

Н.Т. Вату́тин^{1,2}, А.Н. Шевелек¹, В.А. Карапыш¹¹Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького²ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины», Донецк

Идиовентрикулярный ритм сердца

ОГЛЯДИ

В обзоре литературы представлены данные об идиовентрикулярном ритме сердца, дано определение этого ритма, подробно рассмотрены его этиология, патофизиологические механизмы, клинические проявления и методы диагностики. Охарактеризованы современные подходы к лечению и профилактике данного нарушения ритма. Особенное внимание уделено ускоренному идиовентрикулярному ритму как форме реперфузионных аритмий.

Ключевые слова: идиовентрикулярный ритм, желудочковые нарушения ритма, реперфузионные аритмии.

Несмотря на несомненные успехи, достигнутые за последнее десятилетие в лечении сердечно-сосудистой патологии, нарушения сердечного ритма по-прежнему занимают ведущее место в неотложной кардиологии. Их возникновение может быть обусловлено как кардиальной патологией, так и разнообразными внесердечными причинами, а порой генез аритмий остается неразрешимой загадкой.

Одна из актуальных проблем современной аритмологии – желудочковые нарушения ритма. Их клинический спектр весьма широк: от крайне неблагоприятных злокачественных форм, опасных развитием выраженных расстройств гемодинамики и внезапной сердечной смерти, до относительно безопасных малосимптомных вариантов, редко приводящих к развитию серьезных осложнений. В связи с этим особый интерес представляет вопрос их дифференциальной диагностики.

В данной работе охарактеризована одна из форм желудочковых аритмий, впервые описанная англичанином Томасом Льюисом в 1910 г. и названная идиовентрикулярным ритмом (Rothfeld, 1968).

Идиовентрикулярный ритм (ИВР)¹ определяют как правильный или несколько нерегулярный желудочковый ритм, состоящий из трех и

более уширенных ($> 0,12$ с) и сильно деформированных желудочковых комплексов. В зависимости от частоты сокращений сердца (ЧСС) различают две формы ИВР: редкий – менее 40 мин^{-1} и ускоренный ИВР (УИВР) – $40\text{--}120 \text{ мин}^{-1}$ [59, 65].

Этиология

Кардиальными причинами возникновения данной аритмии, в первую очередь, являются ишемическая болезнь сердца (ИБС), острый миокардит, дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии [42]. Особое место среди причин ИВР занимает реперфузионный синдром [53, 69].

Среди внекардиальных причин возникновения ИВР называют также системный саркоидоз [61], травму грудной клетки [64], гипотермию [32, 70], утопление [37] и отравление препаратами аконита, обладающими ядовитыми свойствами [40]. N. Sanki-Klain и соавторы [28] указывают на случай возникновения ИВР у одного из близнецов, страдающего мышечной дистрофией Эмери – Дрейфуса с X-сцепленным типом наследования. Интересные данные приводят G. Nereg и соавторы [43], которые описывают случай возникновения ИВР на фоне такого наследственного заболевания, как талассемия.

В ряде зарубежных публикаций отмечено, что возникновение ИВР может иметь и ятро-

¹ Собственный желудочковый ритм, желудочковый автоматизм, внутрижелудочковый ритм, желудочковый эктопический ритм.

генный характер. Так, в работе О. Ozdemir и соавторов [55] описан проаритмогенный эффект неселективного β -адреноблокатора пропранолола у ребенка без явной органической кардиальной патологии. Данный препарат применяли для профилактики наджелудочковой тахикардии, которая имела преходящий характер и ранее, как правило, исчезала после внутривенного введения верапамила. Было предположено, что к появлению УИВР привели снижение пропранололом симпатического тонуса и подавление автоматизма более активных водителей ритма.

В других работах показано, что использование антиаритмических препаратов класса IA, особенно в начале лечения желудочковых нарушений ритма, способно скорее усилить их, нежели предотвратить. Так, отмечены случаи возникновения редкого ИВР на фоне применения аймалина, пилсикаина и, особенно часто, при использовании хинидина [56, 62].

Описан случай возникновения бессимптомного УИВР в эксперименте с введением максимальной дозы противовоспалительного препарата GSK1482160 здоровому человеку [20]. Данный препарат действует на поверхностный рецептор клеток P2X7, который, как известно, принимает участие в развитии воспалительных реакций. К счастью, данное нарушение не сопровождалось ухудшением состояния обследуемого и не требовало лечения.

Исследования показали, что редкий ИВР наряду с электромеханической диссоциацией (ЭМД) относится к наиболее частым осложнениям при интоксикации местными анестетиками. Наибольшей кардиотоксичностью среди этих препаратов обладает, вероятно, бупивакаин. В частности, описан случай возникновения ИВР у молодой здоровой женщины после проведения спинальной анестезии бупивакаином (6 мг) в ходе подготовки к операции геморроидэктомии [60]. В других работах сообщается о случаях появления ИВР у пациенток после проведения спинальной анестезии эфедрином по поводу операции кесарева сечения [31, 36]. Е. Marret и соавторы [48] приводят сведения о развитии данной аритмии на фоне общей анестезии с применением десфлурана.

Описаны случаи внезапной смерти с предшествующим возникновением ИВР у лиц, употребляющих большие дозы кокаина, что, по-видимому, обусловлено его способностью блокировать медленные натриевые каналы клеточных мембран пейсмейкеров и увеличивать скорость реполяризации кардиомиоцитов [22].

