



ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Востриков В. А.

Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова

Список сокращений

ААП	– антиаритмический препарат
АВ	– атриовентрикулярный (-ая, -ое)
АД	– артериальное давление
АТ	– автоматическая тахикардия
ДВЖТ	– двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия
ЖТ	– желудочковая тахикардия
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИМ	– инфаркт миокарда
МЖТ	– мономорфная желудочковая тахикардия
МПТ	– мультифокусная предсердная тахикардия
ПЖТ	– полиморфная желудочковая тахикардия
ПСВТ	– пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия
СВТ	– суправентрикулярная тахикардия
СН	– сердечная недостаточность
ТП	– трепетание предсердий
ФВ	– фракция выброса
ФЖ	– фибрилляция желудочков
ФП	– фибрилляция предсердий
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭИТ	– электроимпульсная терапия
ЭКС	– электрическая кардиостимуляция
WPW	– синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта

Суправентрикулярные и желудочковые тахикардии

Прежде чем начинать лечение пароксизмальной тахикардии (тахиаритмии), необходимо ответить на следующие вопросы [9]:

- Является ли тахикардия следствием острой сердечно-сосудистой (или коронарной) патологии или она первична?
- Имеются ли у больного значительные нарушения функции сердца: симптомы и клинические признаки сердечной (застойной) недостаточности (СН) или (при их отсутствии) фракция выброса (ФВ) левого желудочка меньше 40%?

Кроме того, необходимо по возможности установить клиническую форму тахикардии.

Во время развития пароксизмальных тахикардий, которые требуют проведения неотложной дифференцированной терапии, нередко бывает трудно быстро установить их причины и клиническую форму. В связи с этим в зависимости от ширины электрокардиографического комплекса QRS рекомендовано выделять два основных вида: тахикардия с *узкими* (нормальными) и тахикардия с *широкими* комплексами QRS. Как правило, тахикардии с узкими комплексами QRS – это суправентрикулярные тахикардии (СВТ). Тахикардии с широкими комплексами – в основном желудочковые (QRS > 0,12 с)¹.

¹ При истинной ЖТ ширина комплекса QRS более 0,14 с, если он имеет конфигурацию по типу блокады *правой* ножки пучка Гиса, более 0,16 с – *левой* ножки.



На желудочковую тахикардию (ЖТ) указывают атриовентрикулярная (АВ) диссоциация, проведенные (появление на фоне ЖТ отдельных синусовых комплексов) и сливные комплексы QRS (средние по форме между синусовыми и желудочковыми). Однако перечисленные признаки не обязательны для ЖТ. Хотя тахикардия с широкими QRS-комплексами может быть и суправентрикулярной, в контексте неотложной антиаритмической терапии ее следует расценивать как желудочковую. Связано это в первую очередь с тем, что если ЖТ лечить антиаритмическими препаратами, как СВТ, могут развиваться серьезные побочные эффекты: ухудшение течения тахикардии, брадиаритмия, прогрессирующие нарушения гемодинамики и гипотензия.

Если пароксизмальная тахикардия приводит к загрудинным болям или развитию острой левожелудочковой недостаточности, систолическое артериальное давление (АД) снижается до ≤ 90 мм рт. ст. или частота сердечных сокращений (ЧСС) превышает 150–200 в мин, то независимо от формы тахикардии (СВТ или ЖТ) показана экстренная синхронизированная кардиоверсия: 100–200–300–360 Дж (монопольный импульс) или 50–90–150–190 Дж (бипольный импульс). В остальных случаях, когда вышеперечисленные клинические признаки и/или симптомы отсутствуют, необходимо попытаться установить клиническую форму тахикардии. Если генез тахикардии с широкими комплексами QRS неясен, следует установить, к какой из трех форм аритмии она относится: а) мономорфной или полиморфной ЖТ со стабильной гемодинамикой (наиболее вероятно); б) суправентрикулярной тахикардии с функциональной или патологической внутрижелудочковой блокадой: тахизависимая блокада, блокада ножки пучка Гиса или синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW); в) тахикардии с широкими комплексами QRS неясного генеза.

Если наиболее вероятен диагноз *тахикардия с широкими комплексами QRS неясного генеза со стабильной гемодинамикой*, оценивают функцию сердца. При наличии клинических признаков и симптомов сердечной (застойной) недостаточности или их отсутствии, но при ФВ левого желудочка $< 40\%$, по данным ЭхоКГ, рекомендуемыми методами лечения являются электрическая кардиоверсия или в/в введение амиодарона (кордарона). Следует быть осторожным при назначении какого-либо дополнительного антиаритмического препарата (ААП)². У больных без СН помимо электрической

кардиоверсии и амиодарона можно использовать новокаиномид или соталол. Не рекомендуются антагонисты кальция, АТФ и, возможно, β -адреноблокаторы, если нельзя исключить предсердную аритмию с синдромом предвозбуждения (в частности синдром WPW) или ЖТ. Большинство специалистов начинают терапию с электрической кардиоверсии, так как считают ее лечебным мероприятием 1-го выбора независимо от функции сердца. Обосновывается это тем, что в случае неэффективной электроимпульсной терапии (ЭИТ) лечение можно сразу продолжить антиаритмическим препаратом. При обратной ситуации использование ЭИТ после неэффективной антиаритмической терапии не всегда является правильным.

Желудочковая тахикардия: мономорфная (МЖТ) и полиморфная (ПЖТ). Независимо от вида устойчивой пароксизмальной ЖТ антиаритмическую терапию лучше сразу начинать с ЭИТ. Это связано с тем, что ЖТ достаточно часто приводит к быстропрогрессирующим нарушениям гемодинамики. В тех случаях, когда кардиоверсию не проводят (обычно это больные со стабильной гемодинамикой) или она нежелательна или неэффективна, а также когда ЖТ рецидивирует, международные рекомендации 2000 г. предлагают новую тактику фармакологического лечения гемодинамически стабильной ЖТ. Она включает в/в введение одного из следующих препаратов: новокаиномид, соталола, амиодарона или β -адреноблокатора; каждый из них предпочтительней, чем лидокаин [9]³. Выбор антиаритмического средства зависит от вида ЖТ, длительности интервала QT и функционального состояния сердца.

При **МЖТ** у больных со стабильной гемодинамикой и нормальной функцией сердца препаратами первой линии, по данным доказательной медицины, являются новокаиномид и соталол. К препаратам второй линии относят амиодарон и лидокаин (последний более эффективен при гемодинамически нестабильной ЖТ). У больных со стабильной гемодинамикой и сердечной недостаточностью препаратом первого выбора является амиодарон, второго выбора – лидокаин.

