

М. М. Шеметова, В. Э. Хороненко

ПРОБЛЕМА ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА В ОНКОХИРУРГИИ

ФГБУ Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П. А. Герцена
Минздравсоцразвития РФ; Отделение анестезиологии и реанимации

В обзоре представлен анализ мирового опыта периоперационного ведения пациентов с высоким риском развития или усугубления нарушений сердечного ритма и проводимости. Определено понятие аритмии, дана их современная классификация, описаны механизмы формирования и причины длительного поддержания. Особое внимание уделено проблеме периоперационных аритмий в онкохирургии, характеризующейся обширностью и травматичностью вмешательств в рефлексогенных зонах у пациентов с нутритивной недостаточностью, гиповолемией, анемией, дизэлектrolитемией. Рассмотрена проблема взаимодействия антиаритмических препаратов со средствами для анестезии, возможные осложнения и пути коррекции гемодинамически значимой брадикардии с помощью медикаментозных (атропин, симпатомиметики) и немедикаментозных (чреспищеводная и внутрисердечная электрокардиостимуляция) методов. Описаны подходы к диагностике и прогнозированию риска развития аритмий сердца с помощью анализа результатов суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру с оценкой вариабельности сердечного ритма.

Ключевые слова: *периоперационные аритмии, нарушения ритма и проводимости сердца, кардиотропная терапия, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, вариабельность сердечного ритма*

THE PROBLEM OF PERIOPERATIVE CARE IN PATIENTS WITH HIGH RISK OF HEART ARRHYTHMIAS IN ONCOSURGERY

Shemetova M.M., Horonenko V.E.

This review is devoted to analysis of the world experience of perioperative care in patients with high risk of development and aggravation of heart rhythm and conduction disturbances. There was given the definition of the arrhythmia, their modern classification, described the mechanisms of formation and causes of long duration. Special attention is paid to the problem of perioperative arrhythmias in oncosurgery, which is characterized by the extent and traumatic interventions in reflexogenic zones in patients with nutritive deficiency, hypovolemia, anemia, electrolyte imbalance. The problem of interaction of antiarrhythmic drugs with anaesthetics, possible complications and ways of correction of hemodynamically significant bradycardia with the help of drugs (atropine, sympathomimetics) and drug-free (transesophageal (TEECs) and invasive cardiac stimulation) methods. Describes approaches to the diagnosis and prediction of the risk of the arrhythmia development with the help of the analysis of Holter ECG results with e of heart rhythm variability (HRV) assessment.

Key words: *perioperative arrhythmias, heart rhythm and conduction disturbances, cardiotropic therapy, Holter ECG, heart rhythm variability (HRV)*

Нарушения сердечного ритма и проводимости и вопросы их диагностики и коррекции на этапах хирургического лечения

Изменения нормальной ЧСС, их регулярности, источника возбуждения, а также расстройства проведения импульса, нарушения связи и/или последовательности между активацией предсердий и желудочков получили название аритмии сердца [1].

Аритмии являются частым симптомом патологии сердца различного генеза, но могут быть и у практически здоровых людей, не ухудшая их субъективного состояния [2]. Во всех случаях главными механизмами развития аритмий являются аномальный автоматизм, триггерная активность и повторный вход возбуждения (re-entry), связанные с локальными или генерализованными изменениями потенциала действия [3, 4]. Аритмия может стать ведущим проявлением болезни или ухудшить течение и прогноз основного заболевания [5].

Информация для контакта.