При гликозидной интоксикации обычно наблюдают УИВР, хотя недавно наблюдали слу-

чай появления ИВР с ЧСС 30 в 1 мин у 79-летнего мужчины через 4 ч после приема большой дозы дигоксина (100 таблеток по 0,1 мг) [23]. На фоне внутривенного введения больному 0,5 мг атропина ЧСС повысилась до 80 мин⁻¹, однако вскоре развилась ЭМД, и наступила остановка сердца.

Агонисты опиоидных рецепторов также могут провоцировать появление ИВР. Так, в экспериментальных работах при окклюзии огибающей ветви левой венечной артерии животных на фоне раздражения сенсомоторной зоны коры головного мозга идиовентрикулярные нарушения ритма возникали под влиянием агонистов опиоидных дельта-рецепторов (DSLET), мю-рецепторов (DAGO) и каппа-рецепторов динорфина A (1-13) [18, 50].

Довольно часто УИВР наблюдают и при отсутствии органической патологии сердца, вероятно, как следствие преобладающего влияния парасимпатической нервной системы. Так, исследование J.M. Nasir и соавторов [52] показало, что появление данной аритмии у спортсменов, не имеющих структурно-функциональных нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, напрямую зависит от соотношения тонуса симпатических и парасимпатических влияний. УИВР возникал в тех случаях, когда ЧСС уменьшалась за счет повышения тонуса блуждающего нерва и снижения активности симпатической нервной системы. Подобный механизм возникновения интермиттирующего УИВР рассматривали Н.Ю. Сидоров и соавторы [17]. Исследователи в течение 2 лет наблюдали молодого пациента, у которого при записи электрокардиограммы (ЭКГ) был случайно зарегистрирован УИВР. Больному было проведено тщательное обследование, однако данных об органической патологии сердца не получено. Авторы пришли к выводу, что причиной возникновения УИВР в данном случае было усиление парасимпатических влияний в положении лежа днем и ночью во время сна. Его продолжительность составляла от нескольких секунд до 2–3 минут. Началу эпизодов УИВР всегда предшествовала синусовая брадиаритмия. При этом отмечали чередование синусового ритма и УИВР.

Несомненно, что в появлении ИВР определенную роль играет центральная нервная система. Так, в эксперименте при выключении синусового узла и раздражении левого симпатического нерва хлористым барием возникал ИВР, исходящий из левого желудочка (ЛЖ), при раздражении правого симпатического нерва – из правого желудочка [19]. Несколькими авторами отмечено, что УИВР может развиваться в неонатальный период, чаще – при врожденных заболеваниях сердца, но порой и у здоровых детей. Тем не менее, он

протекает доброкачественно и самостоятельно купируется. В связи с этим важно отличать его от других серьезных нарушений ритма, для того чтобы избежать необоснованного и потенциально опасного лечения [21, 39].

Помимо функциональных и органических нарушений, имеются неоспоримые данные о роли электролитных нарушений в генезе ИВР сердца. Подобные нарушения могут изменять трансмембранные потоки в кардиомиоцитах, что приводит к электрической нестабильности и повышению автоматизма эктопических очагов [38, 41, 67].

Гипокалиемия (сывороточная концентрация калия ниже 3 ммоль/л) ускоряет диастолическую деполяризацию в волокнах Пуркинью и, следовательно, способствует проявлению в них автоматической активности, что может обусловить возникновение ИВР. Тяжелая гиперкалиемия (сывороточная концентрация калия 7 ммоль/л) может приводить к остановке синусового узла, атриовентрикулярной (АВ) блокаде, повышению холинореактивных свойств сердца и появлению ИВР.

Проблема возникновения ИВР актуальна также для трансплантологии и генной инженерии. На сегодняшний день основной метод лечения пациентов с выраженной дисфункцией синусового узла и тяжелой АВ-блокадой – имплантация электрокардиостимуляторов. Однако в последние годы появились данные об альтернативных способах стимуляции сердца. В их основе лежит использование спонтанно возбудимой клетки трансплантата в качестве биологического стимулятора [47]. Так, кардиомиоциты, выращенные из эмбриональных стволовых клеток человека и пересаженные в здоровые участки миокарда морских свинок, предварительно перенесших катетерную абляцию АВ-узла, способны поддерживать ритм сердечных сокращений «хозяина». Однако при пересадке таких клеток вблизи или непосредственно в зоне рубцовой ткани они в значительной степени сохраняют свою автономность, что может приводить к возникновению ИВР [27, 71].

Определенную роль в формировании ИВР играет, по-видимому, и генетический фактор. Так, перенос морским свинкам с полной искусственной АВ-блокадой гена *HCN4*, кодирующего белок, регулирующий автоматизм клеток пейсмейкеров, вызывал появление ИВР, который имел более высокую ЧСС, чем у свинок с отсутствием этого гена [46].

Патофизиология

В основе развития ИВР лежит снижение функции автоматизма центров первого порядка

(синоатриального узла) и/или второго порядка (АВ-узла) под влиянием различных факторов – как функциональных, так и органических. Естественно, это приводит к активации эктопических центров автоматизма третьего порядка, локализованных ниже (в миокарде желудочков). Эктопический очаг может находиться в стволе, левой и правой ножках пучка Гиса (НПГ), их разветвлениях, в волокнах сети Пуркинью и кардиомиоцитах желудочков [35, 51].

Поскольку такая активность вторична, аритмия, возникающая в этом случае, является пассивным эктопическим ритмом. Она носит защитный характер и предупреждает длительный период асистолии, связанный с угнетением основного водителя ритма.