ПЖТ обычно гемодинамически нестабильна, часто спонтанно прекращается, но затем может быстро рецидивировать или переходить в фибрилляцию желудочков (ФЖ). Самыми частыми пусковыми

² См. раздел «Международные рекомендации по внутривенному введению антиаритмических препаратов»

³ В предыдущих рекомендациях (1996) предлагали начинать терапию с лидокаина, затем, при отсутствии противопоказаний, использовать новокаиномид, бретилий и ЭИТ (примеч. авт.).



факторами ПЖТ являются ишемия миокарда, электролитный дисбаланс и различные интоксикации. Уникальная форма ПЖТ, называемая двунаправленной веретенообразной (ДВЖТ), или *torsades de pointes* (пируэт), как правило, развивается на фоне брадикардии и удлиненного интервала QT ($>0,48$ с при ЧСС ≥ 40 в мин, но обычно $>0,5$ с)⁴. ДВЖТ часто является следствием передозировки антиаритмических препаратов. Нередко она визуально похожа на 1–2-ю стадию ФЖ; отличается существенно большей амплитудой и меньшей частотой комплексов QRS (~ 150 – 250 в мин); ритм нерегулярный с колебаниями интервалов R–R.

Алгоритм лечения ПЖТ со стабильной гемодинамикой зависит от длительности интервала QT:

1. Если ПЖТ развивается у больных с *удлиненным интервалом QT* (по-видимому, это ДВЖТ), следует немедленно начать проводить ее лечение: а) первый шаг – прекращение введения препарата, который удлиняет интервал QT⁵, и назначение магния сульфата; эффективность последнего достигает 75%. Следует отметить, что обычная ПЖТ не устраняется магния сульфатом; б) если магния сульфат не оказывает действия, вводят лидокаин или дифенин; данные исследований эффективности лидокаина при ДВЖТ не продемонстрировали его явной пользы [3]; в) устранение брадиаритмии. Для устранения брадиаритмии (основная задача экстренного лечения ДВЖТ) и укорочения пролонгированного интервала QT рекомендуется временная учащающая эндокардиальная стимуляция правого предсердия или желудочка (100–120 имп/мин); на фоне кардиостимуляции можно использовать β -блокаторы; положительный эффект последних, вероятно, обусловлен уменьшением степени дисперсии реполяризации миокарда желудочков, что предотвращает приступы жизнеугрожающей аритмии [6]. Примене-

ние изопроterenолола для увеличения ЧСС в настоящее время существенно ограничено из-за его серьезных побочных эффектов, в первую очередь у больных ишемической болезнью сердца (ИБС); вместе с тем, если у больного нет противопоказаний, изопроterenол можно использовать как временную меру, пока проводится подготовка к кардиостимуляции; г) коррекция электролитных нарушений (гипокалиемии и гипомagneмии) и других метаболических расстройств, провоцирующих развитие ДВЖТ. **Внимание:** при удлиненном интервале QT антиаритмические препараты IA, IC и III классов (кроме амиодарона) противопоказаны. Амиодарон бывает эффективным даже при ДВЖТ и ФЖ, вызванных приемом другого антиаритмического препарата [10, 11].

2. У больных с *нормальной длительностью интервала QT* ПЖТ наиболее часто развивается вследствие ишемии миокарда и электролитных нарушений, поэтому для купирования ПЖТ следует устранять указанную патологию. Из антиаритмических препаратов можно использовать новокаинамид, амиодарон, соталол, лидокаин и β -адреноблокаторы. Последние особенно показаны, когда ПЖТ развивается у больных с острым коронарным синдромом (при отсутствии исходной брадикардии). У пожилых больных и/или в случае появления симптомов/признаков нарастающей СН препаратом первого выбора становится амиодарон. У больных с уже имеющейся сердечной недостаточностью или ФВ левого желудочка $<40\%$ препаратом первой линии для купирования МЖТ и ПЖТ (независимо от длительности интервала QT) также является амиодарон. Препарат второй линии (лидокаин) может быть более эффективным у больных с ишемией миокарда. Если антиаритмическая терапия оказывается неэффективной, проводят электрическую кардиоверсию. При ЖТ с очень широкими деформированными комплексами QRS и/или очень высокой ЧСС лучше использовать не синхронизированные разряды, так как при синхронизации возрастает вероятность попадания разряда в «уязвимую фазу» кардиоцикла и трансформации ЖТ в ФЖ. В случаях неэффективности кардиоверсии или рецидивирования ЖТ продолжают введение антиаритмика и коррекцию патогенетических факторов, таких как гипокалиемия, гипомagneмия, ишемия и т. д. Затем рекомендуется повторная кардиоверсия. **Внимание:** при лечении ЖТ следует применять только один антиаритмический препарат. Использование второго антиаритмика может купировать тахикардию или способствовать проведению успешной кардиовер-

⁴ Нормативные значения QT в секундах в зависимости от ЧСС в минутах на стандартной ЭКГ покоя: 120 – 0,27, 100 – 0,29, 86 – 0,32, 75 – 0,34, 60 – 0,38, 50 – 0,41 соответственно (примеч. авт.).

⁵ Некоторые клинические состояния, заболевания и препараты, связанные с удлинением QT: гипокалиемия, гипомagneмия, гипокальциемия; отравление ртутью и фосфорорганическими инсектицидами; субарахноидальные кровоизлияния, кардиомиопатии; антиаритмические препараты (IA класс: хинидин, новокаинамид, гилуритмал; IC класс: флекаинид, пропафенон; III класс: соталол, ибутирид, амиодарон); адреналин, клофелин; антибиотики: эритромицин, кларитромицин, клиндамицин, бактрим; антидепрессанты: амитриптилин, имипрамин, дезипрамин, фенотиазин; нейролептики: дроперидол, кетансерин (примеч. авт.).



сии. Однако его добавление усиливает нарушения функций сердца и приводит к экспоненциальному росту аритмогенного действия. Кроме того, два антиаритмических препарата могут значительно увеличивать силу эффективного разряда.

В заключение следует подчеркнуть, что лечение желудочковых аритмий у больных с заболеванием сердца необходимо проводить при одновременной оптимизации его сократительной (насосной) функции и нормализации электролитных нарушений, так как ухудшение центральной гемодинамики и коронарного кровотока способно усиливать аритмию и/или приводить к ее рецидивированию.

