

ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ТАХИАРИТМИЯМИ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ВНЕСЕРДЕЧНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

В.В. Мясникова^{1,2}, Н.Б. Карахалис^{3,2}, Т.С. Мусаева², И.Б. Заболотских²

¹ КФ ФГАУ «МНТК Микрохирургия глаза им. академика С.Н. Федорова» Минздрава РФ, Краснодар, Россия

² ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Краснодар, Россия

³ ГБУЗ «НИИ-ККБ № 1 им. проф. С.В. Очаповского», Краснодар, Россия

Лечение пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями разительно изменилось за последние десятилетия, что обусловлено невероятным ростом понимания лежащих в основе патофизиологических процессов и доступности разнообразных высокотехнологичных терапевтических опций, а также совершенствованием хирургической и анестезиологической техник, сводящих к минимуму противопоказания к оперативному лечению пациентов во всех возрастных группах с различной сопутствующей патологией. В статье проводится обзор публикаций отечественных и зарубежных рекомендаций и руководств по ведению пациентов с периоперационными тахикардиями при внесердечных операциях с точки зрения анестезиолога при плановых и экстренных хирургических вмешательствах. Приведена классификация аритмий по степени потенциальной опасности, особое внимание уделено жизнеугрожающим аритмиям. Представлена информация по объему предоперационных исследований, выбору препаратов для проведения анестезии, с учетом их проаритмической активности. Разделы по аритмиям представлены в соответствии с их распространенностью в популяции: суправентрикулярные экстрасистолы и тахикардия, фибрилляция и трепетание предсердий, желудочковые экстрасистолы, тахикардия, фибрилляция. Обзор также включает информацию по таким относительно редким, но жизнеопасным нарушениям ритма, как синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта и желудочковая тахикардия по типу «пируэт». Проведен анализ рекомендаций по предоперационной оценке, стратификации риска, выбору метода анестезии, мониторингу у пациентов с нарушениями ритма. Приведены алгоритмы периоперационного ведения и неотложной терапии пациентов с различными видами тахикардий, как в случае хронического течения, так и при вновь возникшей аритмии в периоперационном периоде.

● **Ключевые слова:** тахикардия, периоперационное ведение, некардиохирургические пациенты, антиаритмические препараты

Для корреспонденции: Мясникова Виктория Владимировна — д.м.н., зав. отделением анестезиологии-реанимации МНТК «Микрохирургия глаза», Краснодар, Россия; e-mail: vivlad7@rambler.ru

Для цитирования: Мясникова В.В., Карахалис Н.Б., Мусаева Т.С., Заболотских И.Б. Ведение пациентов с тахикардиями в периоперационном периоде при внесердечных хирургических вмешательствах. Вестник интенсивной терапии. 2017;1:38–56. DOI:10.21320/1818-474X-2017-1-38-56

Received: 15.11.2016

PERIOPERATIVE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH TACHYARRHYTHMIAS IN NON-CARDIAC SURGERY

V.V. Myasnikova^{1,2}, N.B. Karakhalis^{3,2}, T.S. Musaeva², I.B. Zabolotskikh²

¹ S.N. Fyodorov IRTC «Eye Microsurgery», Krasnodar, Russia

² Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

³ Ochapovsky Regional Clinical Hospital, Research Institute, Krasnodar, Russia

Introduction. Treatment of patients with cardiovascular diseases has dramatically changed over past decades. Accompanied by an incredible increase in pathophysiological understanding and availability of treatment options, surgical and anesthetic technics have rapidly evolved. The understanding of electrophysiological basics of arrhythmia, pharmacological and non-pharmacological approaches its treatment, in many respects determines clinical efficacy of perioperative management patients with comorbidities by anesthesiologists. **Objectives.** This article reviewed Russian and international guidelines and recommendations on tachyarrhythmia's management in non-cardiac surgery patients. The arrhythmia classifications in respect to potential danger have pointed out with special emphasis on life-threatening ones. It has been shown information about preoperative examination, medication choice in accordance with pro-arrhythmic activity. All arrhythmia issues have presented according to their prevalence in population: supraventricular extrasystole and tachycardia, atrial fibrillation/flutter, ventricular beats, ventricular tachycardia, ventricular fibrillation. Review included the information about such life-threatening rhythm disorders as WPW syndrome and Torsades des pointes. We analyzed perioperative assessment, risk stratification, choice the anesthesia methods, and monitoring settings in arrhythmic patients. **Conclusion.** The management algorithms of different kinds of tachyarrhythmias have been shown both chronic and acute perioperative cases.

● **Keywords:** tachyarrhythmia, perioperative management, non-cardiac patients, anti-arrhythmic drugs

For correspondence: Victoria V. Myasnikova — Dr. Sci. Med., head of the department of anaesthesiology and resuscitation the academician S.N. Fyodorov IRTC «Eye Microsurgery», Krasnodar, Russia; e-mail: vivlad7@rambler.ru

For citation: Myasnikova V.V., Karakhalis N.B., Musaeva T.S., Zabolotskikh I.B. Perioperative Management of Patients with Tachyarrhythmias in Non-cardiac Surgery. Intensive Care Herald. 2017;1:38–56. DOI: 10.21320/1818-474X-2017-1-38-56

Received: 15.11.2016



Введение

Распространенность сердечных аритмий среди населения растет в связи с увеличением продолжительности жизни. В то же время, учитывая совершенствование хирургической и анестезиологической техники, сужаются противопоказания к оперативному лечению для возрастных категорий пациентов с различной сопутствующей патологией. Пациенты с аритмией в анамнезе имеют повышенный риск ее рецидива в периоперационном периоде, связанный с активацией симпатической системы, электролитными нарушениями, введением лекарственных средств. Частота периоперационной аритмии при хирургических вмешательствах, выполнявшихся под общей анестезией, варьирует от 16 до 62 % при непостоянном мониторинге ЭКГ и составляет 89 % при непрерывном холтеровском мониторировании ЭКГ [1].

Целью нашей статьи является обзор публикаций отечественных и зарубежных рекомендаций и руководств по ведению пациентов с периоперационными аритмиями при внесердечных операциях с точки зрения анестезиолога, осуществляющего прием пациентов и проведение анестезиологического пособия при плановых и экстренных оперативных вмешательствах.

Приведенные нами в статье международные клинические рекомендации являются результатом согласованного мнения экспертов, выработанного на основании анализа опубликованных исследований в этой области. Критическая оценка диагностических и лечебных процедур в последнее время включает определение соотношения риск–польза. Уровень доказательности и сила рекомендаций по определенным видам лечения приведены согласно шкалам, описанным в табл. 1 и 2.

При работе над клиническими рекомендациями по периоперационному ведению жизнеугрожающих аритмий нами использованы следующие международные и отечественные рекомендации (табл. 3).

1. Классификация аритмий

Нарушения ритма сердца обусловлены изменениями электрофизиологических свойств сердечной мышцы в виде нарушений автоматизма, возбудимости и проводимости и сочетания этих факторов, что положено в основу их классификаций.

Аритмии можно классифицировать на основе частоты [брадикардия (ЧСС < 60 уд./мин) или тахикардия (ЧСС

Таблица 1

Классы рекомендаций

Класс рекомендаций	Определение
I	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура выгодны, удобны и эффективны
II	Разночтения в доказательности и/или расхождение мнений о полезности/эффективности лечения или процедуры
IIa	Сила доказательств и/или мнений указывают на полезность/эффективность
IIb	Полезность/эффективность в меньшей степени установлены доказательствами/мнениями
III	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура не выгодны/эффективны и в некоторых случаях могут принести вред

Таблица 2

Уровень доказательности

Уровень доказательности	Определение
A	Данные получены на основе многоцентровых рандомизированных исследований или метаанализов
B	Данные получены на основе одиночных рандомизированных исследований или больших нерандомизированных исследований
C	Консенсус мнений экспертов и/или небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров

Таблица 3

Клинические рекомендации по ведению пациентов с аритмиями

Название	Организация	Год публикации
Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease	ACC/AHA	2008
Guidelines for the management of atrial fibrillation	ESC	2010
Периоперационное ведение больных с сопутствующей ишемической болезнью сердца	ФАР	2013
Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management	ESC/ESA	2014
Guideline for the Management of Patients with Atrial Fibrillation	AHA/ACC/HRS	2014
Периоперационное ведение больных с желудочковыми аритмиями	ФАР	2015
Guideline for the Management of Adult Patients with Supraventricular Tachycardia	ACC/AHA/HRS	2015
Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death	ESC	2015
Resuscitation guidelines	Resuscitation Council (UK)	2015

> 100 уд./мин)]; ритма (регулярный и нерегулярный); происхождения импульса (синусовые, предсердные, АВ-соединения, желудочковые и искусственного водителя ритма); проведения импульса (предсердно-желудочкового, желудочково-предсердного, блокады); частоты сокращений желудочков; особых феноменов (например, предвозбуждение).

С точки зрения потенциальной опасности периоперационные аритмии можно разделить на доброкачественные, потенциально опасные и жизнеопасные аритмии, что перекликается с задачей, стоящей перед врачами анестезиологами-реаниматологами в оценке пациента с аритмией, а именно — идентифицировать «гемодинамически нестабильных» пациентов, принимая во внимание электрокардиографические изменения и наличие таких органических заболеваний сердца, как митральный стеноз, аортальный стеноз, коронарная недостаточность, повышающих вероятность неблагоприятных исходов [2–4].

Доброкачественные («безопасные») аритмии: лубая наджелудочковая экстрасистолия и пароксизмальная наджелудочковая аритмия без нарушений гемодинамики; желудочковая экстрасистолия 0–1 класса градации, синусовая брадикардия, АВ-блокада I степени, АВ-блокада II степени типа Мобитц I без нарушений гемодинамики у пациентов без органического заболевания сердца.

Потенциально опасные аритмии: желудочковая экстрасистолия высоких градаций, неустойчивая желудочковая тахикардия (три и более подряд желудочковых

экстрасистол в пределах не более 30 с) при наличии органических заболеваний сердца, особенно при наличии систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ); наджелудочковые тахикардии у пациентов с синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW); брадикардии, связанные с тяжелым нарушением проводимости — АВ-блокада II степени типа Мобитц II, полная АВ-блокада, хроническая бифасцикулярная блокада; синдром слабости синусового узла.

Жизнеопасные аритмии: устойчивая желудочковая тахикардия, в том числе полиморфная, двунаправленная веретенообразная («пируэт»); фибрилляция желудочков.

Кроме того, нежизнеопасные аритмии могут становиться жизнеугрожающими в ситуации, когда аритмия вызывает значительные гемодинамические расстройства (при сочетании с низким сердечным выбросом), является предвестницей другой, более тяжелой аритмии (если это частая политопная желудочковая экстрасистолия с феноменом R на T) [2].

Основными факторами периоперационных аритмий являются [2, 3, 4, 5]:

1. Возраст старше 60 лет; сопутствующие заболевания (основная патология сердца или заболевания других органов и систем); лекарственная терапия до операции (дигоксин, фуросемид, трициклические антидепрессанты, амрион, β-блокаторы при их отмене перед операцией).
2. Интраоперационные факторы:

Таблица 4

Препараты, применение которых может вызвать электролитные нарушения [6]

Гипокалиемия	Гиперкалиемия	Гипомагниемия	Гипермагниемия
β-Адреномиметики	НПВС	Тиозидные диуретики	Слабительные, содержащие магний
Катехоламины	Калийсберегающие диуретики	Петлевые диуретики	Парентеральное питание
Инсулин	Сукцинилхолин	Аминогликозиды	Литий
Петлевые диуретики	Ингибиторы АПФ	Амфотерицин В	
Теofilлин	Блокаторы ангиотензиновых рецепторов	Цисплатин	
Тиазидные диуретики	β-Адреноблокаторы	Циклоспорин	
Аминогликозиды		Дигоксин	
Амфотерицин В		Маннитол	
Минералокортикоиды		Метотрексат	

- фармакологические: ингаляционные анестетики, местные анестетики, инотропные препараты; препараты, блокирующие обратный захват норадреналина;
- нарушения оксигенации и вентиляции: гипоксия или гиперкапния;
- электролитные нарушения, в том числе спровоцированные применением лекарственных препаратов (табл. 4);
- выброс эндогенных катехоламинов;
- анестезиологические или хирургические манипуляции: эндотрахеальная интубация; тракция брюшины и желудка; давление на блуждающий нерв при операциях на каротидных сосудах; окулокардиальный рефлекс при глазных операциях; катетеризация центральных вен; хирургические манипуляции на сердце; стоматологическая хирургия.