Хороненко Виктория Эдуардовна — д-р мед. наук, рук. отд-ния анестезиологии и реанимации МНИОИ им. П. А. Герцена. E-mail: khoronenko_mnioi@mail.ru

Особое значение аритмии сердца приобретают при хирургическом лечении больного. Нарушения ритма сердца, впервые выявленные во время подготовки к операции, или пароксизмы, возникшие в периоперационном периоде, влияют на тактику ведения пациента, осложняют показания к хирургическому лечению, выбор метода анестезии и компонентов послеоперационной интенсивной терапии, повышают операционно-анестезиологический риск [6—8]. Установление природы и причин возникновения аритмии, способное ее скорейшего и эффективного лечения, учитывая возможное взаимодействие препаратов антиаритмической (АА) терапии и средств анестезии, является одной из важных задач анестезиолога-реаниматолога, которую он решает совместно с кардиологами, функциональными диагностами, а в ряде случаев, аритмологами. Полноценное диагностическое обследование лежит в основе правильного выбора средств предоперационной подготовки и снижения риска развития жизнеугрожающих нарушений ритма и проводимости сердца в периоперационном периоде [9]. Благодаря широкому внедрению в клиническую практику новых АА-препаратов, эффективность которых доказана в масштабных рандомизированных исследованиях, нарушения ритма сердца в повседневной жизни часто бывают бессимптомными и не приводят к декомпенсации кровообращения [10—13]. Однако во время анестезии и операции сердечно-сосудистая (СС) система испытывает повышенные на-

грузки, связанные с кровопотерей, инфузионной терапией, ИВЛ, депрессивным влиянием препаратов для анестезии, что может приводить к развитию жизнеугрожающих нарушений проводимости и аритмий [14]. Взаимодействие со средствами анестезии ведет к изменению фармакокинетики и фармакодинамики большинства кардиотропных веществ в условиях волеических и электролитных расстройств [15, 16]. Последнее приобретает особое значение у онкологических пациентов, для которых характерна нутритивная недостаточность, гипопротеинемия, дизэлектролитемия [17].

По данным литературы и результатам исследований, выполненных в МНИОИ им. П. А. Герцена, на сегодня не вызывает сомнений, что отмена предшествующей СС терапии, оказывающей пульсурежающее действие, существенно повышает риск развития периоперационных СС осложнений (ССО), в том числе аритмий сердца. Тахикардия и тахиаритмия в послеоперационном периоде часто приводят к ухудшению кровоснабжения всех органов и систем. Однако использование эффективных доз препаратов с депрессивным влиянием на проводящую систему сердца (ПСС) способствует развитию брадиаритмий, устойчивых к действию холинолитиков. Применение атропина, широко распространенного для коррекции низкой ЧСС, может быть неэффективно у 38% пациентов, получавших терапию β -блокаторами (БАБ) или адренергические рецепторы (АА) [19], а использование с этой целью симпатомиметиков часто является опасным, так как увеличивает потребность скомпрометированного ишемией миокарда в кислороде и вместо желаемого результата в виде увеличения ЧСС и стабилизации гемодинамики может привести к развитию тахиаритмий и острого коронарного синдрома [20]. Нарушения ритма и проводимости сердца, по данным ВОЗ, занимают 4-е место в структуре СС заболеваний (ССЗ). Мировой опыт по изучению влияния периоперационных аритмий на исход хирургического лечения показал, что они находятся на 2-м месте среди причин смерти от ССО, уступая острому инфаркту миокарда, и значительно отягощают течение основного заболевания и его прогноз. В периоперационном периоде различные нарушения ритма возникают более чем у 75% пациентов [21]. Частота развития жизнеугрожающих аритмий во время анестезии и ранние сроки после операции составляет 6,9%, а летальность вследствие их возникновения 3,5% [22]. Самым распространенным вариантом нарушений сердечного ритма является экстрасистолия разной локализации и градации, регистрируемая при любых заболеваниях миокарда [23]. Так, у больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда, частота суправентрикулярной экстрасистолии по данным суточного мониторирования ЭКГ (по Холтеру) составляет 85—90%, а у лиц без поражения СС системы ее частота колеблется от 10 до 50% [24]. Постоянная форма фибрилляции предсердий диагностируется у 0,4% взрослого населения и составляет около 40% среди всех нарушений сердечного ритма [24]. Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) во время предоперационного обследования определяется у 30% пациентов [25]. Хронические нарушения внутрижелудочковой проводимости выявляются в 1—2% случаев в популяции лиц среднего возраста, при этом в 80% они связаны с ИБС. В течение года с момента выявления примерно у 2% таких больных отмечается прогрессирование процесса вплоть до развития полной поперечной блокады [25]. В старших возрастных группах закономерно часто встречается синдром слабости синусового узла (СССУ), при котором брадикардия и брадиаритмия в 80—90% случаев чередуются с пароксизмами тахиаритмии, представленной фибрилляцией или трепетанием предсердий. Нарушения проведения по типу АВ-блокады I степени выявляются у 6—10% здоровых пожилых, переходящая АВ-блокада II степени — у 0,4—0,8%, III степени — менее чем у 0,2%.

