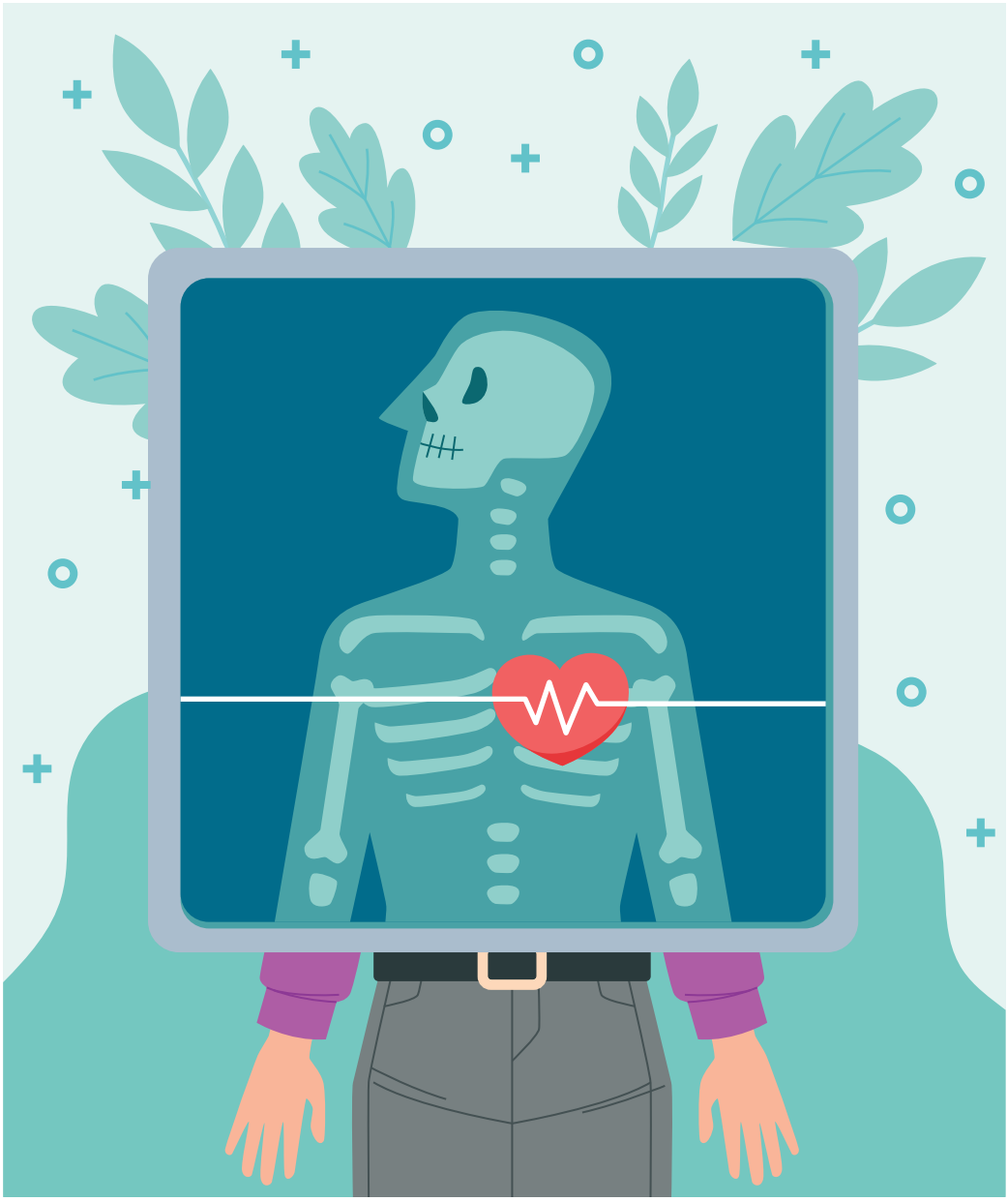
ВНЕ ОЖИДАНИЯ





Автор:
Александр Вячеславович Карницкий,
врач-терапевт, к.м.н.