При плановых хирургических вмешательствах для определения тактики ведения пациентов с периоперационными аритмиями показана оценка хирургического [7] и кардиологического риска [8–10] в каждом конкретном случае.

2. Общие клинические рекомендации по ведению пациентов с аритмиями в периоперационном периоде

2.1. Рекомендации по методам обследования пациентов с аритмиями. Согласно клиническим рекомендациям по применению методов обследования у пациентов с аритмиями [8, 10, 11], для обнаружения и диагностики аритмий рекомендуется ЭКГ-анализ в 12 отведениях (I A). В случаях, когда взаимосвязь между нарушениями ритма и жизнеугрожающими состояниями (например, синкопе) не может быть установлена другими методами, рекомендуется холтеровское мониторирование ЭКГ (I B).

Эхокардиография для оценки функции ЛЖ и диагностики структурной патологии сердца рекомендуется всем пациентам с подозреваемой или известной желудочковой аритмией; при наличии органической патологии сердца, острого инфаркта миокарда в анамнезе, а также при наследственных нарушениях ритма, связанных с внезапной сердечной смертью (ВСС), у родственников пациента (I B).

Нагрузочное эхокардиографическое тестирование (стресс-ЭхоКГ) и/или томография рекомендуется для выявления безболевого формы ишемии миокарда у пациентов с желудочковой аритмией, которые имеют промежуточную вероятность наличия ИБС в связи с возрастом или клиническими симптомами, но у которых регистрация ЭКГ не является показательной (например, при приеме дигоксина, гипертрофии левого желудочка, блокаде левой ножки пучка Гиса) (I B).

Коронарная ангиография должна проводиться пациентам для установления или исключения значительных стенозов коронарных артерий с устойчивыми желудочковыми аритмиями или пережившим остановку сердца, с промежуточным или высоким риском наличия ИБС (IIa C).

Неинвазивные электрофизиологические исследования рекомендуется у пациентов с синкопе при подозрении на

бради- или тахиформы аритмии на основании клинической картины (например, сердцебиение) или результатов неинвазивного обследования, особенно у пациентов со структурной болезнью сердца (I C).

2.2. Рекомендации по периоперационному ведению пациентов с сопутствующими аритмиями [4, 8–10, 12–14]. Пациенты высокого риска с ИБС и/или жизнеопасными аритмиями должны оперироваться и наблюдаться в специализированных кардиологических центрах во всех случаях, кроме абсолютно экстренных ситуаций (I C). Пациенты с высоким риском сердечных осложнений при планируемом некардиохирургическом вмешательстве высокого риска должны быть осмотрены многопрофильной группой экспертов (IIa C). Отдельные пациенты с сердечной патологией, имеющие низкий и промежуточный риск осложнений внесердечной хирургии, могут быть направлены анестезиологом на кардиологическое обследование и коррекцию медикаментозной терапии (IIb C). Если клинически целесообразно, хирургическое вмешательство может быть отложено до оптимизации состояния пациента и купирования аритмии.

Вид анестезиологического пособия должен соответствовать объему оперативного вмешательства, учитывать возраст, состояние и сопутствующую патологию пациента. При отсутствии противопоказаний и после оценки соотношения риск–польза могут быть рекомендованы нейроаксиальные методы анестезии, показавшие меньший риск периоперационной смертности и заболеваемости по сравнению с общим наркозом (IIb B).

Большинство используемых анестезиологических препаратов обладает симпатолитическим действием, что способствует вазоплегии и, как следствие, снижению системного артериального давления. При этом должно обеспечиваться оптимальное перфузионное давление органов: при проведении анестезии следует избегать длительных периодов (> 30 мин) артериальной гипотензии (среднее артериальное давление < 60 мм рт. ст.) (IIb B).

Рекомендации по применению препаратов для анестезии у пациентов с аритмиями. Нужно признать, что идеального анестетика, который не влиял бы на процессы формирования сердечного импульса, его проведения, рефрактерности или изменения вегетативного тонуса, не существует. Кроме того, идеальный анестетик не подавлял бы возможности идентифицировать аберрантные пути проведения сердечного импульса при попытках эндоваскулярного лечения re-entry аритмий. Ну и наконец, анестезия должна быть быстро обратима в каких-либо неотложных ситуациях. Большинство анестетиков не подвергались сравнительному анализу в контексте клинической электрофизиологии.

Необходимо заметить, что многие препараты, используемые анестезиологами, могут влиять на электрофизиологические свойства миокарда, приводя к изменению сосудистого тонуса большого и малого кругов кровообращения. Ингаляционные, внутривенные анестетики, миорелаксанты, опиаты и антихолинергические средства могут

оказывать влияние на электрофизиологические параметры. Механизмы влияния анестетиков на проводимость миокарда включают прямое воздействие на миокард, нейтрально-обусловленные изменения тонуса автономной нервной системы, и не прямое — посредством изменения кислотного равновесия или электролитного состава крови, происходящие в течение анестезии, спонтанной или контролируемой вентиляции.

Заись азота (N_2O), *ксенон* и *севофлуран* имеют незначительный аритмогенный потенциал и очень мало побочных эффектов. Однако большинство ингаляционных анестетиков нарушают сердечную проводимость. Большинство ингаляционных анестетиков усиливают автоматизм водителя ритма второго порядка, приводя к формированию эктопического предсердного ритма и миграции предсердного водителя ритма [15, 16]. Ингаляционные анестетики также демонстрируют различные эффекты на атриовентрикулярный (АВ) узел и систему Гиса—Пуркинье [17]. Являясь антагонистами кальция, они увеличивают деполяризацию в волокнах Пуркинье. В результате возможны учащенный сердечный ритм, вызванный нарушениями в проводящей системе миокарда, атриовентрикулярная блокада. Большинство *ингаляционных анестетиков* (севофлуран, галотан и изофлуран) удлиняют интервал Q—T и вызывают дозозависимое сокращение контрактильности [18]. Интересен тот факт, что многие лабораторные исследования аритмогенности ингаляционных анестетиков выполнялись с использованием эфира на моделях ишемизированного миокарда собак. *Изофлуран* чаще других анестетиков приводил к повышению ЧСС, тогда как проведение импульса через систему Гиса—Пуркинье было замедленным. При этом проведение импульса через АВ-соединение изофлуран не изменял [19, 20]. Изофлуран может быть причиной желудочковых аритмий у 2,5 % пациентов; в то же время *десфлуран* увеличивает ЧСС; *фторотан* сенситизирует миокард для экзогенных катехоламинов и может вызвать аритмию.

Миорелаксанты оказывают влияние на электрофизиологию проводящей системы путем различных механизмов и на разных уровнях вегетативной нервной системы. Они модулируют вегетативный тонус через ганглионарную стимуляцию или блокаду, воздействуя непосредственно на симпатические нервные окончания или, посредством высвобождения гистамина, приводя к вазодилатации и рефлекторной тахикардии. Холинергические свойства миорелаксантов могут приводить к разнообразным эффектам на автономные ганглии и парасимпатические нервные окончания. Например, *сукцинилхолин* за счет активации мускариновых или никотиновых рецепторов вызывает тахикардию или брадикардию, что может привести к асистолии. *Панкуроний* обладает вагolitическими свойствами в отношении постганглионарных нервных окончаний, повышая тем самым ЧСС. Кроме того, панкуроний высвобождает норэпинефрин из симпатических нервных окончаний миокарда. *Векуроний* снижает автоматизм вследствие симпатической блокады, что может быть причиной брадикардии и учащенного сердечного ритма на фоне нарушений в проводящей системе миокарда, особенно в ком-

бинации с другими ваготоническими препаратами, как, например, опиаты [21]. *Мивакурий* и *рокуроний* считаются наиболее свободными от нежелательных сердечно-сосудистых побочных эффектов.

Опиаты, особенно когда они вводятся в высоких дозах, оказывают центральное ваготоническое действие, приводя к брадикардии. Опиаты вызывают нарушение работы кальциевых и калиевых ионных каналов миокарда, приводя к удлинению потенциала действия, по своей антиаритмической активности сходны с антиаритмиками III класса. В течение опиоидной анестезии интервал Q—T удлиняется, но остается непонятным, обусловлены эти эффекты непосредственным мембраноспецифическим действием опиатов или же опосредованно через опиатные рецепторы в сердце. *Фентанил* уменьшает частоту проведения импульса по синоатриальному узлу и удлиняет АВ-проводимость, вызывая брадикардию [22].

Пропофол может приводить к различным нарушениям частоты ритма, однако в рандомизированных клинических исследованиях не было установлено его влияния на электрофизиологические свойства АВ-узла [23, 24]. Пропофол не рекомендуется у пациентов с нарушениями проводимости, поскольку за счет стимуляции мускариновых рецепторов может вызвать брадикардию [6].

Бензодиазепины могут различаться по скорости и продолжительности действия, но все они способны снижать артериальное давление вследствие уменьшения периферического сосудистого сопротивления, приводя к рефлекторной тахикардии. *Мидазолам* имеет двухфазный эффект на ЧСС, его влияние на возникновение аритмий не выяснено.

Кетамин увеличивает частоту проведения импульса по синоатриальному узлу вследствие симпатической активации и вызывает тахикардию и снижение сократительной способности.

Клофелин и *дексмедетомидин* за счет симпатической блокады вызывают брадикардию (у 5 % пациентов), и этих препаратов следует избегать у пациентов с блокадами сердца.

Нейролептик *дроперидол* провоцирует возникновение желудочковых аритмий, т. к. связан с удлинением интервала Q—T и развитием таких жизнеугрожающих аритмий, как тахиаритмия по типу «пируэт» (ТТП). Особую осторожность рекомендуется соблюдать при использовании дроперидола у пациентов с высоким риском удлинения интервала Q—T на фоне застойной сердечной недостаточности, брадикардии, использования диуретиков, гипертрофии желудочков, гипокалиемии, гипомagneмии или использования препаратов, которые удлиняют интервал Q—T [6].

При условии, что жизненно важные функции во время операции поддерживаются надлежащим образом, не выявлено преимущество какого-либо конкретного препарата при анестезии во внесердечной хирургии. Однако при наличии у пациента сопутствующего нарушения ритма целесообразно для проведения анестезии выбирать препараты с наименьшим аритмогенным потенциалом и с учетом характера аритмии: ускорения или замедления проведения импульса (табл. 5).

Таблица 5

Выбор анестетиков и анальгетиков в соответствии с их проаритмической активностью

Препараты для проведения анестезии у пациентов с тахикардиями	
Предпочтительны: опиаты, тиопентал, седуксен, ксенон, севофлуран, пропофол, пипекурония бромид	С потенциальными побочными эффектами: атропин, кетамин, десфлуран, нефопам, панкурония бромид
Препараты для проведения анестезии у пациентов с нарушением проводимости	
Предпочтительны: бензодиазепины, кетамин, нефопам, десфлуран, севофлуран, закись азота, панкуроний	С потенциальными побочными эффектами: барбитураты, фентанил, пропофол, клофелин и дексмететомидин, фторотан, векуроний, сукцинилхолин, местные анестетики (лидокаин, бупивакаин, этидокаин)

Возникновение сердечных аритмий могут провоцировать также препараты, не относящиеся к анестетикам, но применяемые во время анестезии. *Бронходилататоры* стимулируют адренорецепторы, что повышает риск сердечно-сосудистых событий: у пациентов с исходной тахикардией при применении этих препаратов есть риск обострения аритмий. Препараты для *коррекции артериальной гипертензии и антиаритмики*, индуцирующие брадиаритмии, включают β -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, амиодарон.