Для решения вопроса о необходимости и пути коррекции аритмии важно определить ее клиническое значение и возможные последствия того или иного выбора. Согласно предложенной Т. Brigger в 1984 г. классификации желудочковых аритмий, которую некоторые авторы используют для прогностической оценки других видов нарушений ритма сердца, выделяют 3 типа аритмий: 1) доброкачественные (не влияющие на жизненный прогноз); 2) потенциально злокачественные (отягощающие жизненный прогноз); 3) злокачественные (угрожающие жизни). Доброкачественные аритмии не вызывают существенных нарушений гемодинамики и не требуют специального лечения до операции. К ним относятся экстрасистолии (бессимптомные предсердные или редкие желудочковые 1—2 градации по Лауну), пароксизмальная тахикардия и фибрилляция предсердий — нормосистолическая форма. К потенциально злокачественным относят аритмии, способные вызывать существенные гемодинамические расстройства и отягощающие

жизненный прогноз (фибрилляция и трепетание предсердий — тахисистолическая форма, пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, желудочковая тахикардия, которые требуют коррекции БАБ или антагонистами кальция — АК). К злокачественным относятся аритмии, способные вызывать критические расстройства гемодинамики, трансформироваться в фибрилляцию желудочков или асистолию, что является эквивалентом остановки кровообращения (полиморфная желудочковая тахикардия, мерцательная аритмия с широкими комплексами QRS при синдроме WPW, а также выраженная брадикардия, в том числе при СССУ или АВ-блокаде). Лечение этих видов аритмий, как правило, осуществляется на предоперационном этапе в специализированных кардиологических стационарах, так как часто требует установки постоянных искусственных водителей ритма (ИВР) или кардиовертеров-дефибрилляторов. Иначе обстоит дело в тех случаях, когда необходимо скорейшее выполнение оперативного вмешательства по поводу онкологического заболевания пациентам с выраженной брадикардией без постоянного ИВР. К их числу относятся больные с диагностированными СССУ и АВ-блокадами без показаний к установке постоянных ИВР сердца (отсутствие анамнестических указаний на синкопальные состояния), а также получающие антигипертензивное и антиаритмическое лечение (БАБ, недигидропиридиновые АК, амиодарон), на фоне которого развилась медикаментозная брадикардия, устойчивая к вагolitическому действию атропина. Обе категории больных не могут быть оперированы без электростимуляции сердца. В связи с этим коллективом сотрудников анестезиологии и реанимации МНИОИ им. П. А. Герцена были разработаны и введены в повседневную практику онкостационара методы дифференцированного использования временной электрокардиостимуляции (чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧЭС) предсердий или внутрисердечной электрокардиостимуляции — ВЭС) во время анестезии, операции и раннего послеоперационного периода, которые позволили бы осуществить коррекцию устойчивой медикаментозной брадикардии и некоторых видов аритмий силами анестезиологов-реаниматологов, не прибегая к услугам кардиохирургов [26, 27].