В ВОПРОСАХ И ОТВЕТАХ КАРДИОЛОГИЯ

ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ, ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ. ЧАСТЬ 3

Одним из самых сложных заболеваний в кардиологии считается миокардит. Нередко при этом заболевании развивается внезапная сердечная смерть (ВСС). Как диагностировать миокардит?

Клинические проявления миокардита варьируют от едва заметных симптомов до тяжелой сердечной недостаточности (СН), полной АВ-блокады и даже до ВСС. При остром миокардите нередко возникают устойчивые желудочковые аритмии (ЖА).

Миокардит может пройти без осложнений, рецидивировать или стать хроническим. Миокардит часто считается предшественником дилатационной кардиомиопатии (ДКМП).

Диагноз миокардита основывается на клинической картине, устанавливается при выявлении повышенного уровня тропонинов, изменений на ЭКГ, признаков дисфункции левого желудочка (ЛЖ) по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) в отсутствие ишемической болезни сердца (ИБС) или пороков сердца. Признаки, подтверждающие миокардит, обычно выявляются при магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца или позитронно-эмиссионной томографии.

Эндомиокардиальная биопсия является «золотым стандартом» диагностики миокардита по установленным гистологическим, иммунологическим и иммуногистохимическим критериям.

Для выявления вирусных геномов используют полимеразную цепную реакцию (ПЦР).

Лечение острого миокардита определяется клинической картиной, во многом зависит от результатов ПЦР на вирусы в образцах ткани миокарда и результатов гистологии.

При минимальных клинических проявлениях, нерезко выраженной СН ограничивают физические нагрузки, назначают β-адреноблокаторы и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ).

Что можно сделать, чтобы предотвратить ВСС при миокардите?

Пациенты с ЖА или АВ-блокадой должны быть госпитализированы и находиться под постоянным наблюдением.

Пациентам с симптомными ЖА в острой фазе миокардита назначают антиаритмические препараты (ААП) (предпочтительно амиодарон или β-адреноблокаторы). Пациентам с гемодинамически непереносимой устойчивой желудочковой тахикардией (ЖТ) или фибрилляцией желудочков (ФЖ) имплантация ИКД (имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора) возможна в остром периоде заболевания.

При выявлении острого миокардита с угрожающими жизни проявлениями (молниеносный миокардит, устойчивые ЖА или полная АВ-блокада) пациента направляют в кардиологический стационар, располагающий возможностями для проведения катетеризации сердца, эндомиокардиальной биопсии; там должны быть устройства механической поддержки кровообращения, оборудование для работы со сложными ЖА.

Лечение ЖА при хроническом миокардите аналогично лечению пациентов с ДКМП, включая использование ААП и имплантацию ИКД. Во многих случаях эффективна катетерная аблация.

Пациентам с гемодинамически непереносимой устойчивой ЖТ, возникающей в хронической фазе миокардита, проводят имплантацию ИКД.

Пациентам, перенесшим миокардит и страдающим от рецидивирующей симптомной устойчивой ЖТ, при неэффективности или непереносимости ААП проводят катетерную аблацию, возможна имплантация ИКД.

Известно, что при первичных электрических заболеваниях сердца вообще нет органических изменений в сердечно-сосудистой системе. Молодые люди внезапно умирают, и вскрытие ничего не показывает. Что делать, чтобы предотвратить ВСС у таких пациентов?

Первичные электрические заболевания сердца – это патологические состояния с высоким риском внезапной аритмической смерти вследствие фатальных ЖА у лиц с анатомически нормальным сердцем. К группе первичных электрических заболеваний сердца относятся:

- идиопатическая ФЖ;
- синдром удлиненного интервала QT;
- синдром Бругада;
- синдром ранней реполяризации;
- катехоламинергическая полиморфная ЖТ;
- синдром короткого интервала QT.

Подходы к лечению при различных заболеваниях этой группы отличаются, но основным средством, предотвращающим ВСС при всех первичных электрических заболеваниях сердца, является имплантация ИКД.