Также возможны *нежелательные взаимодействия при применении антиаритмических препаратов на фоне анестетиков*. Так, *аденозин* может вызвать вазодилатацию при применении изофлурана и проведении нейроаксиальной блокады; бронхоконстрикцию при применении прозерина; асистолию при применении неостигмина, дексмететомидина и опиатов; антагонизм с аминофиллином. *Амиодарон* может провоцировать ишемию миокарда и вазодилатацию при применении ингаляционных анестетиков. На фоне применения галотана и сукцинилхолина может потенцироваться брадикардия, вызванная *дигоксином*. Следует соблюдать осторожность при введении кальция и использовании диуретиков (гипокалиемия) в сочетании с дигоксином. При введении β -блокаторов ишемия миокарда может потенцироваться галотаном и усиливаться бронхоконстрикция на фоне прозерина или атракуриума. *Хинидин* продлевает действие миорелаксантов. *Новокаиномид* оказывает антагонистическое действие при применении прозерина и может вызвать желудочковую аритмию при сочетании с фенотиазинами. *Блокаторы кальциевых каналов* потенцируют брадикардию и ишемию миокарда при применении галотана и дантролена, удлиняют нейромышечную блокаду. *Магния сульфат* продлевает действие нейромышечной блокады. *Лидокаин* усиливает симпатолитическое действие опиатов [6].

В *предоперационном периоде* пациентам с тахикардиями рекомендуется продолжить прием антиаритмических препаратов вплоть до операции (последний прием — утром в день операции). Необходимо устранить электролитные нарушения (дефицит калия и магния) до операции. В премедикацию пациентам с аритмией включаются бензодиазепины (диазепам, мидазолам), наркотические анальгетики.

Для профилактики послеоперационной фибрилляции предсердий и при желудочковых тахикардиях назначаются β -блокаторы (**Ia**). Пациентам с повышенным риском развития послеоперационной фибрилляции предсердий рекомендуется профилактическое назначение соталола или амиодарона (**Ila B**). Профилактику рецидива тахикардии в операционном периоде можно проводить антагонистами кальция, амиодароном, лидокаином. Амиодарон лучше назначать в предоперационном периоде, поскольку его эффект, в отличие от большинства антиаритмических препаратов, развивается относительно медленно.

Периоперационный мониторинг пациентов с аритмиями должен включать параметры вентиляции и оксигенации, гемодинамики (АД и ЦВД, ЧСС), контроль диуреза, глубины наркоза (BIS-потенциалы), объективный мониторинг нейромышечной проводимости. При операциях высокого хирургического риска и у пациентов высокого кардиологического риска дополнительно должны проводиться инвазивное измерение артериального давления, показателей центральной гемодинамики, определение газового, электролитного состава крови, кислотно-основного состояния.

Мониторинг ЭКГ рекомендован всем пациентам во время операции (**I C**). Пациентам высокого риска во время операции может быть рекомендован периоперационный мониторинг ЭКГ в 12 отведениях в тех случаях, когда это возможно (**Ila B**). Мониторинг транспищеводной ЭхоКГ может быть рекомендован пациентам с высоким риском значительных гемодинамических нарушений в интра- и послеоперационном периодах и/или при внесердечных вмешательствах высокого риска (**Ilb C**).

Операционная должна быть обеспечена набором антиаритмических препаратов для внутривенного введения (кордарон, β -адреноблокаторы короткого и ультракороткого действия, блокаторы кальциевых каналов, новокаиномид, изопроterenол и т. д.); должны быть в наличии дефибриллятор и кардиостимулятор в рабочем состоянии.

В *послеоперационном периоде* чаще всего причинами аритмии являются электролитный дисбаланс (гипокалиемия, гипомagneмизм) и гиперкатехоламинемия, вызванная болью и операционным стрессом. Адекватное послеоперационное обезболивание включает применение наркотических анальгетиков или нейроаксиальную аналгезию, которую при отсутствии противопоказаний можно считать оптимальной для обеспечения послеоперационной аналгезии (**Ilb B**). Пациентам вновь назначается лекарственная терапия, которую они получали до операции (антиаритмики, антикоагулянты, гипотензивные препараты).

Следует избегать назначения НПВС (особенно ингибиторов циклооксигеназы-2) в качестве анальгетиков

первой линии у пациентов с ИБС, цереброваскулярными нарушениями, почечной недостаточностью (**IIb B**). Кроме того, необходимо исключить гипоксию, нарушения кислотно-основного равновесия, ишемию миокарда, сердечную недостаточность, воспалительные процессы, тромбоэмболические осложнения.

2.3. Алгоритм ведения пациента с внезапно развившейся аритмией в периоперационном периоде [2, 4, 13].

При выявлении нарушения сердечного ритма необходимо:

- определить вид аритмии в соответствии с клинической картиной и данными ЭКГ-мониторинга (частота сердечных сокращений, характер ритма, наличие зубца *P*, форма комплекса *QRS*);
- выяснить, является ли аритмия причиной серьезных гемодинамических нарушений с изменением частоты сердечных нарушений, артериального давления и сердечного выброса. От этих факторов будет зависеть, какие лечебные мероприятия и насколько экстренно надо проводить;
- оценить течение анестезии: влияние анестезиологических манипуляций (интубации трахеи, катетеризации яремной или подключичной вены); аритмогенный эффект анестетиков или других препаратов; адекватность оксигенации и вентиляции; достаточность анестезии и аналгезии (поверхностная анестезия способствует активации симпатoadреналовой системы); вероятность ошибки при введении лекарства или возможность лекарственного взаимодействия; развитие «десимпатического» эффекта регионарной анестезии или системное влияние местных анестетиков;
- оценить влияние хирургических манипуляций: вероятность стимуляции блуждающего нерва при тракции глазных мышц или брюшины; возможность воздушной или жировой эмболии; развившееся кровотечение и гиповолемия; электролитные нарушения, связанные с искусственным кровообращением; работа хирурга в средостении; влияние инъекций адреналина или мезатона;
- записать ЭКГ в 12 отведениях (параллельно с лечебными мероприятиями);
- устранить причину аритмии, если это возможно.

В случае если аритмия вызывает значительные гемодинамические расстройства, или является предвестницей другой, более опасной аритмии, или в основе ее лежит структурная патология сердца (ИБС, митральный и аортальный стеноз), начинается неотложное лечение. Как правило, при тахикардиях в этих случаях методом выбора является неотложная кардиоверсия (см. разд. 3). При гемодинамически значимых брадикардиях и нарушениях проведения применяется временная электрокардиостимуляция. При отсутствии выраженных нарушений гемодинамики обычно применяется внутривенное введение антиаритмических препаратов.

При развитии периоперационных аритмий рекомендуется продолжать мониторинг ЭКГ и артериального давления в течение 72 ч. Впервые развившаяся желудочковая тахикардия требует исключения инфаркта миокарда.

3. Тактика ведения пациентов с отдельными видами аритмий в периоперационном периоде

Учитывая обширность темы периоперационных аритмий и желание осветить по возможности все ключевые моменты, важные для работы анестезиолога с этим контингентом пациентов, в данной статье будут представлены отечественные и зарубежные рекомендации по ведению пациентов с тахикардиями. Другие виды нарушений ритма будут рассмотрены в следующих публикациях.

Ведение пациентов с тахикардиями. Принятие тактического решения во многом определяется интерпретацией тахикардии [25–28]. Наиболее удобным критерием дифференциального диагноза тахикардий в условиях операционной является ширина комплекса *QRS*. Одно из первых упоминаний об использовании этой характеристики аритмии появляется в публикации H.J.J. Wellens и соавт. (1978) [29]. Широкий, более 0,12 с, комплекс *QRS* является специфичным для желудочковых аритмий, как правило, бывающих жизнеугрожающими [2].

Мы посчитали целесообразным представить отдельные виды тахикардий в соответствии с этим критерием (тахикардии с узким и широким комплексом *QRS*), а также в зависимости от частоты встречаемости нарушений ритма в популяции (табл. 6).

3.1. Аритмии с узкими комплексами *QRS*

Таблица 6
Распространенность различных видов тахикардий в популяции

Вид тахикардии	Распространенность в популяции
Тахикардии с узким комплексом <i>QRS</i>	
Суправентрикулярная экстрасистолия	2–5 % [30, 31]
Фибрилляция предсердий	0,4–0,73 % [30, 32, 33]
Трепетание предсердий	0,4–1,2 %, чаще у мужчин [34]
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	0,4–1 % [30, 35, 36]
Синдром WPW	0,15–0,25 % [30, 35–37]
Тахикардии с широким комплексом <i>QRS</i>	
Желудочковая экстрасистолия	В популяции установить сложно; 40–75 % обследованных пациентов [30, 36, 38]
Желудочковая тахикардия (ЖТ)	0,03–0,12 % [30, 36, 38]
Желудочковая тахикардия по типу «пируэт»	0,05 % [36, 38]
Фибрилляция желудочков (ФЖ)	ЖТ и ФЖ — причина смерти у 50 % пациентов [30, 36, 38]

1. Суправентрикулярная экстрасистолия.
2. Фибрилляция предсердий (ФП).
3. Трепетание предсердий (ТП).
4. Суправентрикулярная тахикардия (СВТ).
5. Наджелудочковая тахикардия с аберрантным проведением: синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW).

Вышеперечисленные нарушения ритма могут в определенных условиях привести к тяжелой декомпенсации сердечно-сосудистой системы с циркуляторными нарушениями. На ЭКГ будет регистрироваться тахикардия с узкими комплексами. Но если присутствует блокада ножки пучка Гиса (БНПГ) или существует антеградное проведение по дополнительным путям (аберрантное), на ЭКГ будут видны широкие комплексы ($> 0,12$ с).

Тахикардии с узкими комплексами характеризуются регулярным ритмом с комплексом QRS продолжительностью $< 0,12$ с со скоростью > 100 в минуту.

3.1.1. Суправентрикулярная экстрасистолия встречается наиболее часто (см. табл. 6) и, как правило, протекает доброкачественно. Специфического лечения обычно не требуется. Тем не менее должны быть исключены значимые причины: побочные эффекты анестетиков, поверхностная анестезия, сепсис, шок и ишемия миокарда.

3.1.2. Фибрилляция (мерцание) предсердий. По распространенности и частоте возникновения ФП занимает первое место среди аритмий, требующих госпитализации и лечения в условиях стационара. Частота ФП увеличивается с возрастом, достигая 5,9 % у лиц старше 65 лет [39].

Фибрилляцией предсердий называется частое (до 400–700 в минуту) хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. Атрио-вентрикулярный узел не может пропустить к желудочкам настолько большое количество предсердных импульсов, поэтому при ФП наблюдается неправильный, хаотичный желудочковый ритм: *брадисистолическая форма* ФП — с ЧСС меньше 60 в минуту; *нормосистолическая* — ЧСС от 60 до 100 в минуту; *тахисистолическая* — ЧСС от 100 до 200 в минуту.

ЭКГ-признаки ФП: отсутствие во всех ЭКГ-отведениях зубца P, наличие беспорядочных мелких волн f, имеющих различные форму и амплитуду, нерегулярность узких желудочковых комплексов.

Наиболее частым провоцирующим фактором периоперационной ФП является ишемия миокарда. Другими причинами являются сепсис (особенно пневмония), электролитный дисбаланс (гипокалиемия или гипомагниемия), артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, тиреотоксикоз, алкоголь, болезни митрального клапана, перикардит/медиастинит, торакальные хирургические вмешательства.

В результате воздействия причинного фактора меняются электрофизиологические свойства отдельных участков миокарда предсердий (электрическая неомогенность), что препятствует нормальному формированию и распространению импульса. В предсердии возникает круговое движение волны возбуждения (re-entry), что является не-

посредственным механизмом возникновения ФП или ТП. При длительном сохранении ФП развиваются структурные изменения в левом предсердии — ремоделирование, способствующее формированию стойкой тахиаритмии.