Гемодинамически нестабильные ПЖТ с быстрым снижением АД лечат согласно алгоритму купирования ФЖ/ЖТ без пульса.

Тахикардия с узкими QRS-комплексами менее опасна, чем желудочковая, однако она может быть триггером ФЖ. Пароксизмальная фибрилляция предсердий (ФП) и их трепетание (ТП) также относятся к потенциально опасным аритмиям. Для купирования пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий (но не ФП) всегда следует рассматривать вагусные приемы (массаж каротидного синуса, проба Вальсальвы). Однако они могут быть опасными, если проводятся у больных с острой ишемией миокарда или дигиталисной интоксикацией, так как может внезапно развиться брадикардия с переходом в ФЖ, или у пожилых людей, особенно с систолическим шумом на сонной артерии (при массаже каротидного синуса возможен разрыв атероматозной бляшки с последующим инсультом). Препаратом выбора для ритмичных суправентрикулярных тахикардий является АТФ (или аденозин). Если в/в введение АТФ не помогло или если имеет место ФП/ТП с ЧСС >130 в мин, тогда тактика лечения зависит от состояния больного. При наличии любого из следующих клинических признаков или симптомов, а именно: снижение систолического АД до ≤ 90 мм рт. ст., загрудинные боли, осторазвивающаяся сердечная недостаточность, а также признаков нарушенного сознания, или в случаях, когда ЧСС ≥ 200 в мин, проводят экстренную синхронизированную кардиоверсию (50–90–150–190 Дж, импульс биполярной формы). Для устранения пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии (ПСВТ) обычно требуется небольшая доза энергии (30–50 Дж). Если кардиоверсия неэффективна, ее следует повторить после медленного введения амиодарона (предпочтительно через центральную вену): 300 мг в течение 15–20 мин, затем при необходимости еще 300 мг в течение ~1 ч; в случаях, когда требу-

ется более быстрое купирование аритмии, можно на фоне инфузии амиодарона нанести 1–2 максимальных разряда. Если состояние больного стабильно, выбор антиаритмической терапии для устранения ПСВТ с узкими QRS-комплексами зависит от функциональной активности сердца. При нормальной функции сердца препаратами выбора, если не помог АТФ, являются антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем; терапию ПСВТ можно сразу начинать с верапамила), β -адреноблокаторы (атенолол, метопролол, обзидан, эсмолол) и амиодарон. Последний сравним по эффективности с новокаиномидом, но уступает пропафенону. Наряду с этим можно использовать дигоксин, соталол и флекаинид. Однако «первичные» ААП (такие, как новокаиномид, амиодарон, соталол, флекаинид, пропафенон и дизопирамид) требуют медленного введения и могут вызывать развитие гипотензии у субкомпенсированных больных. Кроме того, они обладают проаритмогенным эффектом. В связи с указанным «первичные» ААП рекомендуется использовать, когда средства, блокирующие проведение в АВ узле (АТФ, антагонисты кальция, β -блокаторы, дигоксин), или электрическая кардиоверсия нежелательны, неэффективны или ПСВТ рецидивирует. Не следует проводить серийное или комбинированное в/в введение антагонистов кальция, β -адреноблокаторов и «первичных» ААП. Помимо лекарственных средств возможно использование учащающей кардиостимуляции (кроме ФП). У больных с *сердечной недостаточностью* или $ФВ < 40\%$ препаратом первого выбора становится амиодарон, который характеризуется большей эффективностью и меньшими побочными эффектами (включая аритмогенный). Кроме амиодарона, при тахикардиях с узкими QRS-комплексами и дисфункцией сердца можно использовать дилтиазем и дигоксин. Ряд специалистов рекомендуют применять как средство первой линии электрическую кардиоверсию. При выраженной левожелудочковой недостаточности ($ФВ < 35\%$) следует избегать назначения препаратов с отрицательным инотропным действием, отдавая предпочтение дигоксину, амиодарону и, возможно, дилтиазему. Однако дигоксин – препарат с относительно медленным началом действия, он менее эффективен, чем амиодарон и дилтиазем. Вместе с тем при назначении дигоксина с последующим (если необходимо) введением другого препарата эффективная доза последнего может оказаться меньше или ослабится его отрицательное влияние на сократимость миокарда (за счет положительного инотропного эффекта дигоксина). У больных с СН «первичные» ААП могут вызывать



жизнеопасные желудочковые аритмии. Показано, что некоторые препараты увеличивают летальность при ИБС. В связи с этим флекаинид и, возможно, пропафенон не следует назначать больным с ИБС [9].

Фибрилляция и трепетание предсердий. Тактика лечения ФП и ТП с высокой ЧСС помимо вышеперечисленных факторов определяется длительностью тахикардии и наличием (или отсутствием) дополнительных проводящих путей (синдром WPW). Если у больного артериальная гипотензия или острая левожелудочковая недостаточность, загрудинные боли или ЧСС ≥ 180 –200 в мин, проводится экстренная (или неотложная) кардиоверсия независимо от продолжительности ФП. При использовании дефибрилляторов, генерирующих импульсы биполярной формы, эффективность разрядов 70–90 Дж достигает ~70–80% и 170–190 Дж – 94% [13]. Для устранения ТП требуется в среднем в 1,5–2 раза меньшая величина энергии. При относительно стабильном клиническом состоянии больного тактика лечения зависит от продолжительности ФП (меньше или больше 24–48 ч)⁶, ЧСС и функционального состояния сердца. ФП при наличии синдрома WPW представляет реальную угрозу для жизни вследствие возможности резкого учащения сокращений желудочков (>200 в мин) и развития ФЖ. Считают, что риск развития ФЖ тем выше, чем меньше длительность самого короткого интервала R–R (пороговая величина $\leq 0,22$ с). По данным G. Klein и соавт., за 10 лет проспективного наблюдения погибали от 1 до 5,6% больных с ФП и синдромом WPW при минимальном R–R интервале $\leq 0,25$ (цит. по [2]). QRS-комплексы при развитии ФП с участием дополнительных проводящих путей уширены и деформированы. Причиной высокой ЧСС с уширением комплекса QRS во время ФП и ТП нередко является прием антиаритмических препаратов класса I (новокаинамид, хинидин, аллапинин, дизопирамид). Под влиянием этих препаратов происходит урежение волн мерцания или трепетания предсердий. Одновременно наблюдается улучшение АВ проведения. В результате может произойти резкое увеличение ЧСС (до ~300 в мин). Причинами уширения QRS-комплексов являются увеличение ЧСС и замедление внутрижелудочковой проводимости антиаритмическими препаратами.