Функциональное подавление автоматизма синусового узла может быть следствием активации парасимпатической нервной системы. Известно, что разные участки сердца имеют разную чувствительность к медиатору парасимпатической нервной системы – ацетилхолину. Наиболее восприимчивы к нему синусовый и атриовентрикулярный узлы, тогда как клетки пейсмейкеры, расположенные в проводящей системе желудочков, чувствительны к действию ацетилхолина в наименьшей степени. Именно выраженное повышение парасимпатического тонуса, подавляющее автоматизм синусового и атриовентрикулярного узлов, может приводить к появлению желудочкового замещающего ритма [9].

Органическое подавление функции центров автоматизма первого и второго порядка наблюдается при синдроме слабости синусового узла и бинодальной болезни, обусловленных воспалением, ишемией или склерозированием миокарда.

Очень часто редкий ИВР наблюдают при ЭМД сердца. При ЭМД критически снижается (прекращается) сердечный выброс, но еще сохраняются признаки минимальной электрической активности сердца в виде редкого ИВР – так называемый терминальный ИВР. Опасность такого ритма состоит в том, что он служит предвестником асистолии. Он очень медленный и неустойчивый [7, 9].

Отдельно стоит выделить механизмы формирования реперфузионного УИВР. В литературе выделяют два типа УИВР: собственно УИВР и медленная желудочковая тахикардия (ЖТ). Главный механизм возникновения собственно УИВР – усиление автоматизма центров третьего порядка под влиянием активации α -адренергических рецепторов во время реперфузии. Для медленной ЖТ ведущим является механизм re-entry, формирующийся в результате

возрастающей во время реперфузии биоэлектрической гетерогенности миокарда. Именно второй тип УИВР прогностически неблагоприятен в отношении возникновения ЖТ и фибрилляции желудочков (ФЖ) [6, 30]. М. Remmelink и соавторы [58] провели исследование среди больных ИБС и определили, что наиболее значимый клинический фактор, предрасполагающий к возникновению реперфузионного УИВР у пациентов с острым инфарктом миокарда – это диастолическая дисфункция левого желудочка.

Клинические проявления

Клинические проявления ИВР зависят, в первую очередь, от степени замедления сердечной деятельности. Так, УИВР чаще обнаруживают случайно во время электрокардиографии, и только небольшое количество пациентов отмечают появление сердцебиения или другой дискомфорта. В большинстве случаев такая аритмия сохраняется в течение непродолжительного времени, обычно не приводит к гемодинамической нестабильности, имеет благоприятный прогноз и, как правило, не трансформируется в ФЖ.

При редком ИВР у кардиальных больных обычно отмечают явные или стертые проявления приступа Морганьи – Эдемса – Стокса, появляются или нарастают явления застойной сердечной недостаточности (одышка и отеки) [2, 57]. Редкий ИВР у таких больных ассоциируется с высоким риском возникновения ЖТ, ФЖ или асистолии желудочков и внезапной смерти.

Электрокардиографическая картина

Для ИВР характерны деформированные и уширенные желудочковые комплексы шириной более 0,12 с. При этом расстояния RR, как правило, одинаковы. Ход возбуждения по желудочкам при ИВР напоминает его распространение при блокаде НПП, в связи с чем ЭКГ таких больных напоминает картину блокады противоположной НПП. Различают левожелудочковый и правожелудочковый ИВР. Если импульс возбуждения исходит из ЛЖ, то форма QRS напоминает полную блокаду правой НПП: в правых грудных отведениях (V1, V2) комплекс QRS типа rSR' или rsR' с дискордантным смещением сегмента ST, в левых грудных отведениях (V5, V6) появляется уширенный, нередко зазубренный зубец S. Если в V1, V2 зубец S углублен, уширен, расщеплен, а в отведениях V5, V6 комплекс QRS зазубрен (типа RR'), расщеплен, уширен, то источник ритма находится в правом желудочке [11, 14].

Как правило, импульс из желудочков не распространяется ретроградно на предсердия. Предсердная активность при этом может либо отсутствовать (при остановке синоатриального узла), либо быть реже, чем желудочковая, так как автоматизм центров третьего порядка при ИВР выше предсердного автоматизма. Возникает полная АВ-диссоциация – предсердия и желудочки возбуждаются из разных центров автоматизма независимо друг от друга. Положительные зубцы P наслаиваются на различные моменты систолы и диастолы желудочков. Расстояние PP одинаковое (если нет синусовой аритмии), $RR < PP$. Вместо синусовых сокращений предсердий может наблюдаться их мерцание или трепетание. Исключительно редко непосредственно после расширенных комплексов QRS может появиться отрицательный зубец P (чаще в отведениях II, III и aVF) как отражение ретроградного проведения импульса на предсердия [10].

Ускоренный идиовентрикулярный ритм как форма реперфузионной аритмии

УИВР – одна из форм реперфузионной аритмии. Это эктопический желудочковый ритм со скоростью, промежуточной между редким ИВР (менее 40 мин^{-1}) и ЖТ ($120\text{--}180 \text{ мин}^{-1}$). Первый тип УИВР – собственно УИВР – характеризуется возникновением в позднюю диастолу; при этом на ЭКГ интервал сцепления первого комплекса УИВР превышает длительность интервала RR предшествующего синусового ритма. Длина пробежки – до 100 сокращений с регулярными интервалами. Второй тип – медленная ЖТ – характеризующийся началом в раннюю диастолу: интервал сцепления короче интервала RR предшествующего синусового ритма; длина пробежки – не более 10 сокращений с неравномерными интервалами [4].