Идиопатическая ФЖ – смертельная аритмия, которая возникает просто так, без всяких причин. Что делать с такими пациентами?

Диагноз идиопатической ФЖ ставят пациентам, выжившим после внезапной остановки сердца из-за ФЖ, после исключения органических заболеваний сердца, каналопатий, метаболических и токсикологических причин фибрилляции желудочков.

Обследование обязательно включает в себя ЭКГ, инвазивную коронарную ангиографию или МСКТ-коронарографию, суточное мониторирование ЭКГ, тест с физической нагрузкой, ЭхоКГ, тест с блокаторами натриевых каналов, магнитно-резонансную томографию сердца. Проводят генетическое тестирование для выявления каналопатий и кардиомиопатий.

Пациентам с идиопатической ФЖ имплантируют ИКД.

Если пароксизмы ФЖ провоцируют мономорфные желудочковые экстрасистолы (ЖЭ), возможно проведение катетерной аблации.

Синдром удлиненного интервала QT (СУИQT) – очень необычное заболевание. Может быть врожденным, а может – приобретенным. Может проявляться, а может не проявляться. При этом представляет реальную опасность для пациента в плане развития ВСС. Что в настоящее время известно о наследственном СУИQT?

Наследственный СУИQT – генетически гетерогенное наследственное состояние, характеризующееся нарушением структуры и функции некоторых ионных каналов кардиомиоцитов. Выраженность клинических проявлений колеблется в очень широких пределах – от практически бессимптомного течения (выявляются только изменения на ЭКГ) до тяжелой глухоты, обмороков, аритмий и ВСС.

В настоящее время удалось идентифицировать 17 генов, мутации в которых приводят к развитию СУИQT. Все они кодируют те или иные белки, входящие в состав ионных каналов кардиомиоцитов, осуществляющих внутриклеточную регуляцию ионных токов.

Клиническая классификация наследственного СУИQT основывается на особенностях течения синдрома.

Выделяют четыре основных клинических варианта наследственного СУИQT:

- синкопе в сочетании с удлинением интервала QT на ЭКГ;
- удлинение интервала QT на ЭКГ в отсутствие синкопе;
- синкопе в отсутствие удлинения интервала QT на ЭКГ;

Модифицированные критерии диагностики СУИQT

Критерии			Баллы
ЭКГ	QTc	⩾480 мс	3,5
		460–479 мс	2
		450–459 мс (у мужчин)	1
		⩾48 мс в течение 4 минут восстановления после нагрузочного теста	1
	Двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия		2
	Альтернация зубца Т – изменение формы, полярности или амплитуды зубца Т в нескольких следующих друг за другом кардиоциклах		1
	Зубчатая Т-образная волна в трех отведениях		1
	Брадикардия, не соответствующая возрасту		0,5
Синкопальные состояния	При нагрузке		2
	Вне нагрузки		1
Семейный анамнез	Члены семьи с диагностированным СУИQT		1
	Необъяснимая смерть в возрасте <30 лет родственников первой степени родства		0,5
Генетическое тестирование	Патогенные мутации		3,5

- скрытая форма (forme fruste), когда наряду с отсутствием клинических проявлений отсутствуют патологические изменения на ЭКГ.

Для практикующих врачей особый интерес представляет приобретенный СУИQT. Что нужно о нем знать?

Приобретенный СУИQT представляет собой увеличение длительности интервала QT, при котором возникают пароксизмы ЖТ типа «пируэт», способные трансформироваться в ФЖ с развитием синкопальных состояний и ВСС.

Причинами приобретенного СУИQT являются лекарственные препараты, электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия), заболевания центральной нервной системы, заболевания сердца, малобелковая диета и другие причины.

Первым проявлением СУИQT любого генеза может стать ВСС.

Клиническая классификация приобретенного СУИQT включает этиологию и клинические проявления (с синкопальными состояниями; без синкопальных состояний).

Как правильно определять длительность интервала QT? Какие значения считаются нормальными?