Мерцательные сокращения предсердий обеспечивают только 30–40 % нормального наполнения желудочков. Поэтому вновь возникшая ФП, в особенности тахиформа ФП (> 90 уд./мин), вызывает заметное снижение наполнения желудочков, снижает сердечный выброс и гемодинамический статус. Это часто приводит к ишемии за счет уменьшения диастолического времени и гипотонии. Развивающаяся сердечная недостаточность и снижение кровоснабжения жизненно важных органов усугубляются при наличии структурных поражений сердца, например стеноза артерий.

Для ФП характерны образование тромбов и системные эмболии. Частота формирования тромбов значительно возрастает при длительности ФП > 48 ч. При структурном поражении сердца тромбы в полости предсердий могут появиться уже через несколько часов после начала ФП [40]. Трепетание предсердий и предсердная тахикардия несут такой же риск тромбоэмболических осложнений, как и фибрилляция предсердий. Тактика ведения ФП зависит от клинической формы ФП, от того, началась аритмия в течение 48 ч или ранее. Это связано с риском образования тромба в предсердии.

Ведение пациентов с фибрилляцией предсердий в периоперационном периоде [10, 12, 13, 33, 41–43]

Мероприятия при пароксизмальной фибрилляции предсердий, длящейся менее 48 ч. Объем проводимой антиаритмической терапии зависит от экстренности оперативного вмешательства. Если операцию нельзя отложить, нижеперечисленные мероприятия проводятся в рамках предоперационной подготовки. Если операция не экстренная, ее проведение можно отложить до стабилизации ритма (восстановление синусового ритма или, при неэффективности кардиоверсии, контроль ритма в режиме нормоформы ФП).

1. Коррекция любых обратимых причин (электролитного дисбаланса, гиповолемии и т. д.). Если ФП вторична по отношению к септическому состоянию или оперативному вмешательству, часто применение только этих мер приводит к восстановлению синусового ритма:

- коррекция электролитных расстройств: раствор калия в концентрации 60 ммоль/л вводится со скоростью 40–60 ммоль/ч (до 90–150 ммоль/сут). Требуется постоянный мониторинг ЭКГ и определение содержания калия в плазме через каждые 4 ч (целевой уровень K^+ — 4,5–5,0 ммоль/л). Для коррекции гипомагниемии 20 ммоль $MgSO_4$ вводится в 50 мл 5 % глюкозы внутривенно;
- контроль оксигенации и вентилиации, при необходимости коррекция гипоксии, гиперкапнии и ацидоза;
- по возможности прекращение введения препаратов с проаритмогенным действием (адреналина, добутамина, изопреналина).

2. У гемодинамически нестабильных пациентов рекомендуется синхронизированная электрокардиоверсия (**I B**) разрядом 200 Дж, с последующим увеличением до 360 Дж, при необходимости еще двумя разрядами дополнительно в условиях седации/анестезии. Синхронизация обеспечивает разряд вне Т-волны, что исключает риск развития фибрилляции желудочков. При стабильной гемодинамике проводить кардиоверсию с целью подготовки к операции не нужно. Электрическая кардиоверсия не рекомендуется в случае тяжелого стеноза аортального клапана при стабильной гемодинамике перед инвазивным лечением порока.
3. Пациентам со стабильной гемодинамикой рекомендовано применение *фармакологических антиаритмических средств*. Целью управления периоперационной ФП обычно является снижение скорости сокращений желудочка до ЧСС 80 в минуту (**I B**).
 - Одним из лучших препаратов для контроля ЧСС и для кардиоверсии обратно в синусовый ритм считается *антагонист кальциевых каналов флекаинид* (**I B**) 2 мг/кг (максимум 150 мг) в течение 30 мин с обязательным мониторингом сердечной деятельности [42]. Однако флекаинид не должен применяться у пациентов с декомпенсированной сердечной недостаточностью, т. к. это может привести к дальнейшему ухудшению гемодинамики (**III C**). В России препарат доступен только в таблетированной форме (50, 100, 150 мг).
 - Внутривенное назначение *β-блокаторов* рекомендуется для урежения ЧСС в остром периоде у пациентов, если им не проводится инотропная поддержка (**I B**). β-Блокаторы (эсмолол, соталол или метопролол 5 мг внутривенно) замедляют любые тахикардии и в то же время способны на химическую кардиоверсию обратно в синусовый ритм. Тем не менее, учитывая известное гипотензивное действие этих препаратов, их следует использовать только у пациентов со стабильной гемодинамикой. Осторожно следует применять β-блокаторы у пациентов с дисфункцией миокарда, тиреотоксикозом и бронхиальной астмой. Необходимо избегать сочетания с антагонистами кальция.
 - Для снижения ЧСС и для фармакологической кардиоверсии применяется *амиодарон* 300 мг внутривенно в течение 1 ч, затем 900 мг в течение 23 ч. Амиодарон эффективен при ФП, развившейся на фоне критических состояний, но без инотропной поддержки (**Ila B**). Амиодарон может применяться при снижении насосной функции ЛЖ. Может сочетаться с β-блокаторами или дигоксином. Однако учитывая потенциальную токсичность амиодарона, его следует использовать только с учетом рисков и, если другие антиаритмики неэффективны или противопоказаны (**IC**).
 - Если пациенту с ФП не проводится инотропная поддержка симпатомиметиками, возможно применение *дигоксина* 500 мкг внутривенно в течение 20 мин, повторное введение через 4–8 ч с максимальной дозой 1–1,5 мг. Дигоксин используется только для контроля за частотой сокращения желудочков и не применяется с целью фармакологической кардиоверсии [13].
- Пациентам с ФП в случае проведения инотропной поддержки или сразу после ее прекращения не следует вводить дигоксин, антагонисты кальциевых каналов или амиодарон внутривенно, т. к. они увеличивают длительность интервала Q–T сокращения желудочков, что может привести к фибрилляции желудочков (**III B**).

Мероприятия при фибрилляции предсердий, продолжающейся более 48 ч, включают назначение антикоагулянтной терапии и препаратов для контроля ритма в режиме плановой подготовки к операции, если вмешательство может быть отложено на 3–4 нед. Если хирургическое вмешательство должно быть выполнено в экстренном порядке, пероральные антикоагулянты противопоказаны, антиаритмическая терапия проводится параллельно с предоперационной подготовкой.

 1. Для пациентов с ФП или ТП продолжительностью 48 ч или больше или когда продолжительность ФП неизвестна, рекомендуется антикоагулянтная терапия варфарином (МНО от 2,0 до 3,0), в течение 3–4 нед. после восстановления синусового ритма, независимо от уровня тромбоэмболического риска и метода (электрической или фармакологической) кардиоверсии (**I B**).
 2. Для контроля ЧСС (не выше 100 в минуту) могут применяться следующие антиаритмики:
 - β-блокаторы, как указано выше (**I B**);
 - верапамил 5–10 мг (**I B**) внутривенно может назначаться пациентам, которые не могут применять β-блокаторы, например астматикам; но его нельзя применять у пациентов с ИБС, нарушением функции левого желудочка, а также в комбинации с β-блокаторами (**III C**);
 - амиодарон (как указано выше) (**Ila B**);
 - дигоксин в нагрузочной дозе 0,5 мг за 12 ч в течение суток, с последующей поддерживающей дозой 0,125–0,25 мг ежедневно, у пациентов пожилого возраста может потребоваться снижение дозы.
 3. Если фармакологическая терапия недостаточна для достижения контроля ритма, а оперативное вмешательство может быть отложено, для контроля ЧСС может быть рекомендована атриовентрикулярная узловая абляция с постоянной желудочковой стимуляцией (**Ila B**).

Мероприятия при постоянной фибрилляции предсердий и неконтролируемой частоте сердечных сокращений

 1. У пациентов с нестабильной гемодинамикой и противопоказаниями к приему антикоагулянтов (например, в послеоперационном периоде после обширных операций) необходимо как можно скорее провести кардиоверсию в условиях седации/анестезии.
 2. При стабильной гемодинамике этой категории пациентов необходима предоперационная коррекция частоты желудочковых сокращений до достижения скорости не более 100 уд./мин. Для контроля скорости ЧСС применяются следующие антиаритмики:

- дигоксин в нагрузочной дозе 1–2 дня перед операцией, если пациенту не проводилась дигитализация, — перорально или внутривенно, если показана срочная операция;
 - дополнительно применяют β -блокаторы (метопролол, атенолол) или антагонисты кальция (верапамил), если артериальное давление и функция левого желудочка в норме (**I B**);
 - если страдает функция левого желудочка, назначается амиодарон внутривенно (**IIb C**).
3. Дронедарон не должен использоваться для контроля ритма у пациентов с постоянной ФП, поскольку это увеличивает риск развития инсульта, инфаркта миокарда, системной эмболии или сердечно-сосудистой смерти (**III B**).

3.1.3. Трепетание предсердий происходит из-за повторного входа волны возбуждения (re-entry) в предсердие, при этом частота сокращения предсердий может составлять 300 в минуту, желудочки сокращаются с частотой приблизительно 150 в минуту. Это называется трепетанием предсердий с блоком 2:1, когда каждая вторая волна трепетания проходит через АВ-узел. Реже может встречаться блок 3:1. Обычно ТП сопровождается тяжелой сердечной патологией (ИБС, порок митрального клапана, опухоль сердца, миокардит), гипертиреоз, тромбоэмболию легочной артерии.

ЭКГ-признаки ТП: частые (до 200–400 в минуту) регулярные предсердные волны f, имеющие характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, V₁, V₂); правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами F–F и нормальными узкими желудочковыми комплексами.

Ведение пациентов с трепетанием предсердий или предсердной тахикардией [34, 39, 43]

1. При длительности нарушения ритма менее 48 ч у пациентов с нестабильной гемодинамикой и высокой ЧСС в условиях адекватной седации или анестезии показана электрическая кардиоверсия постоянным током, начиная со 100 и до 360 Дж, которая восстанавливает синусовый ритм почти всех случаях (**I B**); при стабильной гемодинамике вводится прокаинамид в дозе 5–10 мг/кг внутривенно, со скоростью не быстрее 0,5 мг/(кг·мин).
2. Если пациент находится не в условиях седации или анестезии, первоначально показано проведение массажа каротидного синуса с последующим применением маневра Вальсальвы. Если обе манипуляции неэффективны и синусовый ритм не восстановлен, применяют аденозин 0,2 мг/кг внутривенно для замедления АВ-проводимости. Дальнейшее ведение такое же, как при пароксизмальной ФП (см. выше).

3.1.4. Антикоагулянтная терапия у пациентов с фибрилляцией и трепетанием предсердий в периоперационном периоде. Пароксизмальная или постоянная

ФП значительно увеличивает риск тромбоэмболических осложнений, в частности инсульта. Для определения риска развития инсульта используется шкала CHA₂DS₂-VASc или другие клинические шкалы.

Международные рекомендации по антитромботической терапии [44]. Антитромботическая терапия базируется на общих рекомендациях с учетом рисков развития инсульта и кровотечения и предпочтения пациента (**I C**). Шкала CHA₂DS₂-VASc рекомендуется для оценки риска инсульта (**I B**).

Для пациентов с перенесенным инсультом, транзиторной ишемией или оценкой по CHA₂DS₂-VASc не меньше 2 баллов рекомендуется прием пероральных антикоагулянтов: варфарин (**I A**); дабигатран, ривароксабан или апиксабан (**I B**).

Прямые ингибиторы тромбина и фактора Ха рекомендуются, если пероральные антикоагулянты не в состоянии поддерживать терапевтический уровень МНО (**I C**).

При трепетании предсердий антитромботическая терапия назначается согласно аналогичным рекомендациям при ФП (**I C**).

При неклапанной ФП и значении CHA₂DS₂-VASc до 1 балла не назначаются антитромботическая терапия, пероральные антикоагулянты или прием аспирина (**IIb C**).

Пациенты, получающие пероральную антикоагулянтную терапию антагонистами витамина К (ABK), имеют повышенный риск кровотечения при проведении хирургических вмешательств. Процедуры с высоким риском кровотечений считаются те, при которых не может быть выполнена компрессия. В таких случаях прекращение терапии пероральными антикоагулянтами и низкомолекулярными гепаринами обязательно. Прием аспирина прекращают за неделю до операции. Если МНО менее 1,5, то хирургическое вмешательство может не откладываться.