Особое прогностическое значение придается УИВР как маркеру реперфузии миокарда при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST. Искусственная реперфузия у таких пациентов может быть достигнута с помощью медикаментозных (введение тромболитических препаратов) или хирургических (чрескожное коронарное вмешательство, аортокоронарное шунтирование и др.) методов лечения. Раннее восстановление кровотока в инфарктзависимой артерии способствует ограничению зоны некроза миокарда, предупреждению дилатации ЛЖ, снижению частоты опасных для жизни аритмий и риска смерти [29, 34, 63].

Своевременная и адекватная оценка эффективности реперфузионной терапии позволяет не только отобрать пациентов для выполнения первичной чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики, но и оценить влияние дальнейших фармакологических вмешательств на ограничение реперфузионного повреждения. Один из маркеров успешного восстановления коронарного кровотока – появление УИВР. Следует отметить, что чаще он встречается при восстановлении кровотока после неполной окклюзии инфарктзависимой венечной артерии, чем при полной [24, 44, 45]. Проследить связь возникновения данной аритмии с реперфузией позволяет непрерывный 12-канальный ЭКГ-мониторинг. Типичная реперфузионная аритмия проявляется ранним (в течение 6 ч после начала ревазуляризации), часто рецидивирующим (> 30 эпизодов в 1 ч) и повторяющимся (возникающие в течение более 3 ч подряд) УИВР. Этот ритм всегда возникает в первые часы после приступа инфаркта миокарда, тогда как истинная ЖТ может появиться как в первые часы, так и спустя сутки. Тем не менее, его чувствительность и специфичность невысоки (23–87 %), поэтому расценивать УИВР как маркер успешной реперфузии рекомендуют только при наличии дополнительных критериев восстановления коронарного кровотока. К ним относят внезапное купирование болевого синдрома с последующим возвратом сегмента ST к изолинии более чем на 50 % от исходного уровня в отведениях с максимальным подъемом и быстрое снижение уровней маркеров некроза миокарда [54, 66]. На *рисунке* представлена ЭКГ-картина ИВР, возникшего во время реперфузии.

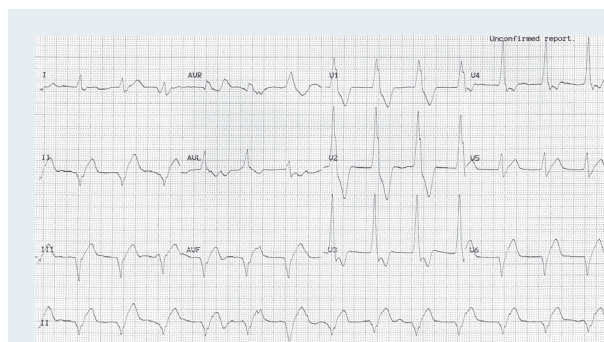
Лечение и профилактика

Считается, что в большинстве случаев развитие ИВР не требует активной антиаритмической терапии или применения электрических методов.

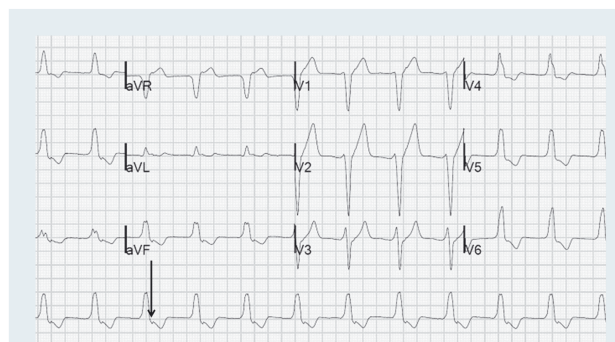
Показания к лечению: субъективная непереносимость ИВР, нарушения гемодинамики, трансформация ИВР в ЖТ или ФЖ, а также ИВР типа «R на T», когда комплексы QRS наслаиваются на зубец T предшествующего нормального желудочкового комплекса [10].

При ИВР, возникшем на фоне интоксикации лекарственными препаратами, основное лечение состоит в их отмене и, при возможности, введении соответствующих антител.

Оценка эффективности антиаритмической терапии при данной аритмии затруднена ввиду большой variability и кратковременности ее пароксизмов. В большинстве случаев для купирования редкого ИВР достаточно внутривенного или подкожного введения атропина (0,6–2 мг) или гликопиролата (1–2 мг) с целью снижения тонуса вагуса и увеличения ЧСС. Но стоит отметить, что при введении атропина в разовых дозах менее 0,5 мг возможно парадоксальное урежение ЧСС и ухудшение состояния пациента. Этот эффект описывают как парадоксальную реакцию на атропин и объясняют дозозависимым действием атропина, при котором малые дозы препарата могут приводить к первичной блокаде пресинаптических M2-холинорецепторов и вызывать холинолитическое действие [8]. При увеличении дозы атропина данный эффект ведет к существенному возрастанию синусовой импульсации при сниженной функции АВ-соединения. Это может вызвать нарастание степени нарушения АВ-проведения и уменьшение частоты желудочковых ответов, так как пропускная способность АВ-соединения (точка Венкебаха) значительно снижается. Помимо этого, атропин может приводить к развитию таких центральных побочных эффектов, как расширение зрачков и паралич аккомодации с повышением внутриглазного давления, заторможенность или возбуждение. Это связано с его способностью проникать через гематоэнцефалический барьер [25, 49].



А



Б

Рисунок. Ускоренный идиовентрикулярный ритм сердца из левого (А) и правого (Б) желудочков на фоне реперфузии

В отличие от атропина, гликопиролат не имеет центральных побочных эффектов, поскольку не проникает через гематоэнцефалический барьер, однако он отличается большей продолжительностью действия [1].