Длительность интервала QT зависит от частоты сердечных сокращений (ЧСС) и пола пациента. Поэтому используют не абсолютную, а корригированную (по полу и ЧСС) величину интервала QT (QTc), которую рассчитывают по формуле Базетта или Саги (Фрамингема).

Формулу Базетта используют у пациентов с ЧСС от 60 до 100 ударов в минуту. Для ЧСС ниже 60 или выше 100 ударов в минуту определение корригированного значения интервала QT рассчитывается по формуле Саги (Фрамингема).

Для определения QTc удобно воспользоваться онлайн-калькуляторами.

Вводим ЧСС (уд/мин), измеренный интервал QT (мс), пол пациента и считываем с экрана значение корригированного интервала QT. Напомним, что при скорости движения ленты в ЭКГ-аппарате 50 мм/с одна маленькая клетка (1 мм) соответствует 20 мс, а при скорости 25 мм/с – 40 мс.

Расчет корригированного интервала QT

Нормальными значениями корригированного QT являются 340–450 мс для мужчин и 340–460 мс для женщин.

Основной диагностический критерий СУИQT – это удлинение корригированного интервала QT (QTc ⩾480 мс). В некоторых случаях СУИQT может быть поставлен и при QTc <480 мс. Разработаны диагностические критерии СУИQT (см. таблицу). Диагноз СУИQT ставится при сумме баллов >3.

ЕДИНСТВЕННЫЙ ГЕН, ИМЕЮЩИЙ ДОКАЗАННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ БРУГАДА, – ГЕН SCN5A

При наличии в анамнезе аритмического обморока или эпизодов остановки сердца показателя QTc ⩾460 мс достаточно для постановки диагноза СУИQT.

Расскажите о лечении СУИQT.

Пациентам с клиническим диагнозом СУИQT рекомендовано пройти генетическое тестирование и консультирование в специализированных центрах, чтобы получить лечение, специфичное для генотипа, и позволить идентифицировать родственников, подверженных риску.

Родственникам с мутацией, но без удлинения интервала QT, ставится диагноз СУИQT, поскольку они подвержены риску возникновения ЖА, хотя и реже, чем пациенты с положительным фенотипом.

Все пациенты с СУИQT получают рекомендации по предотвращению гипокалиемии, прекращению приема препаратов, удлиняющих интервал QT, и избеганию специфичных для генотипа триггеров.

Всем пациентам с СУИQT также рекомендованы β-блокаторы. Неселективные β-блокаторы надолол и пропранолол обладают большей эффективностью в снижении аритмического риска.

Пациентам с СУИQT, перенесшим внезапную остановку сердца, имплантируют ИКД.

Пациентам, страдающим от синкопальных состояний или гемодинамически непереносимых ЖА, имплантируется ИКД. Если имплантация ИКД невозможна, может быть проведена левосторонняя симпатическая денервация сердца.

Неотложная терапия при возникновении приступа тахикардии типа «пируэт» включает отмену всех препаратов, которые могут вызывать удлинение интервала QT и оказывать аритмогенное действие, и введение препаратов магния. В случае гипокалиемии назначают препараты калия. Возможно внутривенное введение лидокаина, тримекаина, мексилетина. При развитии тяжелых гемодинамических нарушений показана срочная электрическая кардиоверсия. Для предотвращения приступа тахикардии типа «пируэт» при появлении предшественников на ЭКГ (резкое удлинение интервала QT, увеличение его дисперсии, повышение или снижение амплитуды, двухфазность или инверсия зубца Т, высокоамплитудный зубец U) применяется учащающая электрокардиостимуляция с частотой 100 и более ударов в минуту, при невозможности выполнить немедленно электрокардиостимуляцию используют медикаментозное учащение сердечного ритма путем внутривенного введения изопротеренола.

Коротко о необычном заболевании – синдроме Бругада, основными клиническими проявлениями которого являются потеря сознания и ВСС.