Причины аритмий и блокад сердца весьма разнообразны, однако в основе их развития лежат патологические изменения фундаментальных биоэлектрических процессов, происходящих на мембранах кардиомиоцитов, вследствие которых нарушаются главные физиологические свойства проводящей системы, — автоматизм, возбудимость и проводимость [28, 29]. Современные представления о механизмах аритмогенеза сводятся к трем основным группам факторов: 1) сдвиги нейроморальной регуляции, изменяющие течение электрических процессов в специализированных (сократительных) миокардиальных клетках; 2) органические поражения сердца (врожденные или приобретенные дефекты с повреждением электрогенных мембран или с разрушением клеточных структур); 3) экзогенные опосредованные влияния на миокард (электролитный дисбаланс, гипоксия, гипертермия и др.).

Наибольшие сложности для коррекции представляет группа нейрогенных аритмий. Причины их возникновения часто остаются неизвестными вследствие транзитного характера, поэтому предсказать их появление на том или ином этапе периоперационного периода не всегда возможно. Состояние тревоги и страха резко понижает порог чувствительности миокарда к действию катехоламинов, по данным разных авторов, на 40—50%, а психологический стресс предшествует развитию 30% жизнеугрожающих аритмий, благодаря прямому воздействию катехоламинов на миокард [30]. Аритмии при органических заболеваниях сердца вызваны его гипоксией, связанной с неадекватным кровоснабжением. Пациенты, относящиеся к этой группе, в большинстве случаев имеют точно установленный диагноз и заранее подобранную антиаритмическую терапию. Аритмии, вызванные метаболическими нарушениями, в частности дизэлектролитемией, дизгормональными расстройствами, анемией, гипоксией различного генеза и другими видами нарушений гомеостаза, в плановой хирургии не представляют сложности для диагностики, а на предоперационном этапе корригируются этиотропной терапией. Помимо вышеперечисленных факторов риска развития периоперационных аритмий опасность их возникновения может быть связана с самим фактом оперативного вмешательства и анестезиологического пособия. Нарушения ритма сердца могут быть обусловлены нейровегетативными и метаболическими расстройствами вследствие операционного стресса, вызванного большой кровопотерей, неадекватной анестезией или кардиотоксическим эффектом используемых препаратов. Пусковым механизмом в этом случае является афферентная бо-

левая импульсация с травмируемых тканей во время операции или непосредственное проаритмогенное действие анестетиков и анальгетиков. Большинство онкологических больных, нуждающихся в хирургическом лечении заболевания, — это люди пожилого возраста, страдающие сопутствующими ССЗ, среди которых на первый план выходит ИБС, артериальная гипертензия и сердечные аритмии. Год от года возрастает число людей, имеющих сочетанную СС и онкологическую патологию [26].

Современная абдоминальная онкохирургия характеризуется обширностью и травматичностью оперативных вмешательств, одномоментным удалением или резекцией двух и более органов (гастрэктомия со спленэктомией, резекцией сегментов печени, поджелудочной железы), расширенной лимфодиссекцией, большой кровопотерей, вмешательством в зонах высокой рефлексогенности, нередко сопровождающейся развитием висцеро-висцеральных и висцеро-кардиальных рефлексов, что приводит к значительному проценту периоперационных аритмий даже у пациентов без исходных нарушений ритма и проводимости сердца. Выполнение операции часто является единственным радикальным способом лечения онкологического заболевания органов желудочно-кишечного тракта и забрюшинного пространства, поэтому разработка алгоритма прогнозирования и профилактики риска развития периоперационных аритмий для онкоабдоминальных пациентов приобретает особое значение [31—33].

Современные анестетики и анальгетики и их аритмогенное влияние на нейровегетативный статус пациента

Впервые изменения ПСС под действием некоторых анестетиков (в большей степени это относилось к ингаляционным анестетикам и производным барбитуровой кислоты) были описаны еще в начале 70-х гг. XX в. [34, 35]. Клинические исследования влияния препаратов для анестезии на ПСС начались в 80-х годах, что было связано с разработкой и внедрением неинвазивного метода исследования проводящей системы сердца ЧпЭс. Известно, что ПСС аналогично другим органам и системам организма человека является фармакологической мишенью для действия внутривенных и ингаляционных анестетиков, влияние которых на нее подчас является непредсказуемым и зависит от ряда факторов, которые не могут быть учтены одновременно [35].