В купировании УИВР предпочтение отдают антиаритмическому препарату III класса – амиодарону. Преимущество этого препарата состоит не только в высокой эффективности, но и в возможности его назначения пациентам с тяжелыми органическими поражениями сердца. После исследований CAST I, CAST II и ряда других стало очевидно, что антиаритмическое действие некоторых препаратов III класса (D-соталол, фенилеприн, азимилид, дофетилид) может сочетаться с проаритмогенным эффектом, что ассоциируется с увеличением смертности больных, недавно перенесших инфаркт миокарда, имеющих выраженную гипертрофию ЛЖ, низкую фракцию выброса. Для таких больных амиодарон остается практически единственным эффективным и безопасным антиаритмическим средством [12, 16, 33].

Имеются отдельные сообщения об эффективности лидокаина в купировании УИВР, в частности у больных с острым инфарктом миокарда. Учитывая, что при УИВР все же существует определенный риск его трансформации в ЖТ и ФЖ, авторы рекомендуют таким больным профилактическое назначение лидокаина в дозе до 3 г/сут в течение 1–2 суток от начала острого коронарного синдрома [9].

У пациентов с гипертрофической кардиомиопатией для купирования УИВР применяют β -адреноблокаторы или антагонисты кальция негидропиридинового ряда (верапамил, дилтиазем). При этом приоритет отдают β -адреноблокаторам в максимально переносимой дозе. Они оказывают хороший симптоматический эффект на основные клинические проявления аритмии за счет уменьшения диастолической дисфункции миокарда, ишемии миокарда и снижения сократимости ЛЖ. Назначение антагонистов кальция эффективно лишь при приеме больших доз препаратов (верапамил назначают в дозе около 300 мг/сут и более, дилтиазем – около 480 мг/сут) [5].

В случае неэффективности медикаментозного лечения применяют имплантацию временного электрокардиостимулятора.

Профилактика возникновения ИВР состоит в своевременном и рациональном лечении заболеваний сердца, которые могут вызвать данный вид аритмий, адекватном использовании лекарственных средств, предотвращении развития электролитных нарушений, гипотермии и др.

Данные экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о возможности предупреждения УИВР у пациентов с острым инфарктом миокарда. Этого можно достичь при использовании лекарственных препаратов, обладающих мембранопротекторными свойствами (триметазидин, магния сульфат, кверцетин), что способствует ограничению зоны некроза, предупреждению дилатации полости ЛЖ, повышению электрической стабильности миокарда и, следовательно, уменьшению риска возникновения ИВР [15, 26]. Некоторые авторы отмечают кардиопротекторное действие ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. Известно, что ангиотензин II – это один из медиаторов реперфузионного повреждения, который способствует укорочению рефрактерного периода кардиомиоцитов и, как следствие, увеличению риска возникновения ИВР [3, 13].

Прогноз

Прогноз при ИВР зависит, в первую очередь, от наличия заболевания сердца, его природы и тяжести, а также определяется частотой желудочковых сокращений [54]. Так, у здоровых лиц с ваготонией с развитием миграции водителя ритма или синусовой брадикардии и непродолжительными периодами ИВР прогноз благоприятный.

Когда редкий ИВР вызван полной АВ-блокадой, тяжелыми заболеваниями сердца и сердечной недостаточностью, дигиталисной интоксикацией, прогноз всегда серьезный. Чем ниже частота ИВР, тем больше вероятность возникновения синдрома Морганьи – Эдемса – Стокса и неподдающейся лекарственному лечению сердечной недостаточности. Редкий ИВР, возникший как терминальное состояние при тяжелых сердечных заболеваниях и являющийся предвестником асистолии, имеет крайне неблагоприятный прогноз [2].

УИВР в большинстве случаев имеет благоприятный прогноз, особенно у лиц без сердечной патологии. Однако у больных с инфарктом миокарда летальность не зависит от наличия или отсутствия данного ритма и находится в примерно равных соотношениях [68].

Таким образом, представленная в работе форма желудочковой аритмии имеет глубокую электрофизиологическую и нейрогуморальную основу. Дальнейшее изучение тонких механизмов возникновения ИВР, вероятно, откроет новые перспективы в его лечении и профилактике и позволит улучшить выживаемость пациентов.