Синдром Бругада – первичная (наследственная) болезнь аритмогенеза, характеризующаяся наличием типичного клинико-электрокардиографического симптомокомплекса, включающего особую форму блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) с подъемом сегмента ST в одном или нескольких правых грудных отведениях на ЭКГ, отсутствием структурной патологии сердца и различными жизнеугрожающими ЖА, которые приводят к резкому повышению риска развития ВСС.

Причиной синдрома Бругада являются генетически обусловленные нарушения функции трансмембранных ионных каналов. Заболевание генетически подтверждается с частотой 30–35% среди всех клинически диагностированных и не вызывающих сомнений случаев синдрома Бругада.

Ген SCN5A – единственный ген, имеющий доказанное значение при синдроме Бругада.

В настоящее время выделяют следующие клинико-электрокардиографические формы синдрома Бругада:

1) полная форма синдрома Бругада – это типичная электрокардиографическая картина (паттерн 1-го типа синдрома Бругада) с синкопальными и пресинкопальными состояни-

ями, случаями клинической или внезапной смерти вследствие полиморфной ЖТ/ФЖ;

2) неполная форма синдрома Бругада, объединяющая несколько клинических вариантов:
   - типичная электрокардиографическая картина при отсутствии симптомов, без семейной истории внезапной смерти или синдрома Бругада;
   - типичная электрокардиографическая картина при отсутствии симптомов заболевания у пациентов – членов семей больных с полной формой синдрома;
   - типичная электрокардиографическая картина после проведения фармакологических тестов при отсутствии симптомов заболевания у пациентов – членов семей больных с полной формой синдрома;
   - типичная электрокардиографическая картина после проведения фармакологических тестов у больных с повторными синкопе или идиопатической фибрилляцией предсердий (ФП).

Изменения на ЭКГ при синдроме Бругада малоспецифичны, да их и вообще может не быть. Как же все-таки диагностируют синдром Бругада?

Синдром Бругада диагностируют у пациентов без выявленных сердечных заболеваний, у которых постоянно проявляются или индуцируются (приемом блокаторов натриевых каналов или лихорадкой) изменения на ЭКГ, характерные для паттерна 1-го типа синдрома Бругада, и есть по крайней мере один из следующих факторов:

- задокументированный эпизод внезапной остановки сердца с ФЖ или полиморфной ЖТ;
- аритмический обморок;
- синдром Бругада в семейном анамнезе;
- наличие в семейном анамнезе случаев ранней внезапной смерти (в возрасте до 45 лет) с отрицательными результатами вскрытия и обстоятельствами, которые могут указывать на синдром Бругада.

Основные клинические проявления синдрома Бругада – потеря сознания и остановка сердца. Непосредственной причиной обморока являются пароксизмы ЖТ (преимущественно полиморфной, крайне редко – мономорфной). Клиническая значимость ЖТ при синдроме Бругада обусловлена высоким риском трансформации в ФЖ и развитием ВСС, в том числе в момент первого синкопального эпизода.

Перечень лекарственных препаратов, провоцирующих ЖТ

Пароксизм ЖТ чаще начинается в состоянии полного покоя или сна, что связывают с усилением парасимпатической стимуляции в фазе «быстрого сна», занимающего всю вторую половину ночи. Синкопальные состояния и ЖТ могут провоцироваться гипертермией (например, лихорадкой при воспалительных заболеваниях или перегревом в бане), а также рядом лекарственных препаратов.

Учитывая невысокую специфичность ЭКГ-признаков синдрома Бругада, прежде всего необходимо провести полное обследование пациента с целью исключения всех возможных заболеваний сердца: суточное мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ, МРТ сердца, коронарографию в соответствии с клинической картиной и имеющимися факторами риска. Если при полном обследовании заболеваний сердца не выявлено, проводят диагностику синдрома Бругада.