Исследования, проводимые группой специалистов под руководством В. Д. Малышева в течение 15 лет [35], позволили установить влияние на внутрисердечную проводимость непосредственно самих средств для наркоза (внутривенных и ингаляционных анестетиков, нейролептанальгезии, бензодиазепинов). С помощью ЧпЭс, применяемой на разных этапах анестезии, выявлено, что тиопентал-натрия в дозах выше 7 мг/кг вызывает депрессию автоматизма синоатриального (СА) и АВ-узлов. Калийсол не влияет на проводимость сердца, но значительно облегчает АВ-проводимость, укорачивает относительный и эффективный рефрактерные периоды, усиливает функцию СА-узла. Эта способность препарата может служить причиной развития разного рода аритмий даже у пациентов с исходно неизменным миокардом, а тем более на фоне атеросклеротических и органических поражений сердца [34, 35]. Исследования Ф. З. Меерсона [36] показали, что под действием оксифурилата натрия происходит ограничение выхода норадреналина и адреналина из адренергических нервных окончаний, что стабилизирует электрофизиологические процессы в миокарде, т. е. препятствует развитию аритмий. Конец XX века ознаменовался всплеском интереса к ингаляционным анестетикам. Большое число работ посвящено исследованию свойств галотана и фторотана. Эти галогенсодержащие анестетики дают выраженный кардиодепрессивный эффект, угнетают проводимость в системе Гиса—Пуркинье, повышают чувствительность миокарда к катехоламинам, что способствует возникновению эктопических аритмий. В отличие от них современные ингаляционные анестетики (севофлюран, изофлюран), по данным ряда исследований, менее токсичны для миокарда. Так, севофлюран обладает минимальной аритмогенной активностью, повышает ЧСС и вызывает аритмии только в 5% случаев [37]. Влияние местных анестетиков на проводящую систему сердца определяется развитием отрицательного инотропного эффекта за счет прямого действия на натриевые ионные каналы [38, 39]. Нарушение симпатической иннервации приводит к замедлению проведения импульса и может стать причиной не только пауз ритма и блокад, но и разного рода аритмий, в том числе компенсаторных, за счет резкого снижения общего ПСС [40].

Несмотря на свою высокую информативность, динамический контроль ПСС не нашел широкого применения в анесте-

зиологии и в общей клинической практике. С этой точки зрения интересно применение метода холтеровского мониторинга с изучением показателей variability сердечного ритма, который является абсолютно безопасным для пациента и дает полное представление о развитии аритмий и ишемических изменений у больного на протяжении всего периода наблюдения [41].

Исследование влияния внутривенных анестетиков на variability сердечного ритма было проведено группой японских ученых во главе с Т. Komatsu [42] в 1995 г., которые выявили, что кетамин в дозе 2 мг/кг/ч вызывает усиление симпатической активности и тем самым может провоцировать развитие нарушений ритма сердца, в частности частую экстрасистолию. Мидазолам в дозе 0,3 мг/кг/ч, напротив, инициирует симпатическую депрессию, приводящую к развитию брадикардии [42]. J. Meagher и соавт. [43] в 1996 г. провели спектральный анализ сердечного ритма у 58 пациентов после общей анестезии и выявили существенные изменения ее составляющих в первые часы после операции с выраженным дисбалансом звеньев вегетативной нервной системы (ВНС). Им же проведено исследование влияния атропина на симпатическую нервную систему и variability сердечного ритма при проведении торакальной эпидуральной анестезии. В результате исследования было выявлено, что при включении в состав премедикации атропина в дозе 0,1 мг/кг суммарный вагolitический эффект анестезии закономерно более выражен, чем в контрольной группе, где атропин не использовали [43]. В исследовании С. Keyl и соавт. [44] провели анализ изменений сердечного ритма в условиях регионарной и внутривенной анестезии у 30 пациентов при операциях по удалению катаракты. У больных, которым операция была выполнена в условиях регионарной анестезии, в послеоперационном периоде отмечено существование превалирование тонуса симпатической нервной системы. J. M. Vanvlymen и соавт. [45] отметили, что холинолитические и антихолинэстеразные препараты, активно используемые в практической анестезиологии, могут изменять парасимпатический вегетативный тонус и, следовательно, влиять на течение анестезии и послеоперационного периода.