При длительности ФП менее 24–48 ч и отсутствии дисфункции сердца (ФВ > 40 –45%) рассматри-

ваются проведение электрической кардиоверсии или использование одного из препаратов первой линии: амиодарона, ибутилида, флекаинида, пропафенона, новокаинамида; к препаратам второй линии относят: соталол, дилтиазем и дигоксин. По данным J. Cibulski и соавт., эффективность в/в вводимого амиодарона (650–1200 мг) при длительности ФП менее 24 ч составила 83%. Одновременно вводили до 1000 мл 10% глюкозы с 20 ед инсулина, 80 мэкв KCl и 8 г $MgSO_4$ [7]. При наличии синдрома WPW не рекомендуется дигоксин, а также верапамил, дилтиазем, аденозин и, возможно, β -адреноблокаторы. У больных с достаточно высокой ЧСС (≥ 120 –150 в мин) и стабильным состоянием ряд кардиологов рекомендуют начинать терапию с фармакологического урежения ритма (обзидан, верапамил, дилтиазем). Это связано с тем, что у значительного количества пациентов пароксизмальная ФП в первые часы ее развития спонтанно переходит в синусовый ритм и при использовании антиаритмических препаратов I класса (новокаинамид, флекаинид и т. д.) возможно парадоксальное увеличение ЧСС (переход мерцания предсердий в трепетание с проведением к желудочкам 1:1). Однако при сохранении аритмии более 10–15 ч, но менее 48 ч, требуется проведение неотложной кардиоверсии. Кроме того, у больных с сердечной недостаточностью и синдромом WPW существенно уменьшается выбор препаратов для урежения ЧСС.

Если продолжительность ФП превышает 24–48 ч, восстанавливать синусовый ритм не рекомендуется из-за опасности развития «нормализационных» тромбоэмболий, поэтому первичные ААП не применяются. Главная задача в лечении ФП/ТП – контроль ЧСС с помощью препаратов, блокирующих проведение в АВ узле (верапамил, дилтиазем, обзидан и дигоксин). После удовлетворительного снижения ЧСС и проведения в течение 3–4 нед. адекватной антикоагулянтной терапии методом выбора для восстановления синусового ритма остается электрическая кардиоверсия, особенно у больных с синдромом WPW. После восстановления синусового ритма антикоагулянтную терапию проводят в течение 4 нед. В последние годы в связи с появлением транспищеводной ЭхоКГ предложена новая методика **ранней** кардиоверсии (если длительность ФП > 48 ч). Ее начинают с в/в инфузии гепарина, затем, исключив наличие в предсердиях тромба, в течение 24 ч проводят ЭИТ с последующим продолжением АКТ и повторной транспищеводной ЭхоКГ.

Предсердные и желудочковые **автоматические тахикардии** (АТ) (очаговые, эктопические) наблюдаются почти исключительно в острых ситуациях

⁶ В рекомендациях Европейского общества кардиологов (2001) указано $<$ или > 24 ч, в международных рекомендациях по сердечно-легочной реанимации и интенсивной терапии (2000) – $<$ или > 48 ч (примеч. авт.).



(предсердные АТ составляют около 10% всех СВТ, не считая ФП и ТП). АТ часто выявляются у больных, находящихся в отделении интенсивной терапии и, как правило, являются вторичными по отношению к основному заболеванию. Типичными примерами АТ являются: мультифокусные предсердные тахикардии (МПТ), сопровождающие обострения хронических легочных заболеваний, особенно если больной получает эуфиллин; предсердные и желудочковые тахикардии при индукции в общую анестезию и восстановлении после нее (возможно, как результат волнообразной динамики симпатического тонуса); желудочковые аритмии в первые минуты или часы острого ИМ, когда повышенный автоматизм опосредован ишемией. Начало и окончание АТ в основном относительно постепенное, в отличие от аритмий, в основе которых лежит механизм reentry; для них характерна внезапность. При предсердных АТ форма зубца Р обычно отличается от таковой при синусовом ритме и зависит от локализации автоматического фокуса в предсердии; при нижнепредсердной АТ зубец Р отрицателен в отведениях II, III, aVF, интервал PQ укорочен. Для МПТ характерно наличие по крайней мере трех различных зубцов Р; при низкоамплитудных зубцах Р ЭКГ-картина может напоминать ФП. Антиаритмическая терапия иногда помогает, но первоначальное лечение АТ всегда должно быть направлено на идентификацию и коррекцию основной метаболической причины и активной терапии основного заболевания. При сохранной функции сердца, если нет противопоказаний, предсердные АТ лечат в основном β -адреноблокаторами или антагонистами кальция. Последние могут даже восстановить синусовый ритм. Дигоксин только урежает ритм, но не устраняет аритмию, а иногда даже ее провоцирует; эффективными могут быть кордарон, флекаинид и пропафенон; *неэффективны* новокаинамид, хинидин и дифенин. Если АТ развиваются на фоне сердечной недостаточности, все ААП с отрицательным инотропным действием противопоказаны. В этих случаях можно назначать амиодарон или дилтиазем. **Внимание: ЭИТ при АТ неэффективна.** Не помогает она и при синусовой тахикардии, которая является следствием высокого нормального автоматизма синоatriального узла [1, 9, 12]. При АТ повторное нанесение разрядов, не устраняя ее, может вызывать появление новых фокусов патологического автоматизма, особенно у больных с сердечной патологией. Следует отметить, что последнее более характерно для импульсов монополярной формы. Вместе с тем иногда разряды максимальной силы могут временно подавить эктопические очаги.

