризации желудочков и характеристик их рефрактерности в первые несколько суток после проведения радиочастотной абляции или модификации АВ-соединения, особенно в тех случаях, когда нарушения реполяризации имелись исходно. Профилактика ВСС в этих случаях заключается в проведении ЭКС с относительно высокой частотой и ЭКГ-мониторирования первые 24 часа после проведения данного интервенционного вмешательства. Рекомендуется постепенное уменьшение частоты стимуляции в течение первых 30 дней.

По данным Zehender et al., после имплантации ЭКС 12–31 % пациентов умирают внезапно в течение последующего периода наблюдения [36]. Авторы также отметили тот факт, что в течение первого года после имплантации ЭКС частота развития ВСС была в три раза выше, чем в последующие годы.

ВСС И НАРУШЕНИЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ ПОСЛЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Долговременный прогноз у перенесших ОИМ, имевших АВ-блокаду, зависит в большей мере от размеров повреждения миокарда и характера нару-

шений внутрижелудочковой проводимости, чем от самой АВ-блокады. [8, 9]. Пациенты с острым инфарктом миокарда, имеющие нарушения внутрижелудочкового проведения, за исключением изолированной блокады передней ветви левой ножки, имеют неблагоприятный краткосрочный и долгосрочный прогноз и повышенный риск внезапной смерти. Этот неблагоприятный прогноз необязательно связан с развитием АВ-блокады высокой степени, хотя встречаемость блокад выше у постинфарктных пациентов с нарушенным внутрижелудочковым проведением [14, 25].

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Дисфункция синусно-предсердного узла (синдром слабости СПУ) объединяет целый спектр аритмий, включающий в себя синусовую брадикардию, отказ синусового узла, синоатриальную блокаду и пароксизмальные наджелудочковые тахикардии (фибриляция и трепетание предсердий), сменяющиеся периодами брадикардии и/или асистолии [2, 11, 12, 20]. Эти пациенты могут иметь симптомы тахикардии, брадикардии или те и другие одновременно. Хотя дисфункция СПУ часто является первичным показанием для имплантации постоянного ЭКС, постоянная стимуляция у этих пациентов необязательно приводит к улучшению выживаемости, тогда как симптомы брадикардии могут исчезать.

ВЫВОДЫ

Рекомендации по профилактике ВСС при брадиаритмиях.

Проведение постоянной двухкамерной ЭКС в соответствии с Национальными и международными рекомендациями (рисунок 3) по проведению ЭКС [1–6, 11] у пациентов с нарушениями АВ-проведения и СССУ улучшает симптоматику и качество жизни, уменьшает заболеваемость. Данные о влиянии постоянной ЭКС в отдаленном периоде наблюдения на выживаемость и вероятность развития ВСС на сегодняшний день противоречивы.



Рисунок 3
Классификация брадикардий, основанная на клинических данных (БНПГ – блокада ножки пучка Гиса; АВБ – атрио-вентрикулярная блокада; СУ – синусовый узел)

При приобретенной полной АВ блокаде ЭКС оказывает положительное влияние на прогноз. По данным обсервационных исследований, при АВБ третьей степени или второй степени II типа ЭКС предотвращает развитие синкопальных состояний и повышает выживаемость больных [2, 11]. Поэтому в настоящее время в этой популяции проведение постоянной ЭКС показано независимо от наличия симптомов.

Имплантация ЭКС может уменьшить вероятность ВС у больных с АВ-блокадой, связанной с первичной асистолией и брадисистолической желудочковой тахикардией «torside de points» и не влияет на магнитуду ВС, связанную с желудочковыми тахикардиями другого генеза. В этих случаях терапией выбора является имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

Нет прямых доказательств уменьшения эпизодов ВС у больных с СССУ. Уменьшение смертности на фоне постоянной ЭКС происходит за счет уменьшения эпизодов фибрилляции предсердий.

Sudden cardiac death in bradisistolic arrhythmias and conduction disorders of the heart

Karpenko Y., Abramiva A., Goriatchiy A., Naydenko N.

Odessa national medical university, Odessa, Ukraine

Summary. Implantation of permanent dual-chamber pacemaker in accordance with national and international guidelines for the ECS in patients with impaired AV conduction or SSS and improves symptoms and quality of life, reduces morbidity. Data on the effect of permanent constant pacing in the long term observations on survival and the likelihood of developing SCD today are contradictory.