Литература

1. Анестезиология и реаниматология. Руководство для врачей / Под ред. проф. Ю.С. Полушина.– СПб, 2004.– 720 с.
2. Атеросклероз: сборник научных трудов Новокузнецкого и Ленинградского ГИДУВов / под ред. Б.В. Ильинский и Г.А. Гольдберг.– СПб, 1973.– С. 279–281.
3. Бобров В.А., Долженко М.Н., Довганич Н.В. и соавт. Реперфузионные аритмии: механизмы формирования // Укр. кардіол. журнал.– 2003.– № 3.– С. 99–103.
4. Бобров В.А., Долженко М.Н., Довганич Н.В. Реперфузионные аритмии: клиническая значимость, методы коррекции // Укр. кардіол. журнал.– 2003.– № 4.– С. 103–107.
5. Диагностика и лечение первичной гипертрофической кардиомиопатии. Национальное руководство / под ред. Комиссарова С.М., Вайханская Т.Г., Шкет А.П.– Минск, 2010.– С. 19–21.
6. Долженко М.Н., Довганич Н.В. Реперфузионные аритмии: новый взгляд на старую проблему // Медицина неотложных состояний.– 2008.– Т. 3, № 16.– С. 43–47.
7. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Руководство для врачей. – Изд. 2-е, дополн., расшир. и частично перераб.– СПб, 1998.– С. 171–175.
8. Лукьянова И.Ю., Евдокимова Н.Р., Короткевич И.А. Механизм развития «парадоксальной реакции» на введение атропина у животных после перевязки задней межжелудочковой ветви правой коронарной артерии // Вестник Новгородского Государственного университета.– 2012.– № 67.– С. 67–70.
9. Мазур Н.А. Пароксизмальные тахикардии.– М., 2005.– С. 118–121.
10. Мазур Н.А. Практическая кардиология.– М., 2009.– С. 337–338.
11. Мурашко В.В. Электрокардиография: Учебн. пособие / В.В. Мурашко, А.В. Струтынский.– 8-е изд.– М., 2007.– С.122–124, 180–181.
12. Недоступ А., Благова О. Лечение нарушений ритма сердца кордароном // Ответы на актуальные вопросы.– 2005.– № 8.– С. 20–27.
13. Ольбинская Л.И., Сизова Ж.М., Царьков И.А. Желудочковые нарушения ритма сердца у больных хронической сердечной недостаточностью: возможности ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента // Сердечная недостаточность.– 2001.– № 5.– С. 211–213.
14. Орлов В.Н. Руководство по ЭКГ / В.Н. Орлов.– М., 1997.– С. 417–420.
15. Пархоменко А.Н., Брыль Ж.В. Патофизиологические механизмы ишемического и реперфузионного повреждения миокарда в экспериментальных исследованиях // Укр. кардіол. журн.– 2000.– № 5–6.– С. 95–99.
16. Розенштраух Л.В., Кузьмин В.С. Ионные механизмы действия антиаритмических препаратов III класса // Кардиология.– 2010.– № 7.– С. 49–61.
17. Сидорова Н.Ю., Сидорова Т.Ф., Вишняков А.М. и соавт. Случай идиопатического ускоренного идиовентрикулярного ритма, индуцированного вагусной активностью // Вестник аритмологии.– 2004.– № 35.– С. 81.
18. Угдыжекова Д.С. Опиатическая модуляция устойчивости сердца к аритмогенным воздействиям // Патологическая физиология и экспериментальная терапия.– 2002.– № 1.– С. 26–28.
19. Фогельсон Л.И. Заболевания проводящей системы сердца (аритмии сердца) / Л.И. Фогельсон, К.Ю. Юлдашев.– Ташкент, 1981.– С.176.
20. Ali Z., Laurijsens B., Ostenfeld T. et al. Pharmacokinetic and Pharmacodynamic profiling of P2X7 receptor allosteric modulator GSK1482160 in Healthy Human subjects // Br. J. Clin. Pharmacol.– 2012.– Vol. 75 (1).– P. 197–207.
21. Anatoliotaki M., Papagiannis J., Stefanaki S. et al. Accelerated ventricular rhythm in the neonatal period: a review and two new cases in asymptomatic infants with an apparently normal heart // Acta Paediatr.– 2004.– Vol. 93 (10).– P. 1397–1400.
22. Bauman J.L., DiDomenico R.J. Cocaine-induced channelopathies: emerging evidence on the multiple mechanisms of sudden death // J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.– 2002.– Vol. 7 (3).– P. 195–202.
23. Behringer W., Sterz F., Domanovits H. et al. Percutaneous cardiopulmonary bypass for therapy resistant cardiac arrest from digoxin overdose // Resuscitation.– 1998.– Vol. 37 (1).– P. 47–50.
24. Bonnemeier H., Ortak J., Wiegand U.K. et al. Accelerated idioventricular rhythm in the post-thrombolytic era: incidence, prognostic implications, and modulating mechanisms after direct percutaneous coronary intervention // Ann. Noninvasive Electrocardiol.– 2005.– Vol. 10 (2).– P. 179–187.
25. Brady W.J., Swart G., DeBehnke D.J. et al. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations // Resuscitation.– 1999.– Vol. 41 (1).– P. 47–55.
26. Buřimov G.A., Maksimov I.V., Perchatkin V.A. et al. Effect of the bioantioxidant histochochrome on myocardial injury in reperfusion therapy on patients with myocardial infarction // Ter. Arkh.– 2002.– Vol. 74 (8).– P. 12–16.
27. Cai J., Yi F.F., Li Y.H. et al. Adenoviral gene transfer of HCN4 creates a genetic pacemaker in pigs with complete atrioventricular block // Life Sci.– 2007.– Vol. 80 (19).– P. 1746–1753.
28. Canki-Klain N., Récan D., Milčić D. et al. Clinical variability and molecular diagnosis in a four-generation family with X-linked Emery-Dreifuss muscular dystrophy // Croat. Med. J.– 2000.– Vol. 41 (4).– P. 389–395.
29. Chiladakis J.A., Vlachos N., Patsouras N. et al. Usefulness of reperfusion ventricular arrhythmias in non-invasive prediction of early reperfusion and sustained coronary artery patency in acute myocardial infarction // J. Thromb. Thrombolysis.– 2001.– Vol. 12 (3).– P. 231–236.
30. Chiladakis J.A., Pashalis A., Patsouras N. et al. Autonomic patterns preceding and following accelerated idioventricular rhythm in acute myocardial infarction // Cardiology.– 2001.– Vol. 96 (1).– P. 24–31.
31. Coven G., Arpesella R., Ciceri M. et al. Accelerated idioventricular rhythm during spinal anesthesia for cesarean section // Int. J. Obstet. Anesth.– 2003.– Vol. 12 (2).– P. 121–125.
32. De Souza D., Riera A.R., Bombig M.T. et al. Electrocardiographic changes by accidental hypothermia in an urban and a tropical region // J. Electrocardiol. – 2007.– Vol. 40 (1).– P. 47–52.
33. Derakhchan K., Cardinal R., Brunet S. et al. Polymorphic ventricular tachycardias induced by D-sotalol and phenylephrine in canine preparations of atrioventricular block: initiation in the conduction system followed by spatially unstable reentry // Cardiovasc. Res.– 1998.– Vol. 38 (3).– P. 617–630.
34. Domanovits H., Nikfardjam M., Janata K. et al. Restoration of coronary blood flow by single bolus injection of the GPIIb/IIIa receptor antagonist c7E3 Fab in a patient with acute myocardial infarction of recent onset // Clin. Cardiol.– 1998.– Vol. 21 (7).– P. 525–528.
35. Drago F., Fazio G., Di Pino A. et al. The total absence of atrial automaticity in a child with sinus node dysfunction // Nat. Clin. Pract. Cardiovasc Med.– 2007.– Vol. 4 (9).– P. 513–517.
36. Dunnink A., Sharif S., Oosterhoff P., Winckels S. et al. Anesthesia and arrhythmogenesis in the chronic atrioventricular block dog model // J. Cardiovasc. Pharmacol.– 2010.– Vol. 55 (6).– P. 601–608.
37. Eich C., Bräuer A., Timmermann A. et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the «Utstein Style for Drowning» // Resuscitation.– 2007.– Vol. 75 (1).– P. 42–52.
38. Farkas A.S., Makra P., Csik N. et al. The role of the Na⁺/Ca²⁺ exchanger, I(Na) and I(CaL) in the genesis of dofetilide-induced torsades de pointes in isolated, AV-blocked rabbit hearts // Br. J. Pharmacol.– 2009.– Vol. 156 (6).– P. 920–932.
39. Freire G., Dubrow I. Accelerated idioventricular rhythm in newborns: a worrisome but benign entity with or without congenital heart disease // Pediatr. Cardiol.– 2008.– Vol. 29 (2).– P. 457–462.
40. Fujita Y. et al. Five cases of aconite poisoning: toxicokinetics of aconitines // J. Anal. Toxicol.– 2007.– Vol. 31 (3).– P. 132–137.
41. Gul E.E., Erdogan H.I., Yildirim O. et al. Hyperkalemia-induced accelerated idioventricular rhythm in a patient with acute renal failure // Ren. Fail.– 2012.– Vol. 34 (4).– P. 543–544.
42. Grimm W., Hoffmann J., Menz V. et al. Significance of accelerated idioventricular rhythm in idiopathic dilated cardiomyopathy // Am. J. Cardiol.– 2000.– Vol. 85 (7).– P. 899–904.
43. Heper G., Ozensoy U., Korkmaz M.E. Persistent atrial standstill and idioventricular rhythm in a patient with thalassemia