Основой диагностики синдрома Бругада является регистрация на ЭКГ патогномоничных изменений. Раньше выделяли три характерных для синдрома Бругада типа изменений на ЭКГ. В настоящее время диагностическое значение

ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ И ОСТАНОВКА СЕРДЦА – ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА БРУГАДА

имеет только 1-й тип синдрома Бругада, который характеризуется подъемом точки J на 0,2 мВ с косонисходящим подъемом сегмента ST и инверсией зубца Т по меньшей мере в одном прекордиальном отведении ЭКГ, V1 или V2. Такие изменения на ЭКГ непостоянны, зачастую провоцируются приемом препаратов, блокирующих натриевые каналы, или лихорадкой.

Провокационные пробы заключаются в введении ААП I класса (блокаторов натриевых каналов, в России в большинстве случаев но-

вокаинамида) внутривенно по стандартному протоколу. Провокационные пробы проводит опытный медицинский персонал в контролируемых условиях постоянного мониторирования артериального давления, ЧСС и ЭКГ больного, готовности к оказанию неотложной помощи и проведения реанимационных мероприятий в случае индукции опасных для жизни ЖА под влиянием вводимых препаратов.

Пациентам с предполагаемым синдромом Бругада, признаками 1-го типа синдрома Бругада на ЭКГ и отсутствием задокументированных эпизодов ЖА проводят пробу с блокаторами натриевых каналов. При положительной пробе имплантируется ИКД. При отрицательной пробе, но при наличии в анамнезе синкопальных состояний аритмического генеза, для уточнения диагноза имплантируется петлевой регистратор.

Пациентам с предполагаемым синдромом Бругада, наличием в анамнезе синкопальных состояний аритмического генеза и при отсутствии на ЭКГ признаков синдрома Бругада проводят пробу с блокаторами натриевых каналов.

Всем пациентам с подозрением на синдром Бругада проводят генетическое тестирование на ген SCN5A.

Вылечить синдром Бругада невозможно. Как спасти жизнь такому пациенту и предотвратить у него ВСС?

Общие рекомендации пациентам с синдромом Бругада:

- избегать приема лекарств, которые провоцируют пароксизм ЖА (http://www.brugadadrugs.org);
- отказаться от приема кокаина, конопли (в качестве наркотика), не злоупотреблять алкоголем;
- при лихорадке использовать жаропонижающие лекарственные препараты.

Предотвращение ВСС и лечение ЖА у пациентов с синдромом Бругада:

- пациентам с синдромом Бругада, выжившим после внезапной остановки сердца или страдающим от устойчивой пароксизмальной ЖТ, имплантируют ИКД;
- пациентам с паттерном 1-го типа синдрома Бругада на ЭКГ и синкопальными состояниями аритмического генеза имплантируют ИКД;
- пациентам с синдромом Бругада, которым имплантация ИКД показана, но по различным причинам невыполнима, назначают хинидин. Серьезной проблемой являются побочные эффекты хинидина, развивающиеся при длительной терапии. Если на фоне терапии хинидином рецидивируют ЖА, может оказаться эффективной катетерная аблация;
- при электрическом шторме у пациентов с синдромом Бругада во многих случаях эффективны инфузии изопротеренола.

Синдром ранней реполяризации (СРР) всегда расценивался как вариант нормы. И вдруг выясняется, что он может быть предвестником развития ВСС. Как это понимать?

СРР диагностируют у пациентов без каких-либо заболеваний сердца, реанимированных после полиморфной ЖТ или ФЖ, имеющих на ЭКГ признаки ранней реполяризации желудочков: подъем точки J (место перехода желудочкового комплекса в сегмент ST над изолинией) на 1 мм и более в двух и более соседних нижних и/или боковых отведениях ЭКГ.

Выяснилось, что ЭКГ-паттерн, еще совсем недавно рассматривавшийся как абсолютно «безобидный» и весьма распространенный в популяции, может быть потенциально «злокачественным» и указывать на высокий риск развития жизнеугрожающих ЖА.

Таким образом, в настоящее время существует 2 термина:

- паттерн ранней реполяризации (ПРР) – только соответствующая ЭКГ-картина. Это доброкачественное состояние, распространенность которого составляет около 6% у взрослых. Обычно он встречается у молодых женщин и мужчин;
- СРР, который помимо ПРР предполагает выявление ЖА и/или синкопальных состояний.