When acquired complete AV block pacemaker has a positive impact on the forecast. According to observational studies, with third-degree AV Block or second degree type II, pacemaker prevents the development of syncope and improves survival of patients. Now in this population implantation a permanent pacemaker indicated regardless of the presence of symptoms.

Pacemaker implantation may reduce the chance of SCD in patients with AV block associated with primary asystole and ventricular tachycardia brady dependent «torside de points» and does not affect the magnitude of the SCD, associated with ventricular tachycardia's other genesis. In these cases, the treatment of choice is the implantation of a cardioverter-defibrillator.

There is no direct evidence reduce episodes SCD patients with SSS. Reduction in mortality on the background of permanent pacing occurs by decreasing episodes of atrial fibrillation.

Keywords: pacemaker, AV block, sudden cardiac death.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев А. В., Джанджгава Е. Г., Желяков Е. Г., Шаваров А. А. Постоянная электрокардиостимуляция и дефибриляция в клинической практике. – М.: Медпрактика-М, 2007. – С. 223.
2. Бокерия Л. А., Оганов Р. Г., Ревшвили А. Ш. и др. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной аблации и применению имплантируемых антиаритмических устройств. – М.: ЗАО «ASKON Line», 2011. – 516 с.
3. Егоров Д. Ф., Гордеев О. Л. Диагностика и лечение пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами. – СПб.: Человек, 2005. – 265 с.
4. Коваленко В. Н., Сычев О. С. Нарушения сердечного ритма и проводимости. – К., 2009. – 654 с.
5. Мрочек А. Г., Горбачев В. В. Экстремальная кардиология. – М.: Мед. книга, 2010. – 431 с.
6. Шляхто Е. В., Арутюнов Г. П., Беленков Ю. Н., Ардашев А. В. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2013. – 152 с.

-
7. Alt E., Volker R., Wirtzfeld A., Ulm K. Survival and follow-up after pacemaker implantation: a comparison of patients with sick sinus syndrome, complete heart block, and atrial fibrillation // *Pacing Clin Electrophysiol.* – 1985. – Vol. 8. – P. 849–55.
 8. Behar S., Zissman E., Zion M et al. Prognostic significance of second-degree atrioventricular block in inferior wall acute myocardial infarction. SPRINT Study Group // *Am J Cardiol.* – 1993. – Vol. 72. – P. 831–4.
 9. Berger P., Ruocco N., Ryan T. et al. Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI II // *J Am Coll Cardiol.* – 1992. – Vol. 20. – P. 533–40.
 10. Brignole M., Deharo J., Roy L. et al. Syncope Due to Idiopathic Paroxysmal Atrioventricular Block: Long-Term Follow-Up of a Distinct Form of Atrioventricular Block // *J Am Coll Cardio.* – 2011. – Vol. 58. – P. 167–173.
 11. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G. et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronizations therapy. The Task Force on Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* – 2013. – Vol. 34. – P. 2281–2329.
 12. Brubaker P., Kitzman D. Chronotropic incompetence: causes, consequences, and management // *Circulation.* – 2011. – Vol. 123. – P. 1010–20.
 13. Chan P., Krumholz H., Nichol G. et al. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest // *N Engl J Med.* – 2008. – Vol. 358. – P. 9–17.
 14. Clemmensen P, Bates E, Califf R et al. Complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. TAMI Study Group // *Am J Cardiol.* – 1991. – Vol. 67. – P. 225–230.
 15. Denes P, Dhingra R, Wu D et al. Sudden death in patients with chronic bifascicular block // *Arch Intern Med.* – 1977. – Vol. 137. – P. 1005–10.
 16. Dhingra R, Denes P, Wu D, Chuquimia R, Rosen K. The significance of second degree atrioventricular block and bundle branch block. Observations regarding site and type of block // *Circulation.* – 1974. – Vol. 49. – P. 638–46.
 17. Edhag O, Swahn A. Prognosis of patients with complete heart block or arrhythmic syncope who were not treated with artificial pacemakers. A long-term follow-up study of 101 patients // *Acta Med Scand.* – 1976. – Vol. 200. – P. 457–63.
 18. Kappos K, Kranidis A, Anthopoulos L. Torsades de pointes following radiofrequency catheter His ablation // *Int J Cardiol.* – 1996. – Vol. 57. – P. 177–9.
 19. Konica E., Hard arson T., Sigfusson N. et al. The prevalence and prognosis of third-degree atrioventricular conduction block: the Reykjavik study // *J Intern Med.* – 1999. – Vol. 246. – P. 81–86.
 20. Menozzi C, Brignole M, Alboni P, Boni L, Paparella N, Gaggioli G et al. The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavorable outcome // *Am J Cardiol.* – 1998. – Vol. 82. – P. 1205–9.
 21. Michaelsson M, Jonzon A, Riesenfeld T. Isolated congenital complete atrioventricular block in adult life. A prospective study // *Circulation.* – 1995. – Vol. 92. – P. 442–9.
 22. Michaelsson M, Engle MA. Congenital complete heart block: an international study of the natural history // *Cardiovasc Clin.* – 1972. – Vol. 4. – P. 85–101.
 23. Mc Anulty J, Rahimtoola S, Murphy E et al. Natural history of 'high-risk' bundle-branch block: final report of a prospective study // *N Engl J Med.* – 1982. – Vol. 307. – P. 137–43.
 24. Myerburg R., Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. Braunvalds Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine // Elsevier. – 2007. – P. 933–974.
 25. Nguyen H., Lessard D., Spencer F., Yarzebski J. et al. Thirty-year trends (1975–2005) in the magnitude and hospital death rates associated with complete heart block in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective // *Am Heart J.* – 2008. – Vol. 156. – P. 227–233.
 26. Peters R, Scheinman M, Modin C et al. Prophylactic permanent pacemakers for patients with chronic bundle branch block // *Am J Med.* – 1979. – Vol. 66. – P. 978–85.
 27. Saba M, Donahue T, Panotopoulos P, Ibrahim S, Abi-Samra F. Long-term mortality in patients with pauses in ventricular electrical activity // *Pacing Clin Electrophysiol.* – 2005. – Vol. 28. – P. 1203–7.
 28. Scheinman M, Peters R, Suave M et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing // *Am J Cardiol.* – 1982. – Vol. 50. – P. 1316–22.
 29. Shaw D, Gowers J, Kekwick C, New K, Whistance A. Is Mobitz type I atrioventricular block benign in adults // *Heart.* – 2004. – Vol. 90. – P. 169–74.