Международные рекомендации по внутривенному введению антиаритмических препаратов⁷

Амиодарон (кордарон). Препарат обладает свойствами ААП всех четырех классов по общепринятой классификации Vaughan–Williams. Однако его относят к классу III, поскольку основной электрофизиологический эффект препарата заключается в удлинении потенциала действия и увеличении рефрактерности сердечной ткани. По сравнению с другими ААП амиодарон обладает минимальным отрицательным инотропным действием, более эффективен и/или при его применении имеется меньший риск развития проаритмий. В связи с этим амиодарон – препарат первого выбора для устранения предсердных и желудочковых аритмий у больных с выраженными клиническими признаками сердечной недостаточности или ФВ левого желудочка $\leq 35\%$. Схема в/в введения: 150 мг в течение 10 мин с последующей инфузией 1 мг/мин в течение 6 ч и затем 0,5 мг/мин. Если необходимо, дополнительные инфузии по 150 мг в течение 10 мин вводят каждые 10–15 мин или более при рефрактерном или рецидивирующем течении аритмии. Максимальная доза за 24 ч – около 2 г. Альтернативный метод введения амиодарона у больных с выраженной сердечной недостаточностью и пароксизмами ЖТ: 360 мг в течение 6 ч (1 мг/мин), затем 540 мг в течение 18 ч (0,5 мг/мин). Если функция сердца не нарушена, первую дозу амиодарона можно вводить из расчета 5 мг/кг в течение первых 10–30 мин. Непосредственное действие амиодарона при в/в введении ограничено в основном эффектами β -адреноблокады. В связи с этим сразу после введения нагрузочной дозы не наблюдаются электрофизиологические эффекты препаратов III класса, в частности увеличение интервала QT. При этом антиаритмическая эффективность, по крайней мере частично, определяется тем, насколько аритмия зависит от катехоламиновой стимуляции сердца. Основные побочные эффекты амиодарона – гипотензия и брадикардия. Для их профилактики рекомендуют уменьшать скорость введения препарата, а в случае развития – назначать хронотропные препараты, прессорные амины, инфузионные растворы или использовать временный кардиостимулятор. Амиодарон лучше растворять в 5% глюкозе, особенно при введении шприцем (эффект прилипания к пластиковой стенке). Перед применением амиодарона желательно знать уровень калия в крови; если он неизвестен, то параллельно

⁷ См. ссылки 1, 5–8, 9, 10.



с амиодароном рекомендуется вводить KCl и MgSO₄ (при гипокалиемии снижается антиаритмическое действие препарата и увеличивается его аритмогенный эффект).

Лидокаин. ААП класса IV. Применяется для устранения ЖТ с нормальным и удлинённым интервалом QT. Более эффективен для устранения гемодинамически нестабильных ЖТ и ЖТ, развивающихся на фоне острой ишемии или ИМ. Так как терапевтический индекс у лидокаина небольшой, рутинное введение препарата для профилактики ЖТ и ФЖ при подозрении на развитие ИМ не рекомендуется (у больных с СН токсический уровень лидокаина может достигаться даже при однократном в/в введении). Хотя профилактическое применение препарата уменьшает развитие *первичной* ФЖ, но не снижает (или увеличивает) летальность больных. В связи с указанным лидокаин является препаратом 2-го ряда. Схема введения у больных с ЖТ и дисфункцией сердца (и/или нарушенной функцией печени): 0,5–0,75 мг/кг в/в струйно (если необходимо, повторяют каждые 5–10 мин), затем инфузия 1–4 мг/мин; максимальная суммарная доза 3 мг/кг за 1 ч. При отсутствии СН – 1 мг/кг в/в струйно. У больных острым ИМ препарат следует вводить осторожно, особенно если его применяют параллельно или после анаприлина. Лидокаин в терапевтических дозах обычно отличается слабым влиянием на АД и сократительную функцию сердца. Побочные эффекты: возможна остановка синусового узла, АВ блокада, гипотензия и нередко асистолия; введение лидокаина опасно при обширном ИМ задней стенки левого желудочка.

Новокаинамид (прокаинамид). ААП класса IA. Обычная скорость введения 20 мг/мин, в urgentных ситуациях ее можно увеличивать до 30–50 мг/мин при суммарной дозе до 17 мг/кг. Поддерживающая доза 1–4 мг/мин; при почечной недостаточности она уменьшается до 10–12 мг/кг. Во время введения новокаиамида необходимо непрерывно мониторировать АД и ЭКГ (уширение комплекса QRS не должно превышать более 50% от исходной величины). Гипотензия развивается при болюсном введении препарата. Новокаинамид не следует назначать больным с исходным удлинением интервала QT и веретенообразной ЖТ. Новокаинамид обладает отрицательным инотропным и проаритмическим действием.

β-адреноблокаторы. *Пропранолол (обзидан).* Скорость введения не должна превышать 1 мг/мин при суммарной дозе 0,1 мг/кг, которую делят на 3 равные части и вводят с интервалами 2–3 мин. Рекомендуется с осторожностью применять у больных с предшествующими тахиаритмией синусовой бради-

кардией и синдромом слабости синусового узла. *Атенолол.* 5 мг в/в за 5 мин, если нет эффекта, через 10 мин повторить указанную дозу. Спустя 10 мин после завершения в/в введения назначают перорально 50 мг 1 раз в сутки. *Метопролол.* 5 мг со скоростью 1 мг/мин, введение повторяют через 5 мин и затем, если необходимо, еще раз через 5 мин. Через 8 ч после в/в введения назначают перорально 25–50 мг 2 раза в сутки. *Эсмолол.* Препарат с коротким терапевтическим действием; схема введения: в/в 0,5 мг/кг за 1 мин, затем в виде инфузии 50 мкг/кг в мин в течение 4 мин; в дальнейшем препарат вводят повторно (болюсно 0,5 мг/кг и затем инфузия 100 мкг/кг в мин; болюс 0,5 мг/кг и инфузию со ступенчато возрастающей дозой (на 50 мкг/кг в мин) можно при необходимости повторять каждые 4 мин до максимальной скорости инфузии 300 мкг/кг в мин. Если необходимо, эсмолол можно вводить до 48 ч. β-адреноблокаторы обладают отрицательным инотропным действием, могут вызвать или усугубить сердечную недостаточность; способны также усиливать спазм коронарных артерий из-за резкого увеличения α-адренергической активности. Следует немедленно прекратить в/в введение β-адреноблокаторов при ЧСС < 50 в мин, появлении АВ блокады II–III степени, удлинении интервала PQ > 0,24 с, снижении среднего АД < 95 мм рт. ст., появлении одышки, сухих или влажных хрипов в легких.

Антагонисты кальция. *Верапамил.* 2,5–5 мг в/в в течение 2 мин; если больной пожилого возраста или АД на уровне нижних границ нормы – 2–4 мг в течение 3–4 мин; при отсутствии терапевтического результата или появлении побочного эффекта повторную дозу 5–10 мг можно ввести через 15–30 мин до максимальной дозы 20 мг. Если после введения верапамила развивается гипотензия, следует немедленно провести кардиоверсию. Верапамил назначают только для лечения тахикардий с узкими QRS-комплексами или когда точно установлено, что тахикардия суправентрикулярная. Применяют после АТФ (аденозина), если он оказался неэффективным, или в качестве исходного препарата. Верапамил противопоказан при СН и ФП с синдромом WPW. Использование препарата при ЖТ может привести к резкому снижению АД и смерти. Верапамил нельзя применять в течение нескольких часов после в/в введения β-адреноблокатора. *Дилтиазем.* 0,25 мг/кг в/в болюсом и затем инфузионно 0,35 мг/кг; в дальнейшем его можно вводить в виде поддерживающей инфузии от 5 до 15 мг/ч для контроля ЧСС при ФП и ТП; по-видимому, дилтиазем эквивалентен по эффективности верапамилу. Обладает меньшим отрицательным инотропным действием.