Пациентам с СРР, перенесшим синкопальное состояние аритмического генеза и/или имеющим в семейном анамнезе случаи внезапной смерти в возрасте <40 лет, для уточнения диагноза имплантируют петлевой рекордер.

Пациентам с СРР, реанимированным после внезапной остановки сердца, имплантируют ИКД.

При СРР и повторных пароксизмах ФЖ, вызываемых монотопными ЖЭ, может оказаться эффективной катетерная аблация.

Катехоламинергическая полиморфная ЖА – заболевание, при котором тяжелые ЖА развиваются при физической или эмоциональной нагрузке у совсем молодых людей с анатомически нормальным сердцем. Казалось бы, здоровые подростки и молодые

люди умирают в возрасте 10–20 лет. Что известно про это заболевание?

Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия (КПЖТ) – наследственное генетическое заболевание, характеризующееся вызываемой катехоламинами двунаправленной ЖТ или полиморфной ЖТ при отсутствии органического заболевания сердца или ишемии.

Клинические проявления КПЖТ обычно появляются в первом десятилетии жизни после физической нагрузки или на фоне эмоционального стресса.

У большинства пациентов с КПЖТ ЭКГ и эхокардиограмма в норме. У некоторых пациентов наблюдаются небольшие нарушения ЭКГ, такие как синусовая брадикардия и выраженные U-волны.

Проба с физической нагрузкой – наиболее важный диагностический тест, поскольку позволяет спровоцировать характерные для КПЖТ аритмии: двунаправленную ЖТ или полиморфную ЖТ, что подтверждает диагноз.

Диагноз подтверждает генетическое исследование – выявление мутаций в генах, связанных с КПЖТ.

Пробы с адреналином или изопротеренолом используют в случаях, когда проведение стресс-теста с физической нагрузкой невозможно.

Проявление заболевания в детском возрасте, отсутствие эффекта от терапии β-адреноблокаторами и сложные желудочковые нарушения ритма во время нагрузочного теста на фоне полной дозы β-адреноблокаторов являются независимыми предикторами ВСС.

Общие рекомендации пациентам с КПЖТ: избегать значительных физических и психических нагрузок, противопоказаны соревновательные виды спорта.

Пациентам с КПЖТ назначают β-адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности (предпочтительно неселективные, такие как надолол и пропранолол).

Если на фоне терапии β-адреноблокаторами сохраняются нарушения ритма (ЖЭ, пароксизмы ЖТ), к лечению добавляют флекаинид. Возможна монотерапия флекаинидом.

Если пароксизмы ЖТ рецидивируют, несмотря на медикаментозную терапию, рассматривается возможность имплантации ИКД.

Пациентам, выжившим после внезапной остановки сердца, имплантируют ИКД, проводят терапию β-адреноблокаторами и флекаинидом.

Левосторонняя симпатическая денервация сердца улучшает течение заболевания, однако не заменяет собой имплантацию ИКД.

Мы все знаем, что удлинение интервала QT это нехорошо. Но выясняется, что укорочение интервала QT тоже плохо. Что нужно знать о синдроме короткого интервала QT?

Синдром короткого интервала QT (СКИQT) – редкое генетическое заболевание, характеризующееся коротким интервалом QT, ранним развитием ФП и ФЖ при структурно нормальном сердце. Заболевание отличается высокой летальностью во всех возрастных группах, включая первые месяцы жизни. Вероятность первого эпизода внезапной остановки сердца к 40 годам составляет >40%.

ВЫЯСНИЛОСЬ, ЧТО ЭКГ-ПАТТЕРН, ЕЩЕ НЕДАВНО СЧИТАВШИЙСЯ «БЕЗОБИДНЫМ», УКАЗЫВАЕТ НА ВЫСОКИЙ РИСК РАЗВИТИЯ ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИХ ЖА

Предложено два критерия диагностики СКИQT:

1. QTc ⩽320 мс;
2. QTc ⩽360 мс в сочетании с наличием патологических генов и/или семейным анамнезом СКИQT и/или прерванной внезапной остановки сердца (ЖТ, ФЖ) при отсутствии заболеваний сердца.