Вариабельность и нарушения сердечного ритма

Вариабельность, или нерегулярность, продолжительности между последовательными циклами сердечных сокращений обусловлена физиологическими циклическими колебаниями сердечного ритма, связанными с изменениями состояния отделов ВНС [46]. За последнее время были выявлены тесные взаимосвязи между состоянием ВНС и разными нарушениями ритма и проводимости сердца, а также смертностью от ССЗ, включая внезапную сердечную смерть. Убедительно показано, что реакции ВНС могут служить провоцирующим фактором развития аритмий у больных с патологическими изменениями в сердце. Изменение вегетативной иннервации часто предшествует сердечным аритмиям, и изучение ее состояния может быть использовано для выявления больных с повышенным риском разных нарушений ритма сердца [47]. В экспериментальных условиях у животных можно вызвать практически любую из известных форм аритмий, воздействуя на некоторые отделы головного мозга: кору, лимбические структуры, ретикулярную формацию, гипоталамо-гипофизарную систему [47]. Интересны и результаты при стимуляции вегетативных нервов у больных во время оперативных вмешательств на сердце. В частности, раздражение симпатических нервов может вызвать ускоренные ритмы АВ-соединения и неполную АВ-диссоциацию, тогда как стимуляция блуждающего нерва способствует появлению медленных выскальзывающих ритмов АВ-соединения, что на фоне угнетения автоматизма синусового узла сопровождается полной АВ-диссоциацией [48, 49].

В настоящее время определение variability сердечного ритма признано наиболее информативным неинвазивным методом количественной оценки вегетативной регуляции сердечного ритма [50]. Являясь одним из фундаментальных свойств организма, она отражает не только состояние СС системы, но и все регуляторные процессы организма в целом. Исследованиями Р. М. Басевского и его сотрудников установлена связь variability сердечного ритма с нейрогуморальной регуляцией и адаптивными реакциями организма человека на стресс. По степени активности регуляторных механизмов можно оценить адаптационные возможности СС системы: чем более высокий уровень вегетативной регуляции активизирован, тем меньше адаптационные возможности системы кровообращения или функциональные резервы. Таким образом, ритм сердца является реакцией организма на различные раздражения внешней и внутренней среды, а ЧСС

является интегрированным показателем взаимодействия трех регулирующих сердечный ритм факторов: рефлекторного симпатического, рефлекторного парасимпатического и гуморально-метаболически-медиаторной среды. Поэтому анализ структуры ритма сердца может быть признан весьма чувствительным методом диагностики, отражающим в первую очередь состояние регуляторных процессов в периоперационном периоде.