Пропафенон. ААП класса IC. Обладает свойствами неселективных β -адреноблокаторов и антагонистов кальция. Оказывает значительное отрицательное влияние на функции проводимости и сократимости миокарда. Используется перорально для устранения желудочковых и предсердных аритмий у больных без органических заболеваний сердца. Из-за значительного отрицательного инотропного действия не рекомендуется применять у больных с левожелудочковой недостаточностью. Кроме того, следует быть осторожным при его назначении больным, перенесшим ИМ или страдающим ИБС. При в/в введении доза составляет 1–2 мг/кг, скорость 10 мг/мин. Побочные эффекты: гипотензия, брадикардия, желудочно-кишечные расстройства. Одним из недостатков препарата, ограничивающих его применение в urgentных ситуациях, является низкая скорость введения.

Флекаинид. ААП класса IC. Применяется для купирования ФП, ТП, эктопической предсердной тахикардии, АВ узловой реципрокной тахикардии, суправентрикулярной тахикардии, связанной с синдромом WPW. При ФП/ТП с высокой ЧСС, прежде чем использовать флекаинид, рекомендуется снизить ЧСС: описаны случаи перехода ФП в ТП с АВ проведением 1:1. Эффективен при желудочковых аритмиях, но из-за опасности аритмогенного действия (ухудшение течения реципрокной ЖТ, наиболее вероятное на фоне ишемии) его применение ограничено, так как введение препарата увеличивает летальность больных, перенесших ИМ; повышает также порог кардиостимуляции и дефибрилляции. Флекаинид вводят в/в из расчета 1–2 мг/кг со скоростью 10 мг/мин. Побочные эффекты: гипотензия, брадикардия, неврологические симптомы (оглушенность, дурнота, тошнота, головная боль и т. д.). Флекаинид обладает выраженным отрицательным инотропным действием; в связи с этим следует избегать его назначения при левожелудочковой недостаточности (ФВ < 40%). Из-за относительно медленной скорости введения его применение в экстренных ситуациях ограничено.

Ибутилид. ААП III класса. У больных массой ≥ 60 кг вводят в/в 1 мг (10 мл) в течение 10 мин. Если 1-я доза оказалась неэффективной, можно ввести повторно 1 мг с той же скоростью. При массе больных < 60 кг начальная доза препарата составляет 0,01 мг/кг. Ибутилид отличается минимальным влиянием на АД и ЧСС. Его основной недостаток – относительно высокий аритмогенный эффект (ПЖТ, включая ДВЖТ). У больных с выраженной сердечной недостаточностью риск аритмогенного действия увеличивается. Ибутилид рекомендуется для быстрого купирования ФП или после неэффективной

ЭИТ. Препарат, по-видимому, обладает высокой эффективностью для купирования ФП/ТП относительно небольшой продолжительности. Поскольку ибутилид отличается относительно коротким действием, он менее эффективен для поддержания синусового ритма по сравнению с другими препаратами.

Соталол. ААП III класса, имеющий свойства β -адреноблокаторов. Как и амиодарон, увеличивает рефрактерность сердечной ткани. Показан для купирования предсердных и желудочковых тахикардий. Доза для в/в введения – 1–1,5 мг/кг, скорость – 10 мг/мин. Основные побочные эффекты связаны с β -адреноблокирующими свойствами препарата: брадикардия и гипотензия. Вероятность развития веретенообразной ЖТ выше, чем у ААП IA класса и амиодарона. Относительно медленный способ в/в введения ограничивает его применение в экстренных ситуациях у больных с острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Дигоксин. Хорошо контролирует ЧСС при хронической форме ФП, при пароксизмальной форме – менее эффективен. Не обеспечивает адекватного контроля ЧСС у больных с гиперсимпатикотонией, поэтому в настоящее время для начального урежения ЧСС у больных с ФП предпочтение отдается антагонистам кальция (дилтиазем) и β -адреноблокаторам, если они не противопоказаны. Максимальная разовая доза дигоксина – 0,5 мг в/в в течение 30 мин 2 раза. В дальнейшем дигоксин вводят по 0,25 мг с интервалами 4–6 ч. Суммарная доза – 1,5 мг за 12 ч (максимальная доза насыщения 40 мкг/кг за 24 ч). Традиционная схема болюсного введения дигоксина – 0,5 мг каждые 8 ч. Более эффективен инфузионный способ введения 1,5 мг в течение 6 ч с контролем признаков передозировки препарата. Передозировка дигоксина (интоксикация), особенно в комбинации с гипокалиемией, может провоцировать развитие эктопической предсердной тахикардии, а также жизнеопасной ПЖТ. Основные противопоказания: нарушенная функция почек, синдром WPW, легочное сердце, низкий уровень калия и магния. Дигоксин – относительно медленнодействующий и менее эффективный препарат, чем антиаритмики, основное действие которых направлено на блокаду проведения в АВ узле.

Дифенин (фенитоин) используется в основном при гликозидной интоксикации. Насыщающая доза – 250 мг в/в в течение 10 мин, максимальная скорость введения – 50 мг/мин. Затем, если позволяет АД, вводят каждые 5 мин по 100 мг до эффекта или суммарной дозы 1,0 г. Следует тщательно следить за АД и ЭКГ и неврологическим статусом.