При выявлении СКИQT проводят генетическое тестирование.

Пациентам с СКИQT, реанимированным после внезапной остановки сердца и/или с выявленными эпизодами ЖТ, имплантируют ИКД.

Молодым бессимптомным пациентам с СКИQT для уточнения диагноза имплантируют петлевой регистратор.

Пациентам с СКИQT назначают хинидин, но при этом необходим постоянный контроль ЭКГ во избежание чрезмерного удлинения интервала QT.

ВНЕ ОЖИДАНИЯ

1. Базовые реанимационные мероприятия с применением автоматического наружного дефибриллятора. Рекомендации Европейского совета по реанимации. Год издания: 2015. Дата обращения: 12.11.2024. https://rmkur.ru/wp-content/uploads/2022/01/%D0%91%D0%B0%D0%B7%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D1%8F-%D0%A1%D0%9B%D0%A0-%D1%81-%D0%BF%D1%80%D0%B8%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5%D0%BC-%D0%90%D0%9D%D0%94.pdf?ysclid=lb0poyns72843451255
2. Бокерия Л. А., Филатов А. Г. Картирование аритмий. Анналы аритмологии. 2012;9(1):5–13.
3. Карницкий А. В. Кардиология в вопросах и ответах. Том I. Монография / А. В. Карницкий. – Т/О «НЕФОРМАТ», Издательство Accent Graphics Communications, Montreal, 2023. – 145 с.
4. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть» [Электронный ресурс]. ID: 569. Год утверждения: 2020. Дата обращения: 12.11.2024. https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/569
5. Ассоциация детских кардиологов России. Союз педиатров России. Клинические рекомендации «Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия» [Электронный ресурс]. Возрастная категория: дети. ID: КР437. Год утверждения: 2016. Дата обращения: 19.12.2024. https://serdceplus.ru/wp-content/uploads/2020/03/2016.-Катехоламинергическая-полиморфная-ЖТ.pdf
6. Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России. Клинические рекомендации «Синдром Бругада» [Электронный ресурс]. Год утверждения: 2020. Дата обращения: 19.12.2024. https://racvs.ru/clinic/files/2020/brugada.pdf?ysclid=m4vjn5n1cp366399966
7. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Синдром удлиненного интервала QT» [Электронный ресурс]. ID: КР517. Год утверждения: 2016. Дата обращения: 12.11.2024. https://legalacts.ru/doc/klinicheskie-rekomendatsii-sindrom-udlinennogo-intervala-qt-utv-minzdravom-rossii/
8. Varma N., Cygankiewicz I., Turakhia M. Контроль аритмий с помощью технологий мобильного здравоохранения: цифровые медицинские технологии для специалистов по сердечному ритму. Консенсус экспертов 2021. Российский кардиологический журнал. 2021;26(1S):4420. https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4420
9. ФГБУ «Клиническая больница №1» (Волынская) Управления делами Президента РФ. Кубенский Г. Е. Что такое ИКД (имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор) [Электронный ресурс]. Дата размещения: 22.01.2016. Дата обращения: 12.11.2024. https://volynka.ru/articles/text/703?ysclid=lat7jxuxki663587506
10. Медведев М. М., Велеславова О. Е. Синдром ранней реполяризации желудочков: стратификация риска. Вестник аритмологии. 2018;(91):64–72.
11. Мирончик Е. В., Пырочкин В. М. Приобретенный синдром удлиненного интервала Q-T. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2006;4:28–31.
12. ФНКЦ ФМБА России. Королев С. В. Радиочастотная катетерная абляция (РЧА) [Электронный ресурс]. Дата обращения: 12.11.2024. https://fnkc-fmba.ru/operatsii-i-metody-lecheniya/radiochastotnaya-kateternaya-ablyatsiya-rcha/?ysclid=lat8j82mvh264855223
13. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022 Oct 21;43(40):3997–4126. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262