- intermedia // Turk. Kardiyol. Dern. Ars.– 2009.– Vol. 37 (4).– P. 256–259.
44. Ilija R., Amit G., Cafri C. et al. Reperfusion arrhythmias during coronary angioplasty for acute myocardial infarction predict ST-segment resolution // Coron. Artery Dis.– 2003.– Vol. 14 (6).– P. 439–441.
 45. Jurkovicová O., Cagán S. Reperfusion arrhythmias // Bratisl. Lek. Listy.– 1998.– Vol. 99 (3–4).– P. 162–171.
 46. Kashiwakura Y., Cho H.C., Barth A.S. et al. Gene transfer of a synthetic pacemaker channel into the heart: a novel strategy for biological pacing // Circulation.– 2006.– Vol. 114 (16).– P. 1682–1686.
 47. Lin G., Cai J., Jiang H., Shen H. et al. Biological pacemaker created by fetal cardiomyocyte transplantation // J. Biomed. Sci.– 2005.– Vol. 12 (3).– P. 513–519.
 48. Marret E., Pruszkowski O., Deleuze A. et al. Accelerated idioventricular rhythm associated with desflurane administration // Anesth. Analg.– 2002.– Vol. 95 (2).– P. 319–321.
 49. Maruyama K., Mochizuki N., Hara K. High-degree atrioventricular block after the administration of atropine for sinus arrest during anesthesia // Can. J. Anaesth.– 2003.– Vol. 50 (5).– P. 528–529.
 50. Mikhailova S.D., Glushchenko N.V., Semushkina T.M. et al. Peculiarities of ischemic cardiac arrhythmias in cats against the background of stimulation of sensorimotor cortex and administration of selective opiate receptor agonists // Bull. Exp. Biol. Med.– 2000.– Vol. 129 (5).– P. 623–624.
 51. Moroz V.M., Lipnitskii T.N. Study of pathogenesis of ventricular arrhythmia in experimental rats by separation of sinus and ventricular substitutional rhythms // Bull. Exp. Biol. Med.– 2006.– Vol. 141 (4).– P. 400–403.
 52. Nasir J.M. et al. Symptomatic hypervagotonia in a highly conditioned athlete // Clin. J. Sport.– 2007.– Vol. 1.– P. 70–71.
 53. Negrusz-Kawecka M., Gajek J. Idioventricular rhythm in patients with acute myocardial infarction: an indicator of perfusion or ischemic symptom // Pol. Merkur. Lekarski.– 2000.– Vol. 8 (44).– P. 80–83.
 54. Osmancik P.P., Stros P., Herman D. In-hospital arrhythmias in patients with acute myocardial infarction - the relation to the reperfusion strategy and their prognostic impact // Acute Card. Care.– 2008.– Vol. 10 (1).– P. 15–25.
 55. Ozdemir O., Ceylan Y., Koksoy A.Y. et al. Accelerated idioventricular rhythm associated with propranolol treatment in a child // Cardiol. J.– 2012.– Vol. 19 (3).– P. 330–333.
 56. Ozeki S., Utsunomiya T., Matsuo S. et al. Pilsicainide intoxication in a patient with dehydroso // Jpn. Circ. J.– 1999.– Vol. 63 (3).– P. 219–222.
 57. Pauschinger M., Badorff C., Kühl U. et al. Syncope in 3rd degree atrioventricular block. Detection of virus genome in the myocardium // Dtsch. Med. Wochenschr.– 1998.– Vol. 123 (48).– P. 1443–1446.
 58. Rummelink M., Delewi R., Yong Z.Y. et al. More pronounced diastolic left ventricular dysfunction in patients with accelerated idioventricular rhythm after reperfusion by primary percutaneous coronary intervention // J. Invasive Cardiol.– 2010.– Vol. 22 (12).– P. 574–578.
 59. Riera A.R., Barros R.B., de Sousa F.D. et al. Accelerated idioventricular rhythm: history and chronology of the main discoveries // Indian Pacing Electrophysiol. J.– 2012.– Vol. 10 (1).– P. 40–48.
 60. Ryu H.Y., Kim J.Y., Lim H.K. et al. Bupivacaine induced cardiac toxicity mimicking an acute non-ST segment elevation myocardial infarction // Yonsei Med. J.– 2007.– Vol. 48 (2).– P. 331–336.
 61. Schwöck J., Thiele H., Wittekind Ch. Sudden cardiac death in a case of systemic sarcoidosis // Dtsch. Med. Wochenschr.– 2003.– Vol. 128 (1–2).– P. 26–30.
 62. Sorgente A., Yazaki Y., Capulzini L. et al. Accelerated idioventricular rhythm during ajmaline test: a case report // Indian Pacing Electrophysiol. J.– 2010.– Vol. 10 (10).– P. 474–478.
 63. Terkelsen C.J., Sørensen J.T., Kjaltoft A.K. et al. Prevalence and significance of accelerated idioventricular rhythm in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention // Am. J. Cardiol.– 2009.– Vol. 104 (12).– P. 1641–1646.
 64. Thakar S., Chandra P., Pednekar M. et al. Complete heart block following a blow on the chest by a soccer ball: a rare manifestation of commotio cordis // Ann. Noninvasive Electrocardiol.– 2012.– Vol. 17 (3).– P. 280–282.
 65. Ufberg J.W., Clark J.S. Bradydysrhythmias and atrioventricular conduction blocks // Emerg. Med. Clin. North. Am.– 2006.– Vol. 24 (1).– P. 1–9.
 66. Vaturi M., Birnbaum Y. The use of the electrocardiogram to identify epicardial coronary and tissue reperfusion in acute myocardial infarction // J. Thromb. Thrombolysis.– 2000.– Vol. 10 (1).– P. 5–14.
 67. Wagoner D.R., Bond M. Reperfusion arrhythmias: new insights into the role of the Na⁺/Ca²⁺ exchanger // J. Moll. Cell. Cardiol.– 2001.– Vol. 33.– P. 2071–2074.
 68. Wang S., Zhu W., Hamilton R.M. et al. Diagnosis-specific characteristics of ventricular tachycardia in children with structurally normal hearts // Heart Rhythm.– 2010.– Vol. 7 (12).– P. 1725–1731.
 69. Wehrens X.H., Doevendans P.A., Ophuis T.J. et al. A comparison of electrocardiographic changes during reperfusion of acute myocardial infarction by thrombolysis or percutaneous transluminal coronary angioplasty // Am. Heart J.– 2003.– Vol. 139 (3).– P. 430–436.
 70. Wu E.T., Huang S.C., Chi N.H. et al. Idioventricular rhythm induced by therapeutic hypothermia // Resuscitation.– 2008.– Vol. 76 (3).– P. 471–473.
 71. Yokomuro H., Li R.K., Mickle D.A. et al. Transplantation of cryopreserved cardiomyocytes // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.– 2001.– Vol. 121 (1).– P. 98–107.