При использовании варфарина, который имеет период полураспада 36–42 ч, лечение должно быть прервано за 5 дней до хирургического вмешательства (5 периодов полураспада варфарина).

Хирургические или диагностические процедуры, сопровождающиеся невысоким риском развития кровотечения, возможно проводить в присутствии субтерапевтической дозы антикоагулянтов (в период до 48 ч после отмены ABK), не применяя гепарин, учитывая низкий риск тромбоэмболии в этот период.

У пациентов с ФП и механическим клапаном сердца или с высоким риском тромбоэмболии после прекращения приема ABK за 4 дня до операции необходимо назначение нефракционированного гепарина или терапевтических доз низкомолекулярных гепаринов внутривенно либо подкожно. Гепарин отменяют за 6 ч до операции и возобновляют через 36–48 ч. После операции одновременно с гепарином назначают непрямые антикоагулянты, а через 4 дня гепарин отменяют.

Для приостановки антикоагулянтного эффекта при уровне МНО более 1,5, в случае необходимости срочного хирургического вмешательства, рекомендуются низкие дозы витамина К (2,5–5,0 мг) внутривенно или перорально. Для более быстрого прекращения антикоагулянтного

эффекта АВК рекомендуется введение свежемороженой плазмы или другого гемостатика внутривенно или перорально в дополнение к низким дозам витамина К.

При условии адекватного хирургического гемостаза возобновление терапии АВК начинается вечером/утром после операции, в обычном «поддерживающем» режиме (без нагрузочной дозы).

3.1.5. Суправентрикулярная тахикардия (СВТ). ЭКГ-признаки *синусовой тахикардии* — сохранение правильного синусового ритма с нормальными комплексами *P–QRS–T* и ЧСС больше 100 в минуту. Особенностью ЭКГ *при предсердной и узловой тахикардии* являются аномальные формы зубцов *P*, часто превосходящих по численности комплексы *QRS* (рис. 1).

Основные пусковые механизмы СВТ — ноцицептивная импульсация, хирургическая стимуляция и поверхностная анестезия. Фармакологические факторы включают введение катехоламинов, атропина или кетамина. Возможны ишемические изменения и нарушение электрической стабильности, а также механическое воздействие на сердечную мышцу. Также должны учитываться такие причины, как сепсис, гиповолемия, сердечная недостаточность, анемия, тиреотоксикоз [41].

Рекомендации по периоперационному ведению пациентов с суправентрикулярной тахикардией [9, 10, 41, 44, 45]. При диагностированной у пациента в предоперационном периоде сопутствующей СВТ рекомендуется продолжение приема пероральных антиаритмических препаратов перед операцией (**I C**). При высоком риске СВТ, например при митральном пороке, профилактически можно назначить препараты, позволяющие контролировать ЧСС [12].

До начала специфической лекарственной терапии необходима коррекция возможных провоцирующих факторов: гипоксии, гиперкапнии, электролитного дисбаланса.

При нестабильной гемодинамике рекомендуется электрическая кардиоверсия в условиях седации/анестезии (с возрастающими дозами энергии 100, 200, 300, и 360 Дж) (**I C**).

У гемодинамически стабильных пациентов для прекращения СВТ рекомендуется применить «вагусные пробы» (например, массаж каротидного синуса, который должен быть выполнен только на одной стороне, прием Вальсальвы) и антиаритмическую терапию — β -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов (**I C**), аденозин (**IIa B**), амиодарон (**IIb C**) или ибутилид (**IIb C**).

Аденозин вводится внутривенно болюсно в дозе 6 мг в 20 мл в 0,9 % физиологического раствора: быстро блокируется проводимость АВ-узла, вследствие чего замедляется частота желудочковых сокращений, происходит кардиоверсия узлового ритма в синусовый и прекращение re-entry СВТ. При необходимости используются вторая и третья дозы, 12 мг должны вводиться с интервалом не менее 1 мин между дозами. Эффект достигается только через 10–15 с. Аденозин противопоказан пациентам, принимающим дипиридамол, в связи с потенцированием побочных эффектов и риском развития тяжелой депрессии миокарда. Также аденозин относительно противопоказан у астматиков и должен использоваться с особой осторожностью из-за потенциального побочного эффекта — бронхоспазма.

Показано введение β -адреноблокаторов: эсмолол применяется внутривенно с помощью дозатора 50–200 мкг/(кг·мин), метопролол — болюс 3–5 мг внутривенно в течение 10 мин каждые 6 ч, пропранолол — 0,5 мг внутривенно.

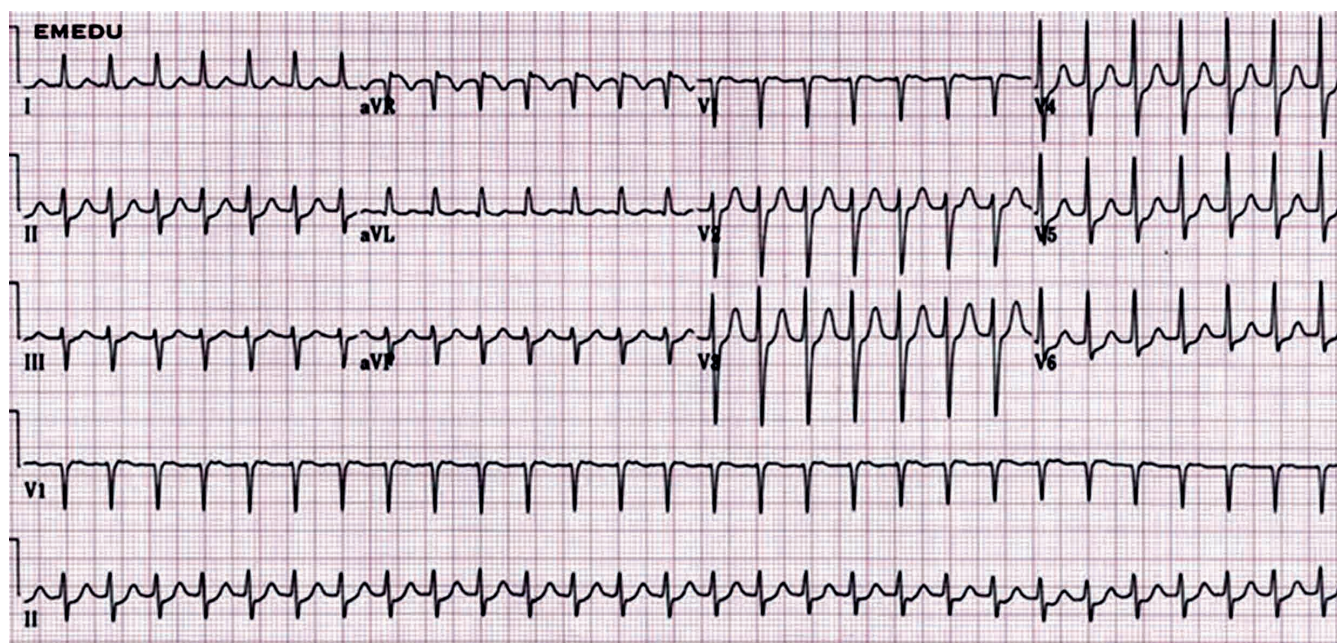


РИС. 1. Суправентрикулярная тахикардия

Антагонисты Са эффективны при СBT, которые рецидивируют после применения аденозина. Верапамил вводится в дозе 5–10 мг внутривенно в течение 2 мин с повторной дозой 5 мг через 10 мин при необходимости. Препарат не следует использовать совместно с β -блокаторами.

При неэффективности вышеуказанных мероприятий назначается амиодарон 150 мг болюсно и 150 мг внутривенно капельно в течение 1 ч через центральную линию.

Применения дигоксина следует избегать из-за его способности облегчать АВ-проводимость при вероятном синдроме WPW, что может усугубить тахикардию.

3.1.6. Наджелудочковая тахикардия с аберрантным проведением. СBT, вызванная аномальным или дополнительным путем проведения, например, при синдроме WPW, будет характеризоваться узкими комплексами, если есть ретроградная проводимость (т. е. нормальный путь инициирует QRS). Однако, если есть антероградная проводимость в аберрантном пути, будут регистрироваться широкие комплексы QRS. Все тахикардии с широкими комплексами первоначально должны рассматриваться как ЖТ, пока не доказано обратное.

Синдром WPW — синдром с предвозбуждением желудочков сердца по дополнительному (аномальному) предсердно-желудочковому соединению (пучку Кента) и СBT по механизму *re-entry*. Распространенность синдрома WPW в общей популяции достигает 0,25 %. Чаще клиническая манифестация синдрома WPW возникает в молодом возрасте. В ряде случаев синдром WPW сочетается с врожденными пороками сердца.

ЭКГ-признаки синдрома WPW: интервал P–Q(R) менее 0,12 с, сливной комплекс QRS с дополнительной волной возбуждения (Δ -волна); увеличение продолжительности и деформация комплекса QRST.

Фибрилляция предсердий является жизнеугрожающей у пациентов с синдромом WPW. В этом случае при ФП проведение на желудочки осуществляется в соотношении 1:1 с высокой частотой (до 340 в минуту), что может привести к развитию фибрилляции желудочков [44].

В случае синдрома WPW повышен риск интра- и послеоперационной СBT. Следует оценить вероятность и опасность рецидива тахикардии. Если высока вероятность развития фибрилляции и трепетания предсердий с высокой ЧСС, то показана катетерная абляция дополнительного пути или профилактическое назначение амиодарона [12].

Лечение тахикардии при синдроме WPW начинается с выполнения «вагусных проб» (натуживание на высоте вдоха, массаж каротидного синуса и др.), эффективность которых при СBT составляет 50 %. При гемодинамически значимой симптоматике показана экстренная наружная электрическая кардиоверсия (100 Дж). С целью фармакологического лечения рекомендовано внутривенное введение флекаинида 50–150 мг, или дизопирамида 50–150 мг, или аймалина 50–100 мг.

Противопоказано использование β -адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов и сердечных гликозидов, т. к. они замедляют проведение по атривен-

трикулярному узлу и не влияют на проведение по дополнительному пути, что приводит к трансформации в ЖТ или ФЖ. *Не рекомендуется использовать аденозин*, поскольку он способен индуцировать ФП. Вместо этого можно использовать внутривенно пропafenон или прокаинамид.

Методом выбора в профилактике рецидивов тахикардии у пациентов с синдромом WPW в предоперационном периоде является катетерная абляция.

До проведения указанной процедуры или в случаях отказа от проведения операции могут использоваться антиаритмики IC класса (флекаинид и пропafenон), амиодарон, соталол.

3.2. Аритмии с широкими комплексами QRS

1. Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ).
2. Желудочковая тахикардия (ЖТ).
3. Желудочковая тахикардия по типу «пируэт» (ТТП).
4. Фибрилляция желудочков (ФЖ).

3.2.1. Желудочковая экстрасистолия является, как правило, доброкачественной в отсутствие органического поражения сердца, особенно если регистрировалась до операции. Однако иногда ЖЭ отражает ишемию миокарда и является предвестником неустойчивой желудочковой тахикардии. Поэтому при вновь возникшей интраоперационно ЖЭ надо целенаправленно искать и лечить ишемию миокарда.

ЭКГ-признаки ЖЭ: преждевременное появление на ЭКГ значительно расширенного (более 0,12 с) и деформированного экстрасистолического комплекса QRS; отсутствие зубца P перед ЖЭ; наличие полной компенсаторной паузы после ЖЭ.

Иногда причиной ЖЭ являются стоматологические манипуляции, дилатация ануса, использование галотана. Если нет поражения сердца (ишемия миокарда, дисфункция левого желудочка), то ЖЭ и неустойчивая ЖТ не повышают существенно риск и специальная профилактическая терапия перед операцией не проводится.