Подводя итоги проведенного анализа опубликованных результатов исследований, можно сказать, что на сегодняшний день сохраняется огромный интерес к проблеме выбора оптимальных компонентов периоперационной антиаритмической терапии, средств и методов общей анестезии у пациентов, страдающих нарушениями сердечного ритма и проводимости и нуждающихся в выполнении хирургического вмешательства. Снижение риска развития аритмий на этапах хирургического лечения и обоснование подходов к выбору наиболее безопасного варианта анестезиологического обеспечения больших по объему и травматичности операций является важной и актуальной задачей, недостаточно освещенной в современной литературе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кушаковский М. С. Аритмии сердца: Руководство для врачей. 2-е изд. СПб.: Фолиант; 1998.
2. Оганов Р. Г., Фомина И. Г. Кардиология: Руководство для врачей. М.: Литтерра; 2006.
3. Ревиншвили А. Ш. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахикардий: Дис. ... д-ра мед. наук. М.; 1990.
4. Boriani G., Biffi M., Capucci A. et al. Conversion of recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm: effects of different drug protocols. PACE 1998; 24(7): 2470—2474.
5. Аритмии сердца: механизмы возникновения, диагностика, лечение. 18 лекций. М.: РКНГЖ МЗ РФ, Институт клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова; 2001.
6. Панфилов Б. К. Нарушения в проводящей системе сердца как фактор риска в хирургии холецистита. Хирургия 1990; 10: 24—28.
7. Кондаков С. Б., Давидовская Л. И. О критериях операционного риска в современной хирургической клинике. М.; 1995. 27—28.
8. Гайденок Г. В., Семиголовский Н. Ю., Минченко И. Б. Стандарт обследования, анестезии и послеоперационного ведения хирургических больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. Анестезиол. и реаниматол. 1998; 2: 71—73.
9. Гайденок Г. В., Семиголовский Н. Ю., Лебединский К. М. О стандартах анестезиолого-реанимационного проведения хирургических вмешательств у больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. В кн.: Актуальные проблемы практической медицины: Материалы науч.-практ. конф., посвященной 15-летию госпиталя ГВУД СПб и ЛО. СПб.; 2000: 141—142.
10. ACC/TANA/ACP-ACIM Guidelines for the management of patients with chronic stable angina. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J. Am. Coll. Cardiol. 2003; 41: 159—168.
11. CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomized trial. Lancet 1999; 353: 9—13.
12. McAlister F. A., Teo K. K. Antiarrhythmic therapies for the prevention of sudden cardiac death. Drugs 1997; 54 (2): 235—252.
13. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/HL in chronic heart failure: metoprolol CR/HL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). Lancet 1999; 353: 2001—2007.
14. Fleisher L. A., Eagle K. A. Clinical practice. Lowering cardiac risk in noncardiac surgery. N. Engl. J. Med. 2001; 345 (23): 77—82.
15. Wu W. C., Schiffner T. L., Henderson W. G. et al. Preoperative hematocrit levels and postoperative outcomes in older patients undergoing noncardiac surgery. J.A.M.A. 2007; 297 (22): 2481—2488.
16. Хороненко В. Э. Выбор компонентов и метода анестезии у герiatricких онкологических пациентов высокого сердечно-сосудистого риска. Анестезиол. и реаниматол. 2009; 2: 23—29.
17. Давыдов М. И., Акчурин Р. С., Герасимов С. С. и др. Современные подходы в хирургическом лечении онкологических больных в условиях выраженной ишемической болезни сердца. Грудная и серд.-сосуд. хир. 2003; 5: 21—25.
18. Мальшиев В. Д., Андрюхин И. М., Омаров Х. Т. и др. Проблемы безопасности анестезии у хирургических больных общего профиля с сопутствующей гипертензивной болезнью и ишемической болезнью сердца. Анестезиол. и реаниматол. 1997; 4: 4—7.
19. Qu Z., Weiss J. N. Dynamics and cardiac arrhythmias. J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2006; 17 (9): 1042—1049.
20. Priebe H. J. Perioperative myocardial infarction-aetiology and prevention. Br. J. Anaesth. 2005; 95 (1): 3—19.