АТФ. Препарат первой линии для устранения большинства ПСВТ, в основе которых лежит меха-



низм reentry; обладает способностью чрезвычайно быстро, но кратковременно снижать проводимость АВ и автоматизм синусового узлов. Не купирует ФП/ТП. Вводят в/в струйно, так быстро, как только можно, 10 мг разводят в 20 мл физиологического раствора. Повторить дозу 10–20 мг через 1–2 мин. Можно вводить 2 разными шприцами: в первом – АТФ, во втором – 20 мл физиологического раствора, присоединить оба шприца к коннектору пациента, пережать магистраль, ввести АТФ как можно быстрее, затем максимально быстро – физиологический раствор и открыть магистраль. Побочные эффекты: боль в груди (стенокардия), быстропреходящие периоды асистолии и брадикардии. Значительно реже возможен бронхоспазм, поэтому следует осторожно применять у больных с заболеваниями легких. Использование АТФ для дифференциальной диагностики между ЖТ и ПСВТ с широкими комплексами QRS неясной природы и стабильной гемодинамикой является спорным; у больных с ФП, когда импульсы от предсердий к желудочкам проводятся по дополнительному пути (синдром WPW), препарат может парадоксально увеличивать частоту желудочковых ответов. Если АТФ вводят больным с тахикардией и широким комплексом QRS/ЖТ, может развиваться гипотензия. Эффективность АТФ снижается у больных, принимающих эуфиллин. АТФ не следует назначать на фоне приема курантила. АТФ как вазодилататор может ускорять развитие гипотензии, если ПСВТ не прекращается, а также у больных с тахикардией с широкими комплексами QRS-ЖТ.

Калия хлорид. Если установлена гипокалиемия (особенно у больных с недавним ИМ), следует назначать препараты KCl. При ЖТ максимальная скорость в/в инфузии – от 1,0 до 2,0 г за 1 ч при одновременном мониторинговании ЭКГ. Если гипокалиемия приводит к развитию жизнеопасной желудочковой аритмии и возможна остановка сердца, KCl вводят по следующей схеме: в течение 1-й мин – около 150 мг, затем 750 мг за 5–10 мин. Как только состояние больного стабилизируется, скорость введения KCl постепенно уменьшается. KCl разводят в 0,45 или 0,9% растворе NaCl, если возможно. При тяжелой гипокалиемии ($K^+ < 2,5$ мэкв/л) растворы глюкозы не применяют: она стимулирует секрецию инсулина, который способствует переходу калия в клетки и тем самым усугубляет гипокалиемию. Концентрация калия в растворе не должна превышать 40 мэкв/л при введении в периферическую вену и 60 мэкв/л – в центральную. За 24 ч следует вводить не более чем 240 мэкв KCl. Безопасная скорость в/в введения калия – 10–20 мэкв/ч при максимально возможном разведении. **Внимание:** сверхбыстрая коррекция умеренной

гипокалиемии вызывает обратный эффект – гиперкалиемию. 5 мэкв KCl (~ 5 мл 7,5% раствора KCl), введенные в/в струйно, могут привести к внезапной остановке сердца. 1 мэкв KCl = 74,6 мг; 1 мэкв K^+ = 39,1 мг.

Магния сульфат. Магний показан при ФП и гипомagneмией (последняя отмечается у $\leq 50\%$ больных с ФП), МПТ, ДВЖТ, ЖТ, развивающейся на фоне дефицита магния и дигиталисной интоксикации. Магний неэффективен при полиморфных ЖТ, кроме вышеуказанных. Схема введения: 10 мл 25% раствора $MgSO_4$ растворяют в 100 мл 5% глюкозы и вводят в течение 10–60 мин, затем следует инфузия из расчета каждый час по 0,5–1 г. Терапию магнием необходимо также проводить у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, у больных с истощением, диабетом, гипокалиемией, принимающих дигоксин, гентамицин, петлевые диуретики. Сниженный уровень магния выявляется у 10–65% госпитализированных больных. Для профилактики дефицита магния следует ежедневно вводить по 3–10 мл 25% раствора $MgSO_4$. Магний больше не рекомендуется для рутинного применения в острой стадии ИМ и при остановке сердца, если не установлен его дефицит.

ААП, обладающие выраженным отрицательным инотропным действием, – верапамил, β -адреноблокаторы, флекаинид, дизопирамид. Пропафенон, по видимому, меньше влияет на сократимость миокарда по сравнению с флекаинидом и дизопирамидом. Новокаинамид и соталол обладают умеренным отрицательным инотропным действием. Для амиодарона и, возможно, дилтиазема характерен слабый отрицательный инотропный эффект [6, 9]. В заключение следует еще раз повторить, что у больных с нарушенной функцией миокарда большинство противоритмических средств вызывает дальнейшее ее ухудшение.

Брадикардия. В зависимости от ЧСС и состояния больного выделяют относительную и абсолютную брадикардию. Абсолютная брадикардия характеризуется ЧСС менее 40–60 в мин. В то же время, если, например, ЧСС равна 60–65 в мин и систолическое АД – 80 мм рт. ст., брадикардия может быть расценена как *относительная*.

Рекомендации для лечения остроразвившейся брадикардии зависят от следующих факторов:

– *имеется ли риск развития асистолии:* асистолия в анамнезе, наличие АВ блокады II степени, тип Мобитц II, любая пауза ≥ 3 с, АВ блокада III степени с появлением широких комплексов QRS⁸;

⁸ АВ блокады могут развиваться на уровне АВ узла



– присутствуют ли следующие нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: клинические признаки низкого сердечного выброса, систолическое АД ≤ 90 мм рт. ст., ЧСС < 40 в мин, желудочковые экстрасистолы на фоне острого ИМ, требующие их устранения;

– имеются ли у больного загрудинные боли, одышка, признаки нарушенного сознания.

Учитывая вышесказанное, врач должен определить, насколько данные симптомы и признаки связаны с брадикардией. Следует отметить, что: а) АВ блокада 3-й степени с узкими QRS-комплексами (проксимальная блокада на уровне АВ узла) не является сама по себе показанием для лечения, так как ритм из АВ узла с ЧСС 40–60 в мин, как правило, обеспечивает стабильную гемодинамику; если отмечается гипотензия, она может быть скорее следствием дисфункции миокарда или гиповолемии, чем АВ блокады, или нарушением симпатопарасимпатической регуляции ритма (например, у больных острым ИМ задней стенки резкое повышение парасимпатического тонуса, рефлекс Бецоляда–Яриша, приводит к рефлекторному падению сосудистого тонуса и брадикардии – рефлекторный кардиогенный шок). Большую роль в возникновении проксимальной АВ блокады играет высокий (холинергический) тонус парасимпатической нервной системы, поэтому атропин может быть весьма полезным; б) дистальная АВ блокада 2-й степени (Мобитц II), а также АВ блокада 3-й степени с появлением широких QRS-комплексов (обычно это выскальзывающий идиовентрикулярный ритм с ЧСС ≤ 40 в мин) чаще всего является следствием повреждения проводящей системы. В этих случаях атропин не рекомендуется, так как редко увеличивает АВ проводимость. Поскольку атропин повышает потребность миокарда в кислороде, он способен вызывать тахикардию. У больных острым ИМ из-за значительного возрастания ЧСС атропин⁹ может увеличивать зону ишемии и ин-