Лечебные мероприятия при желудочковой экстрасистолии направлены на выявление и коррекцию обратимых причин: гипоксии и гиперкапнии, поверхностной анестезии и гемодинамических нарушений [12, 46]. Для коррекции гипоксии 7,5 % раствор KCl вводится со скоростью 40–60 ммоль/ч, разведенный в 500 мл 5 % глюкозы под контролем ЭКГ, при необходимости повторно. Целевой уровень калия — 4,5–5,0 ммоль/л. С целью коррекции гипомagneмии рекомендуется введение 20 ммоль $MgSO_4$ в 50 мл 5 % глюкозы, если магний не вводился ранее.

Антиаритмическая терапия у пациентов с ЖЭ без гемодинамических нарушений в периоперационном периоде не рекомендована (III A).

Критерии необходимости лечения ЖЭ: очень частые, ранние («R на T») ЖЭ, угрожающие в дальнейшем возникновением пароксизмальной ЖТ или ФЖ; аллоритмия (би-, три-, квадригеминия), которые сопровождаются признаками сердечной недостаточности; ЖЭ на фоне заболеваний, которые сопровождаются увеличением риска опасных для

жизни аритмий (пролапс митрального клапана, синдром удлиненного интервала Q–T и др.); увеличение частоты ЖЭ во время приступов стенокардии или острого инфаркта миокарда; ЖЭ на фоне аномальных путей проведения.

При необходимости специфического лечения ЖЭ может быть использован лидокаин в начальной дозе 1–1,5 мг/кг внутривенно болюсно с последующей инфузией 1–2 мг/(кг·ч); малые дозы β -блокаторов — эсмолол, метопролол 3–5 мг, пропранолол, прокаинамид после нормализации других факторов [11].

При брадикардии менее 50 уд./мин у пациента экстрасистолы могут быть замещающими желудочковыми сокращениями. В этом случае может быть показано введение холиноблокаторов (атропина сульфат) для увеличения частоты желудочковых сокращений [13].

3.2.2. Желудочковая тахикардия обусловлена высокой частотой электрической деполяризации от центрального фокуса в пределах мышцы желудочка. Это серьезная потенциально жизнеугрожающая аритмия, которая нуждается в срочной диагностике и лечении.

Присутствие трех или более следующих друг за другом преждевременных желудочковых сокращений определяют как ЖТ. Устойчивые желудочковые тахикардии (продолжающиеся более 30 с) могут быть мономорфными (с единственным эктопическим очагом) и полиморфными (с двумя и более эктопическими очагами). Мономорфная ЖТ обычно развивается по механизму *re-entry* и является следствием постинфарктного кардиосклероза, также может возникать при относительно здоровом сердце.

Полиморфная ЖТ — обычно результат острой миокардиальной ишемии. При впервые возникшей в периоперационном периоде ЖТ необходимо исключить острый инфаркт миокарда.

ЭКГ-признаки ЖТ: внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–150 уд./мин (реже — более 200 или в пределах 100–120 уд./мин) с сохраненным правильным ритмом в большинстве случаев; деформация и расширение желудочкового комплекса QRS' > 0,12 с с дискордантным расположением сегмента RS–T и зубца T; наличие АВ-диссоциации — полного разобщения частого ритма желудочковых комплексов QRS' и нормального синусового ритма предсердных зубцов P' (рис. 2).

При выявлении ЖТ у пациента в периоперационном периоде необходимо:

- 1) провести дифференциальную диагностику ЖТ и СВТ с широкими комплексами QRS (при аберрантном проведении на фоне синдрома WPW), что имеет первостепенное значение, поскольку лечение этих аритмий основано на разных принципах, а прогноз ЖТ гораздо более серьезен, чем наджелудочковой тахикардии. В случае невозможности дифференцировать тахикардию с широким комплексом QRS надо вести как ЖТ;
- 2) уточнить клинический вариант ЖТ: устойчивая или неустойчивая, поли- или мономорфная, *torsades de pointes* — «пируэт»; гемодинамически стабильная или нестабильная (в том числе «без пульса»);
- 3) оценить прогностическое значение ЖТ, риск возникновения ФЖ и внезапной сердечной смерти: внутрисер-



РИС. 2. Желудочковая тахикардия

дечное электрофизиологическое исследование сердца (ЭФИ), сигнал-усредненная ЭКГ, ЭхоКГ с оценкой глобальной и регионарной функции ЛЖ и др.

Часто при ЖТ имеется анамнез заболевания сердца (ИБС, кардиомиопатии, врожденная патология, синдром удлиненного Q–T). Отсутствие любой предшествующей органической патологии сердца делает более вероятным диагнозом СВТ. Другие особенности ЖТ включают морфологию QRS, не соответствующую классической межжелудочковой блокаде, а также существование захваченных и сливных комплексов, которые встречаются редко (< 7 %), но являются весьма специфическими.

К обратимым периоперационным причинам ЖТ относят: электролитный дисбаланс (особенно гипокалиемию и гипомagneмию), внутривенное использование адреналина и других катехоламинов, гиперволемию, а также ишемию миокарда, гипоксию, гипотонию.

При ведении пациента с ЖТ необходим также пересмотр назначения всех медикаментов, чтобы предотвратить любую возможность удлинения интервала Q–T: антиаритмики IA и III групп (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, амиодарон, соталол), антигистаминные препараты, нейролептики фенотиазинового ряда, галогенизированные анестетики.

Рекомендации по периоперационному ведению пациентов с желудочковой тахикардией [4, 10–13, 39, 47].

Профилактические мероприятия и коррекция обратимых причин. Если пациенту с устойчивой ЖТ была ранее назначена антиаритмическая терапия, рекомендуется продолжить прием пероральных антиаритмиков (амиодарона и β -адреноблокаторов) перед операцией (I C).

При наличии у пациента симптомных ЖТ или ФЖ в анамнезе возможно профилактическое введение лидокаина интраоперационно. Надо учитывать возможный риск токсического действия препарата, поскольку период полувыведения лидокаина увеличивается под влиянием большинства анестетиков.

При электролитном дисбалансе, если пациент регулярно принимает диуретики и предполагается гипомagneмия, необходимо возместить 2 г магния сульфата (20 ммоль $MgSO_4$ в 50 мл 5 % глюкозы) внутривенно. Это помогает стабилизировать мембраны клеток миокарда, что подтверждается контролем ЭКГ до и после коррекции [13]. При уровне K^+ в плазме менее 2,0 ммоль/л или тяжелой аритмии (двунаправленно-веретенообразная ЖТ, ФЖ) калия хлорид рекомендуется вводить со скоростью 80–100 ммоль/ч при концентрации раствора 60 ммоль/л под контролем ЭКГ до целевого уровня K^+ 4,5–5,0 ммоль/л [12].

Специфическое лечение желудочковой тахикардии с пульсом (рис. 3) [4, 11, 47]. Для пациентов с устойчивой ЖТ при нестабильной гемодинамике (снижение систолического артериального давления ниже 90 мм рт. ст., ЧСС более 150 в минуту, признаки нарастания сердечной

недостаточности, ишемия миокарда) рекомендуется кардиоверсия разрядом постоянного тока (I C):

- при мономорфной устойчивой ЖТ — 100 Дж;
- при полиморфной устойчивой ЖТ — 200 Дж.

Немедленная **дефибрилляция** необходима для купирования устойчивой полиморфной ЖТ (360 Дж для монофазного дефибриллятора или 200–270 Дж для бифазного).

При неэффективности внутривенно вводится **амиодарон** болюс 150 мг за 10 мин (нагрузочная доза), затем постоянная инфузия 1 мг/мин в течение 6 ч и 0,5 мг/мин последующие 18 ч. Максимальная доза за 24 ч — 2,2 г.

Лечение желудочковой тахикардии без пульса (ЖТБП). При отсутствии центрального пульса необходимо немедленно начать проведение сердечно-легочной реанимации (СЛР) по алгоритму расширенного жизнеобеспечения с приоритетным использованием кардиоверсии постоянным током (рис. 4).

Лечение желудочковой тахикардии у гемодинамически стабильного пациента. У гемодинамически стабильных пациентов с устойчивой ЖТ в отсутствие структурной болезни сердца могут назначаться флекаинид, β -блокаторы, верапамил или амиодарон (IIb C).

Амиодарон вводится внутривенно 150 мг за 10 мин, затем 1 мг/мин в течение 6 ч и 0,5 мг/мин последующие 18 ч. Амиодарон является препаратом выбора для пациентов с рецидивирующей устойчивой полиморфной ЖТ при отсутствии синдрома удлиненного интервала Q–T.

Лидокаин в дозе 1,0–1,5 мг/кг вводится внутривенно за 2 мин, при ФВ менее 40 % 0,5–0,75 мг/кг за 2 мин, при необходимости повторное введение 0,5–0,75 мг/кг за 2 мин. Суммарная доза за 1 ч — не более 3 мг/кг. Для предупреждения рецидивов — инфузия 1–4 мг/мин.

Если лидокаин неэффективен, рекомендуется: **соталол** 100 мг внутривенно в течение 5 мин либо **прокаиамид** 100 мг внутривенно в течение 5 мин с последующим вторым или третьим болюсом с последующей инфузией 3 мг/мин.

Электрическая кардиоверсия, как указано выше [13].

β -Блокаторы показаны при удлиненном интервале Q–T (эсмолол 100 мкг/(кг·мин) за 1 мин внутривенно, метопролол 5 мг болюсно в течение 2 мин внутривенно, повторять до 3 раз); β -блокаторы применяются у пациентов с рецидивирующими устойчивыми полиморфными ЖТ, особенно если подозревается или не может быть исключена ишемия.

Аденозин рекомендован при ранее подтвержденной СВТ с межжелудочковой блокадой [13].

Блокаторы кальциевых каналов, такие как **верапамил** и **дилтиазем**, **не должны использоваться** у пациентов с тахикардией с широким комплексом QRS неизвестного происхождения, особенно у пациентов, имеющих в анамнезе дисфункцию миокарда.

При остром коронарном синдроме на фоне ЖТ показана электроимпульсная терапия (ЭИТ) 200 Дж и лидокаин 1,0–1,5 мг/кг внутривенно за 2 мин. При фракции выброса менее 40 % — лидокаин 0,5–0,75 мг/кг. Затем лидокаин внутривенно капельно (1–4 мг/мин) [4, 47].