21. Tote S. P., Grounds R. M. Performing perioperative optimization of the high-risk surgical patient. Br. J. Anaesth. 2006; 97 (1): 4—11.
22. Rothman M. D., Van Ness P. H., O'Leary J. R. et al. Refusal of medical and surgical interventions by older persons with advanced chronic disease. J. Gen. Intern. Med. 2007; 22 (7): 982—987.
23. Оганов Р. Г., Фомина И. Г. Кардиология: Руководство для врачей. М.: Литтерра; 2006.
24. Аронов Д. М., Лупанов В. П. Функциональные пробы в кардиологии. М.: МЕДпресс-информ; 2003.
25. Рябыкина Г. В., Соболев А. В. Мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности ритма сердца. М.: Медпрактика-М; 2005.
26. Хороненко В. Э., Осипова Н. А. Специальные аспекты анестезиологического обеспечения герiatricких больных с брадикардиями в онкохирургии. Вестн. интенсив. тер. 2006; 6: 77—80.
27. Хороненко В. Э., Осипова Н. А., Бутенко А. В. и др. Временная электрокардиостимуляция в коррекции медикаментозной брадикардии. Общ. реаниматол. 2007; 3 (5—6): 118—123.
28. Кушаковский М. С. Фибрилляция предсердий. СПб.: Фолиант; 1999.
29. Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. 2008.
30. Беленков Ю. Н., Оганов Р. Г. (ред.). Кардиология: Нац. руководство. 2007.
31. Чиссов В. И., Дарьялова С. Л. Руководство по онкологии. М.: ООО "Мед. информ. агентство"; 2008.
32. Viscard B. M. Relationship between the inability to climb two flights of stairs and outcome after major non-cardiac surgery: implications for the preoperative assessment of functional capacity. Anaesthesia 2005; 60 (6): 588—593.
33. Хороненко В. Э., Осипова Н. А. Специальные аспекты анестезиологического обеспечения герiatricких больных с брадикардиями в онкохирургии. Вестн. интенсив. тер. 2006; 6: 77—80.
34. Аксельрод Б. А., Бабалян Г. В., Шмырин М. М. Влияние внутривенных гипнотиков на вегетативный ответ у больных с ИБС. Анестезиол. и реаниматол. 2004; 5: 8—11.
35. Мальшиев В. Д., Веденина И. В., Свиридов С. В. Проводящая система сердца в условиях общей анестезии. Итоги 15-летнего исследования. Анестезиол. и реаниматол. 1996; 6: 8—12.
36. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М.: Медицина; 1984.
37. Козлов И. А., Кричевский Л. А. Севофлуран в кардиоанестезиологии: гемодинамические эффекты и преимущества. Consilium Medicum 2006; экстравып.
38. Рафмелл Д. П., Нил Д. Н., Вискоуми К. М. Регионарная анестезия. М.: МЕДпресс-информ; 2007.
39. Rosenblatt M. A., Abel M., Fischer G. W. et al. Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. Anesthesiology 2006; 105: 217—218.
40. Levsky M. E., Miller M. A. Cardiovascular collapse from low dose bupivacaine. Can. J. Clin. Pharmacol. 2005; 12 (3): 240—245.
41. Баевский П. М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М.; 1979.
42. Komatsu T., Singh P. K., Kimura T. et al. Differential effects of ketamine and midazolam on heart rate variability. Can. J. Anaesth. 1995; 42 (11): 1003—1009.
43. Ireland N., Meagher J., Sleight J. W., Henderson J. D. Heart rate variability in patients recovering from general anaesthesia. Br. J. Anaesth. 1996; 76 (5): 657—662.
44. Keyl C., Lemberger P., Frey A. W. et al. Perioperative changes in cardiac autonomic control in patients receiving either general or local anesthesia for ophthalmic surgery. Anesth. Analg. 1996; 82 (1): 113—118.
45. van Vlymen J. M., Parlow J. L. The effects of reversal of neuromuscular blockade on autonomic control in the perioperative period. Anesth. Analg. 1997; 84 (1): 148—1154.
46. Баевский П. М., Кириллов О. И., Клецкин С. З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М.; 1984.
47. Соболев А. В. Новый подход к оценке индивидуальной суточной вариабельности ритма сердца. Кардиология 2003; 8: 16—21.
48. Соболев А. В. Анализ вариабельности сердечного ритма на длительных промежутках времени. Функцион. диагн. 2006; 2: 6—16.
49. Соболев А. В., Рябыкина Г. В., Киселева И. В. Динамика вариабельности ритма сердца у больных ишемической болезнью сердца после операции коронарного шунтирования. Кардиология 2003; 7: 21—25.
50. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Circulation 1996; 1043—1065.

Поступила 15.10.11