фаркта, частоту желудочковых экстрасистол вплоть до бигеминии и развития ЖТ или ФЖ, а также снижать АД, поэтому максимальную ваготолитическую дозу атропина (~ 3 мг или 0,04 мг/кг) следует применять только при тяжелой брадикардии и асистолии¹⁰. Если у больного отмечаются серьезные симптомы и/или клинические признаки (один и более), связанные с брадикардией, хороший терапевтический эффект можно получить при использовании наружной электрической кардиостимуляции (ЭКС) (1 класс по рекомендациям 2000 г. – бесспорно полезно, доказана безопасность) [9]. Нужно отметить, что наружная ЭКС – самый безопасный метод лечения брадикардии, поэтому ее проведение не следует откладывать или задерживать, если имеется кардиостимулятор. При тяжелой брадикардии и нестабильном состоянии больного наружную ЭКС следует начинать немедленно, не дожидаясь, пока будет обеспечен венозный доступ или начнет действовать атропин. Устанавливая кардиостимулятор, проверяют, каждый ли импульс захватывается желудочками и вызывает гемодинамически эффективные сокращения (по оценке пульса). При болевых ощущениях и плохой переносимости ЭКС назначают бензодиазепины и наркотические анальгетики. Следует быть внимательным при лечении брадикардии и помнить, что: а) лидокаин может приводить к летальному исходу, если брадикардия является выскальзывающим желудочковым ритмом, ошибочно принимаемым за желудочковые экстрасистолы или медленную ЖТ (при резком замедлении синусового или АВ ритма, АВ блокаде III степени); не следует также использовать любой другой АПП, который подавляет эктопический желудочковый ритм; б) гипотензия, сопровождающая брадикардию, чаще бывает следствием дисфункции миокарда или гиповолемии, чем результатом нарушения проводимости или симпатопарасимпатической регуляции; в) наружная ЭКС может не вызывать сокращений миокарда.

Последовательность проведения терапевтических вмешательств определяется тяжестью состояния больного. При крайне тяжелом («precardiac arrest»)

(проксимальные блокады, тип I) или на уровне пучка Гиса и его ножек (дистальные блокады, тип II). АВ блокады I типа сравнительно безопасны; блокады II типа гораздо чаще сопровождаются клиническими симптомами и имеют неблагоприятное прогностическое значение. Возникновение дистальной АВ блокады, как правило, сопровождается приступами потери сознания (приступы МЭС). АВ блокада 2-й степени II типа или полная АВ блокада (3-я степень) может перейти в асистию или ФЖ (примеч. авт.).

⁹ По данным В. В. Руксина и соавт. [4], при угрожающих жизни брадикардиях, развившихся на фоне передозировки лекарственных средств или в острой стадии ИМ, особенно после 1-х сут, в/в применение 10–20 мл 2,4% эуфиллина не только эффективнее, но и безопаснее, чем

традиционное использование атропина. Особенно низкая терапевтическая активность атропина отмечена у больных, принимавших дигоксин. Также установлено, что применение эуфиллина внутрь (600 мг/сут) может сократить потребность и сроки проведения ЭКС. Таким образом, для увеличения ЧСС авторы рекомендуют использовать эуфиллин в случаях, когда при угрожающих жизни брадикардиях немедленное проведение ЭКС невозможно (примеч. авт.).

¹⁰ Использование атропина в дозе $< 0,5$ мг может вызывать парасимпатомиметическое действие и еще больше замедлять ЧСС (примеч. авт.)



или прогрессивно ухудшающемся состоянии начинают подготовку к кардиостимуляции; одновременно в/в вводят атропин (0,5–1,0 мг струйно) и адреналин (скорость введения от 2 до 10 мкг/мин). Если состояние больного, обусловленное брадикардией, средней тяжести, атропин вводят в/в по 0,5–1,0 мг каждые 3–5 мин до общей дозы 0,03 мг/кг (при тяжелой брадикардии до 0,04 мг/кг). Если брадикардия привела к развитию гипотензии, можно дополнительно назначить допамин, быстро увеличивая скорость введения от 5 до 20 мкг/кг в мин. При тяжелом состоянии больного можно сразу начи-

нать терапию с инфузии адреналина. Наружную ЭКС проводят больным, у которых атропин оказался неэффективным или когда состояние пациента тяжелое и АВ блокада на уровне пучка Гиса или его ножек. Современные зарубежные модели дефибрилляторов имеют наружный кардиостимулятор. В отличие от трансвенозной, наружная стимуляция может быть проведена практически всеми врачами, что дает неоспоримое преимущество по сравнению с эндокардиальной стимуляцией. Эндокардиальная ЭКС более эффективна, чем наружная.

Литература

1. Кардиология в таблицах и схемах / Под ред. М. Фрида и С. Грайнс. М.: Практика, 1996. 732 с.
2. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. СПб: ИКФ «Фолиант», 1999. 640 с.
3. Основы реаниматологии / Под ред. В. А. Неговского. 3-е изд. Ташкент: Медицина, 1977. 599 с.
4. Руксин В. В. Неотложная кардиология. 2-е изд. СПб: Невский Диалект, 1999. 462 с.
5. Терапевтический справочник Вашингтонского университета. М.: Практика, 2000. 877 с.
6. Фогорос Р. М. Антиаритмические средства. М.: БИНОМ, 1997. 189 с.
7. Cibulski J., Danielewicz H., Kulakovski P. et al. Intravenous amiodarone in cardioversion of new-onset atrial fibrillation // Eur. Heart J. 2001. Vol. 22. Suppl. Sept. P. 556.
8. Eisenberg M., Copass M. Emergency medical therapy. W. B. Saunders comp., 1998. 560 p.
9. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care – An International Consensus on Science // Resuscitation. 2000. Vol. 46. P. 1–195.
10. Sigers A., Board P. N. Amiodarone used in successful resuscitation after near-fatal flecainide overdose // Ibid. 2002. Vol. 53. P. 105–108.
11. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. 2001. Vol. 22. P. 1374–1450.
12. The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adults advanced life support // Resuscitation. 1998. Vol. 37. P. 81–90.
13. Vostrikov V. A., Razumov K. V., Kholin P. V., Syrkin A. L. Transthoracic cardioversion with damped biphasic waveform shocks // Crit. Care. 2000. Vol. 4. P. 121.