М.Т. Ватутін^{1,2}, А.М. Шевельок¹, В.О. Карапиш¹

¹Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

²ДУ «Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В.К. Гусака НАМН України», Донецьк

Ідіоventрикулярний ритм серця

В огляді літератури наведено дані про ідіоventрикулярний ритм серця, визначення цього ритму, детально розглянуто його етіологію, патофізіологічні механізми, клінічні вияви та методи діагностики. Охарактеризовано сучасні підходи до лікування та профілактики цього порушення ритму. Особливу увагу приділено прискореному ідіоventрикулярному ритму як формі реперфузійних аритмій.

Ключові слова: ідіоventрикулярний ритм, шлуночкові порушення ритму, реперфузійні аритмії.

M.T. Vatutin^{1,2}, A.M. Shevelok², V.O. Karapysh¹

¹M. Gorky Donetsk National Medical University

²Institute of Urgent and Recovery Surgery named after V.K. Gusak NAMS of Ukraine», Donetsk

Idioventricular rhythm of the heart

Contemporary data regarding idioventricular rhythm of the heart are presented in this article. The definition of this rhythm is given, the etiology, pathophysiology, clinical data and diagnosis methods are described in detail. Modern approaches to treatment and prevention of idioventricular rhythm are presented. Particular attention is paid to the accelerated idioventricular rhythm as a form of reperfusion arrhythmia.

Key words: idioventricular rhythm, ventricular arrhythmias, reperfusion arrhythmias.