Тахикардия у взрослых (с пульсом). Алгоритм

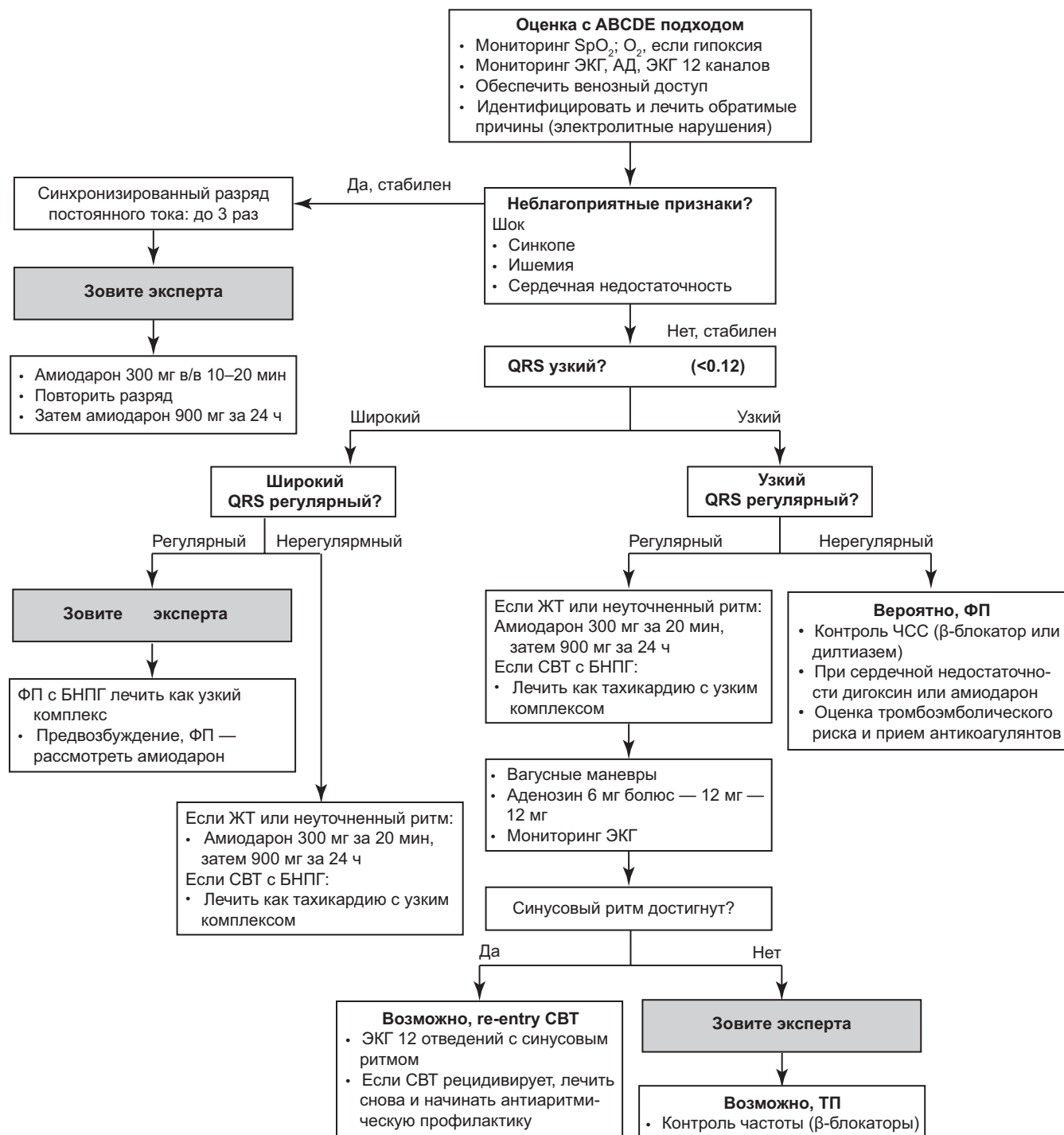


РИС. 3. Алгоритм неотложных мероприятий при тахикардии (с пульсом) [48]

Если ЖТ не купируется, необходима срочная консультация кардиолога для назначения альтернативных антиаритмических препаратов или плановой электрической дефибрилляции сердца и имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД). При некупирующейся ЖТ также решается вопрос об экстренной коронарографии.

3.2.3. Желудочковая тахикардия по типу «пируэт» (ТТП) — torsades des pointes. ТТП — специфический тип нарушений ритма, описанный впервые в 1966 г. F. Dessertenne, проявляющийся полиморфной ЖТ от 150 до 250 в минуту на фоне неравномерной задержки реполяризации, иллюстрирующейся удлинением интервала $Q-T \geq 600$ мс, что является основным электро-

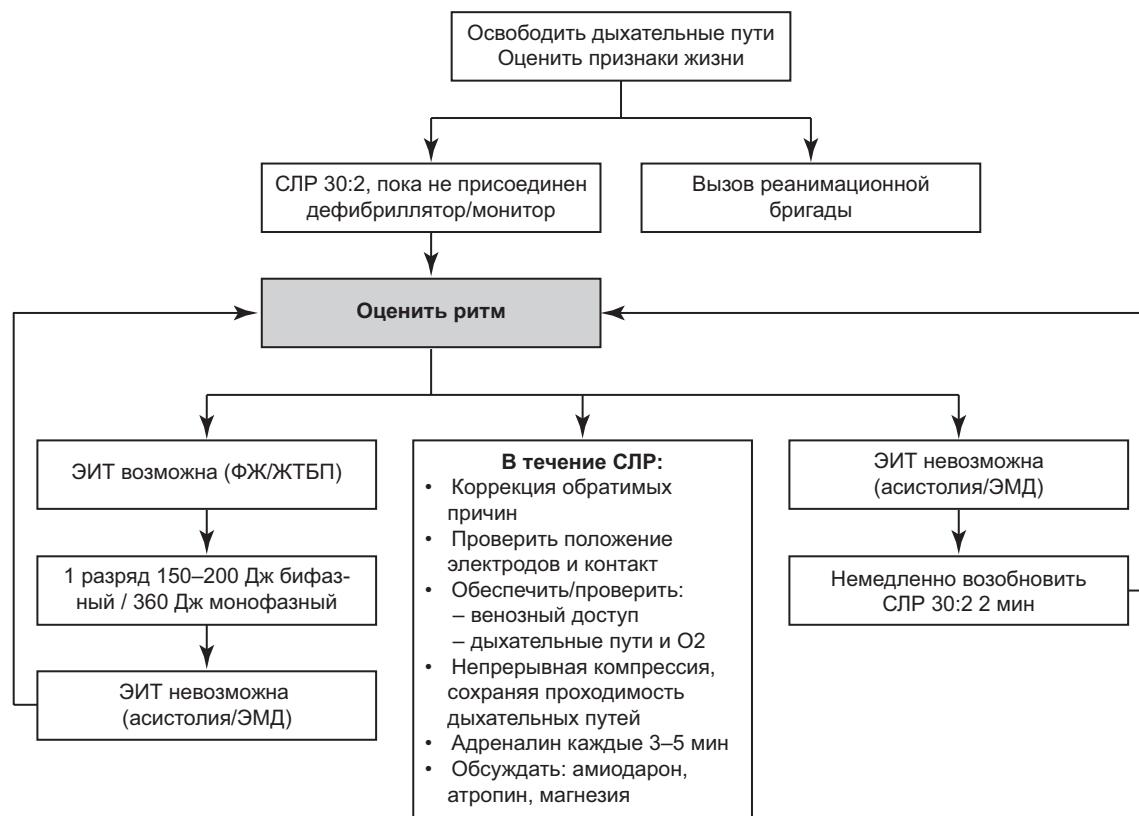


РИС. 4. Алгоритм неотложных мероприятий при фибрилляции желудочков / желудочковой тахикардии без пульса [49]



РИС. 5. Желудочковая тахикардия по типу «пируэт» (torsades des pointes)

физиологическим феноменом. Аритмия обычно сопровождается яркой клинической симптоматикой, приводя к синкопе и внезапной сердечной смерти.

ЭКГ-признаки ТТП (рис. 5): длительный интервал Q–T, разнонаправленные широкие комплексы QRS с постоянно меняющейся, скручивающейся осью вокруг изолинии. ЭКГ-характеристика ТТП схожа с полиморфной желудочковой тахикардией (ПЖТ), отличием является удлиненный интервал Q–T при ТТП (при ПЖТ реполяризация не пролонгирована). Учитывая, что тактики ведения пациентов с ТТП и полиморфной ЖТ различны, необходима ранняя диагностика этой аритмии с регистрацией ЭКГ в 12 отведениях.

Среди наиболее частых причин возникновения ТТП — использование антиаритмических средств IA и III групп (хинидина, новокаинамида, дизопирамида, амиодарона, соталола), антигистаминных препаратов и нейролептиков фенотиазинового ряда, удлиняющих интервал Q–T. Другие возможные причины удлинения интервала Q–T: метаболические (гипокалиемия, гипомagneмизация, гипокальциемия), кардиальные (брадикардия, острая ишемия, инфаркт, пролапс митрального клапана), интоксикация сердечными гликозидами.

Лечение желудочковой тахикардии по типу «пируэт» [4, 13, 39, 50] начинается с устранения причин (отмена препаратов, удлиняющих интервал Q–T), коррекции электролитного баланса: $MgSO_4$ 1–2 г внутривенно за 30–60 с с последующей инфузией 3–10 мг/мин.

При нестабильной гемодинамике пациентам с ТТП показана электроимпульсная терапия 200 Дж. Изопроterenол рекомендуется пациентам с рецидивирующей, паузозависимой ТТП, если они не имеют врожденного синдрома удлиненного интервала Q–T. Лидокаин, как правило, неэффективен при данном типе нарушения ритма [51]. Пациентам с ТТП и синусовой брадикардией (ЧСС < 50 в минуту) назначаются β-блокаторы в сочетании с учащающим временным кардиостимулятором. В отдельных случаях, при резистентной к терапии ТТП, рассматривается вопрос об имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД).

3.2.4. Фибрилляция желудочков является причиной 80–85 % числа всех внезапных смертей. Механизм развития ФЖ — возникновение многочисленных волн возбуждения, распространяющихся в форме круга по механизму *re-entry*. Фибрилляции обычно предшествует желудочковая тахикардия, но ФЖ может возникать и как первичный вид аритмии. Беспорядочное, нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон миокарда ведет к прекращению систолы желудочков (асистолии желудочков). При этом не определяется периферический и центральный пульс из-за отсутствия сердечного выброса.

ЭКГ-признаки ФЖ: частые (до 200–500 в минуту), нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга различными формой и амплитудой, комплекс QRS отсутствует.

Причинами первичной ФЖ могут быть острая коронарная недостаточность (инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия), реперфузия миокарда после эффективной

реваскуляризации сердечной мышцы, хирургические манипуляции на сердце, раздражение миокарда, например, проводником во время установки центрального венозного катетера. Чаще всего первичная ФЖ успешно устраняется с помощью электрической дефибрилляции, но в последующем у пациентов сохраняется высокий риск рецидивов ФЖ [13, 52].

Вторичная ФЖ развивается у пациентов с тяжелой органической патологией (кардиогенным шоком, хронической сердечной недостаточностью, постинфарктным кардиосклерозом, дилатационной кардиомиопатией, пороками сердца) и, по сути, является механизмом смерти пациентов. Даже при своевременном лечении вторичная ФЖ в большинстве случаев заканчивается смертью пациента.

Единственной эффективной методикой в профилактике жизнеугрожающих аритмий на сегодняшний день является ИКД. Основная их функция — восстановить путем дефибрилляции сердечный ритм при возникновении ЖТ или ФЖ.

Неотложные мероприятия при фибрилляции желудочков — СЛР с ранней электрической дефибрилляцией [13, 39, 46, 48, 52].

При выявлении ФЖ у пациента необходимо следующее.

- Провести несинхронизированную кардиоверсию (дефибрилляцию) постоянным током с первоначальным импульсом 150–200 Дж для двухфазного дефибриллятора или 360 Дж для монофазного, а затем 150–360 Дж для последующих ударов (см. рис. 4). Дефибрилляция должна быть выполнена как можно скорее в связи с высоким уровнем успеха, если первый разряд был нанесен в течение 3 мин. Роли прекардиального удара в настоящее время не придают значения.
- За каждым разрядом должны следовать 2 мин СЛР: производить компрессии грудной клетки и вентиляцию со 100 % кислородом в соотношении 30:2. Компрессии должны проводиться с частотой 100 в минуту, в течение этого времени необходимо выполнить интубацию. Контроль оксигенации и вентиляции (интубация, ИВЛ).
- Введение **адреналина** — первая доза 1 мг внутривенно — до 3-го разряда, но без задержки последнего. Затем адреналин 1 мг каждые 3–5 мин через каждый цикл СЛР.
- Раннее назначение повторных доз 1 г сульфата магния может улучшить дефибрилляцию (**I B**).
- Если дефибриллятор немедленно не может быть применен, необходимо проводить комплекс СЛР с введением адреналина (см. выше).
- Обратимые причины и факторы (гипоксия, электролитный дисбаланс, механические факторы и гиповолемия), способствующие остановке сердца, должны корректироваться параллельно реанимационным мероприятиям (**I C**).
- Необходимо провести регистрацию ЭКГ в 12 отведениях; организовать срочную консультацию кардиологом; не допускать гипергликемии > 10 ммоль/л или гипогликемии; рассмотреть возможность терапевтической гипотермии.

Если реанимация прошла успешно в интраоперационных условиях, необходимо как можно скорее завершить операцию, затем интубированного пациента в условиях медикаментозной седации перевести в отделение интенсивной терапии.

Заключение

Понимание электрофизиологических основ нарушений ритма и проводимости, фармакологических и нефармакологических подходов в их управлении во многом определяет клиническую эффективность периоперационного ведения пациентов с сопутствующей патологией.