30. Sholler G, Walsh E. Congenital complete heart block inpatients without anatomic cardiac defects // *Am Heart J.* – 1989. – Vol. 118. – P. 1193–8.
31. Silka M, Manwill J, Kron J, McAnulty J. Bradycardiamediated tachyarrhythmias in congenital heart disease and responses to chronic pacing at physiologic rates // *Am J Cardiol.* – 1990. – Vol. 65. – P. 488–93.
32. Solti F, Szatmary L, Vecsey T, Renyi-Vamos F, Bodor E. Congenital complete heart block associated with QT prolongation // *Eur Heart J.* – 1992. – Vol. 13. – Vol. 1080–3.
33. Tabrizi F, Rosenqvist M, Bergfeld L. Long-term prognosis in patients with bifascicular block – the predictive value of noninvasive and invasive assessment // *J. of Inter. Medicine.* – 2006. – Vol. 260. – P. 31–38.
34. Tonkin A, Heddle W, Tornos P. Intermittent atrioventricular block: procainamide administration as a provocative test // *Aust N Z J Med.* – 1978. – Vol. 8. – P. 594–602.
35. Wellens H. *The ECG in Emergency Decision Making* // Saunders Elsevier. – 2006. – P. 281.
36. Zehender M, Buchner C, Meinertz T, Just H. Prevalence, circumstances, mechanisms, and risk stratification of sudden cardiac death in unipolar single-chamber ventricular pacing // *Circulation.* – 1992. – Vol. 85. – P. 596–605.
37. Zipes D., Jalife J. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside* // Saunders Elsevier. – 2009. – P. 11–55.
38. Zipes D., Camm A. John, MD, Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death // *Circulation.* – 2006. – Vol. 114. – P. 1088–1132.

Рецензент: Андриевская С. А., д. м. н., профессор кафедры внутренней медицины № 2 Одесского национального медицинского университета

Статья поступила в редакцию 30.04.2014 г.