Использование в полной мере рекомендуемых диагностических стандартов в предоперационном периоде и индивидуальный подход при планировании анестезиологического пособия пациенту с сопутствующей аритмией позволит применить профилактические средства и предусмотреть возможные осложнения во время операции.

Для определения тактики лечебных мероприятий при выявлении нарушения ритма в интраоперационном периоде важно своевременно дифференцировать клинический вариант аритмии, выявить устранимые причины этого осложнения, прогнозировать вероятность развития жизнеугрожающих состояний.

Соблюдение требований стандарта мониторинга в операционной и обеспечение необходимым оборудованием и медикаментами для лечения аритмии способствует своевременному и эффективному проведению диагностических, лечебных и реанимационных мероприятий.

Оптимальное периоперационное ведение пациента, направленное на получение максимально качественной и безопасной медицинской помощи, зависит от тесного сотрудничества анестезиологов, хирургов, кардиологов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Мясникова В.В. — перевод и анализ зарубежных статей, написание обзора, оформление обзора по требованиям журнала; Карахалис Н.Б. — перевод и анализ зарубежных статей, подбор оригинальных электрокардиограмм; Мусаева Т.С. — перевод и анализ зарубежных статей, написание обзора; Заболотских И.Б. — руководство коллективом авторов, определение концепции и редакция литературного обзора.

ORCID авторов

Мясникова В.В. — 0000-0003-1748-7962

Карахалис Н.Б. — 0000-0002-6266-4799

Мусаева Т.С. — 0000-0001-9285-852X

Заболотских И.Б. — 0000-0002-3623-2546

Литература/References

1. Poldermans D., Bax J.J., Boersma E., De Hert S. et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *European Heart Journal*. 2009; 30: 2769–2812. doi: 10.1093/eurheartj/ehp337.
2. Miller's Anesthesia. 7th ed. By Miller R.D., Eriksson L.I., Fleisher L.A., Wiener-Kronish J.P., Young W.L. Elsevier, 2012.
3. Peretto G., Durante A., Limite L.R. et al. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. *Cardiol. Res. Pract.* 2014; 2014: 615987. doi: 10.1155/2014/615987.
4. Клинические рекомендации. Анестезиология-реаниматология: Под ред. И.Б. Заболотских, Е.М. Шифмана. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. [Klinicheskiye rekomendatsii. Anesteziologiya-reanimatologiya. Eds.: I.B. Zabolotskikh, E.M. Shifman. M.: GEOTAR-Media, 2016. (In Russ)]
5. Heintz K.M., Hollenberg S.M. Perioperative cardiac issues: Postoperative arrhythmias. *Surg. Clin. North Am.* 2005; 85: 1103–1114.
6. Lorentz M.N., Vianna B.S.B. Cardiac Dysrhythmias and Anesthesia. *Rev. Bras. Anesthesiol.* 2011; 61(6): 798–813.
7. Glance L.G., Lustik S.J., Hannan E.L. et al. The Surgical Mortality Probability Model: derivation and validation of a simple risk prediction rule for noncardiac surgery. *Ann. Surg.* 2012; 255: 696–702.
8. Warnes C.A., Williams R.G., Bashore Th.M. et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease. *Circulation*. 2008; 118: e714–e833. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190690.
9. Page R.L., Joglar J.A., Caldwell M.A. et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients with Supraventricular Tachycardia. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016; 67(13): e27–e115.
10. Kristensen S.D., Knuuti J., Saraste A. et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. *European Heart Journal*. 2014; 35: 2383–2431. doi: 10.1093/eurheartj/ehu282.
11. Priori S.G., Blomstrom-Lundqvist C., Mazzanti A. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *European Heart Journal*. 2015; 36(41): 2793–2867. doi: http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316.
12. Белялов Ф.И. Практическая аритмология: Монография. Иркутск: РИО ИГИУВа, 2009. [Belyalov F.I. Prakticheskaya aritmologiya: Monograph. – Irkutsk: RIO IGIUV, 2009. (In Russ)]
13. Hutchins D. Peri-operative Cardiac Arrhythmias. Part 1. ATOTW 279. 04.02.2013. Royal Devon & Exeter Hospital, UK.
14. Заболотских И.Б., Величко Д.С., Голубцов В.В. и др. Периоперационное ведение больных с сопутствующими заболеваниями: Руководство для врачей: в 3 т. Т. 2. М.: Практическая медицина, 2014. [Zabolotskikh I.B., Velichko D.S., Golubtsov V.V. et al. Perioperatsionnoe vedenie bol'nykh s soputstvuyushey zabolevaniyami. Rukovodstvo dlya vrachej. Vol. 2. Moscow: Prakticheskaya meditsina, 2014. (In Russ)]
15. Bosnjak Z.J., Kampine J.P. Effects of halothane, enflurane, and isoflurane on the SA node. *Anesthesiology*. 1983; 58: 14–21.
16. Marshall B.E., Longnecher D.E. General Anesthetics. In: Gilman A.G., Rail T.W., Nies A.S., Taylor P. The Pharmacological Basis of Therapeutics. 8th ed. New York: Permagon, 1990: 285–310.
17. Lazlo A., Polk S., Atlee J.L., Kampine J.P., Bosnjak Z.J. Anesthetics and automaticity in latent pacemaker fibers: I. Effects of halothane, enflurane, and isoflurane on automaticity and recovery of automaticity from overdrive suppression in Purkinje fibers derived from canine hearts. *Anesthesiology*. 1991; 75: 98–105.
18. Riley D.C., Schmeling W.T., Al Wathiqui M.H. et al. Prolongation of the QT interval by volatile anesthetics in chronically instrumented dog. *Anesth. Analg.* 1988; 67: 741–749.
19. Blitt C.D., Raessler K.L., Wightman M.A. et al. Atrioventricular conduction in dogs during anesthesia with isoflurane. *Anesthesiology*. 1979; 50: 210–212.
20. Sharpe M.D., Cuillerier D.J., Lee J.K. et al. Sevoflurane has no effect on sinoatrial node function or on normal atrioventricular and accessory pathway conduction in Wolff–Parkinson–White syndrome during alfentanil/midazolam anesthesia. *Anesthesiology*. 1999; 90(1): 60–65.

21. Cozanitis D.A., Lindgren L., Rosenberg P.H. Bradycardia in patients receiving atracurium or vecuronium in conditions of low vagal stimulation. *Anaesthesia*. 1989; 44: 303–305.
22. Морган Дж.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Кн. 2. Пер. с англ. М.—СПб.: Бином — Невский диалект, 2003. [Morgan G.E., Mikhail M.S. Clinical anesthesiology: Book 2. Transl. from En. Moscow—Saint Petersburg: Binom — Nevskiy dialect, 2003. (In Russ)]
23. Turtle M.J., Cullen P., Prys Roberts C. et al. Dose requirements for propofol by infusion during nitrous oxide anaesthesia in man. II. Patients premedicated with lorazepam. *Br. J. Anaesth.* 1987; 59: 283–287.
24. Warpechowski P., Lima G.G., Medeiros C.M. et al. Randomized study of propofol effect on electrophysiological properties of the atrioventricular node in patients with nodal reentrant tachycardia. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2006; 29(12): 1375–1382.
25. Morady F., Baerman J.M., DiCarlo L.A. et al. A prevalent misconception regarding wide complex tachycardias. *JAMA*. 1985; 254: 2790–2792.
26. Mason J.W., Stinson E.B., Winkle R.A., Oyer P.E. Mechanisms of ventricular tachycardia: Wide, complex ignorance. *Am. Heart. J.* 1981; 102: 1083–1087.
27. Knight B.P., Pelosi F., Michaud G.F. et al. Clinical consequences of electrocardiographic artifact mimicking ventricular tachycardia. *NEJM*. 1999; 341: 1270–1274.
28. Wellens H.J.J., Conover M.B. The ECG in Emergency Decision Making. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 1992.
29. Wellens H.J.J. Value and limitations of programmed electrical stimulation of the heart in the study and treatment of tachycardias. *Circulation*. 1978; 57: 845–853.
30. Podrid F.J., Kowey P.R. Cardiac Arrhythmia (mechanisms, diagnosis and management). 2nd ed. Lippincott Williams and Wilkins, 2001.
31. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. СПб.: Фолиант, 2004. [Kushakovskiy M.S. Aritmii serdtsa. Saint Petersburg: Foliant, 2004. (In Russ)]
32. Бойцов С.А. Фибрилляция предсердий. СПб.: Элби-СПб, 2001. [Boytssov S.A. Fibrillyatsiya predserdiy. Saint Petersburg: Elbi-SPb, 2001. (In Russ)]
33. Fuster V., Ryden L.E., Cannom D.S. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 1979–2030.
34. Ардашев А.В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция. М.: Медпрактика, 2001. [Ardashev A.V. Trepetanie predserdiy: klinicheskaya elektrofiziologiya i kateternaya abl'atsiya. Moscow: Medpraktika, 2001. (In Russ)]
35. Blomstrom-Lundqvist C., Scheinman M.M., Aliot E.M. et al. ACC/AHA/ESC 2003 guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias/ *Europ. Heart J.* 2003; 24: 1857–1897.
36. Zipes D.P., Jalife J. Cardiac electrophysiology. From cell to bedside. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2004.
37. Wellens H.J., Conover M. The ECG in emergency decision making. 2nd ed. Elsevier, 2006.
38. Недоступ А.В., Благова О.В. Как лечить аритмии. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2007. [Nedostup A.V., Blagova O.V. Kak lechit' aritmii. Moscow: MEDpress-inform, 2007. (In Russ)]
39. Irefin S.A. Ch. 61. In: Miller's Anesthesia. 7th ed. By Miller R.D., Eriksson L.I., Fleisher L.A., Wiener-Kronish J.P., Young W.L. Elsevier, 2012.
40. Arnold A.Z.I., Mick M.J., Mazurek R.P. et al. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19(4): 851–855.
41. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y.H. et al. 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2010; 31: 2369–2429.
42. Ревизишвили А.Ш., Антонченко И.В., Ардашев А.В. и др. Аритмология: Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. [Revishvili A.Sh., Antonchenko I.V., Ardashev A.V. et al. Aritmologiya: Klinicheskiye rekomendatsii po provedeniyu elektrofiziologicheskikh issledovaniy, kateternoy abl'atsii i primeneniyu implantiruemykh antiaritmicheskikh ustroystv. Moscow: GEOTAR-Media, 2010. (In Russ)]
43. Wattigney W.A., Mensah G.A., Croft J. B. Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999: implications for primary prevention. *Circulation*. 2003; 108(6): 711–716.
44. January C.T., Wann L.S., Alpert J.S. et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014; 64(21): 2246–2280. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2014.03.021>.
45. Caldwell M.A., Hammill S.C., Calkins H., Indik J.H. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients with Supraventricular Tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2016; 67(13): e27–e115.
46. Fejka M., Corpus R.A., Arends J. et al. Exercise-induced non-sustained ventricular tachycardia: a significant marker of coronary artery disease? *J. Interv. Cardiol.* 2002; 15(3): 231–235.
47. Hillel Z., Thys D.M. Electrocardiography. In: Miller R.D., ed. Miller's Anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2005: 1389–1414.
48. Pitcher D., Nolan J. Peri-arrest arrhythmias. *Resuscitation Council (UK)*. 2015. URL: <https://www.resus.org.uk/resuscitation-guidelines/peri-arrest-arrhythmias/>
49. Soar J., Deakin Ch., Lockey A., Nolan J., Perkins G. Adult advanced life support. *Resuscitation Council (UK)*. 2015. URL: <https://www.resus.org.uk/resuscitation-guidelines/adult-advanced-life-support/>
50. Drew B.J., Ackerman M.J., Funk M. et al. Prevention of torsade de pointes in hospital settings: a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 934–947.
51. Kaye A.D., Volpi-Abadie J., Bensler J.M., Kaye A.M., Diaz J.H. QT interval abnormalities: risk factors and perioperative management in long QT syndromes and Torsades de Pointes. *J. Anesth.* 2013; 27(4): 575–587.
52. Borggreffe M., Buxton A.E., Chaitman B. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48(5): e247–346.