


**А.В.Струтынский**

# **Тахикардии и брадикардии**

**Диагностика и лечение**

*5-е издание*

 Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2021

УДК 616.12-008.318

ББК 54.101

С87

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Книга предназначена для медицинских работников.*

**Струтынский, Андрей Владиславович**

С87 Тахикардии и брадикардии: диагностика и лечение / А.В.Струтынский. – 5-е изд. – М. :

МЕДпресс-информ, 2021. – 288 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-817-2

Книга посвящена диагностике и современному лечению двух основных групп нарушений сердечного ритма – тахикардий и брадикардий, принципиально различающихся как по электрофизиологическим механизмам их возникновения, так и по клинической картине и основным принципам лечения. Приведены критерии электрокардиографической диагностики, а также алгоритмы ведения больных с тахикардиями и брадикардиями с использованием медикаментозных и немедикаментозных методов их коррекции и купирования.

Для практикующих врачей-терапевтов, кардиологов, врачей других специальностей и студентов медицинских вузов.

УДК 616.12-008.318

ББК 54.101

ISBN 978-5-00030-817-2

© Струтынский А.В., 2013

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2013

# Оглавление

Список основных сокращений .....	6
Предисловие .....	7
<b>Глава 1. Электрофизиологические механизмы аритмий</b> .....	9
1.1. Нарушения образования импульса .....	11
1.2. Нарушения проведения импульса .....	19
1.3. Комбинированные нарушения образования и проведения импульса .....	32
<b>Глава 2. Основы диагностики аритмий</b> .....	35
2.1. Клинические признаки тахи- и брадиаритмий .....	36
2.2. Подходы к ЭКГ-диагностике аритмий .....	37
2.3. Амбулаторное (холтеровское) мониторирование ЭКГ .....	52
2.4. Функциональные и фармакологические пробы .....	54
2.5. Электрофизиологическое исследование .....	56
<b>Глава 3. Основные антиаритмические препараты</b> .....	61
3.1. Классификация антиаритмических препаратов .....	62
<b>Глава 4. Немедикаментозные методы лечения аритмий</b> .....	89
4.1. Электрическая дефибрилляция .....	90
4.2. Электрическая кардиоверсия .....	92
4.3. Временная электрокардиостимуляция .....	94
4.4. Постоянная электрокардиостимуляция .....	98
4.5. Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы .....	102
4.6. Хирургическое лечение тахиаритмий .....	104

<b>Глава 5. Наджелудочковые нарушения ритма сердца</b> .....	105
5.1. Наджелудочковая экстрасистолия .....	106
5.1.1. Предсердная экстрасистолия .....	110
5.1.2. Экстрасистолы из АВ-соединения .....	116
5.1.3. Лечение наджелудочковых экстрасистол .....	121
5.2. Непароксизмальные наджелудочковые тахикардии .....	124
5.2.1. Синусовая тахикардия .....	124
5.2.2. Синусовая аритмия .....	126
5.2.3. Ускоренные эктопические суправентрикулярные ритмы .....	128
5.3. Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии .....	132
5.3.1. Пароксизмальные предсердные тахикардии .....	132
5.3.2. Трепетание предсердий .....	150
5.3.3. Фибрилляция предсердий .....	154
5.3.4. Пароксизмальные тахикардии из АВ-соединения .....	172
<b>Глава 6. Желудочковые нарушения ритма сердца</b> .....	187
6.1. Желудочковая экстрасистолия .....	188
6.2. Желудочковая парасистолия .....	198
6.3. Синдром удлиненного интервала Q–T .....	202
6.4. Желудочковые пароксизмальные тахикардии .....	206
6.5. Трепетание и фибрилляция (мерцание) желудочков .....	221
<b>Глава 7. Брадиаритмии</b> .....	223
7.1. Синдром слабости синусового узла .....	224
7.1.1. Синусовая брадикардия .....	228
7.1.2. Синоатриальная блокада II–III степени .....	230
7.1.3. Остановка (отказ) СА-узла (sinus arrest) .....	234

7.1.4. Медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы и комплексы	236
7.1.5. Синдром тахикардии-брадикардии	240
7.1.6. Миграция суправентрикулярного водителя ритма	242
7.1.7. Лечение синдрома слабости синусового узла	244
7.2. Атриовентрикулярные блокады	246
7.2.1. Атриовентрикулярная блокада I степени	248
7.2.2. Атриовентрикулярная блокада II степени	250
7.2.3. Атриовентрикулярная блокада III степени	254
7.2.4. Синдром Фредерика	256
7.2.5. Лечение атриовентрикулярных блокад	258
7.3. Блокада ножек и ветвей пучка Гиса	262
7.3.1. Полная блокада правой ножки (ветви) пучка Гиса	264
7.3.2. Неполная блокада правой ножки (ветви) пучка Гиса	266
7.3.3. Блокада левой передней ветви пучка Гиса	268
7.3.4. Блокада левой задней ветви пучка Гиса	270
7.3.5. Полная блокада левой ножки пучка Гиса (двухпучковая)	272
7.3.6. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса (двухпучковая)	274
7.3.7. Блокада правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса (двухпучковая)	276
7.3.8. Блокада правой ножки и левой задней ветви пучка Гиса (двухпучковая)	278
7.3.9. Блокада трех ветвей пучка Гиса (трехпучковая блокада)	280
7.3.10. Ведение больных с внутрижелудочковыми блокадами	283
<b>Приложение</b>	284
<b>Литература</b>	286

# Предисловие

Нарушениями сердечного ритма, или аритмиями, называют:

- 1) изменение частоты сердечных сокращений: выше 100 или ниже 60 уд./мин;
- 2) неправильный ритм любого происхождения;
- 3) любой несинусовый ритм;
- 4) нарушение проводимости по различным участкам проводящей системы сердца.

Таким образом, термин «*нарушения сердечного ритма*» («*аритмии*») объединяет различные по механизму, клиническим проявлениям и прогностическому значению нарушения образования и проведения электрического импульса. Следует помнить, что аритмии не всегда сопровождаются нарушением регулярности ритма сердца; они могут протекать и с правильным (регулярным) ритмом, но при этом отражать изменение частоты образования импульса, локализации источника возбуждения или нарушение его проведения.

Несмотря на большое разнообразие аритмий, их условно можно разделить на две основные группы (*тахикардии* и *брадикардии*), принципиально отличающиеся как по электрофизиологическим механизмам их возникновения, так и по клинической картине и основным принципам лечения (Розенштраух Л.В., 2010). При *тахикардиях*, вызванных усилением автоматизма клеток-пейсмекеров, триггерной активностью эктопических очагов или формированием повторного входа волны возбуждения (re-entry), основной задачей врача является нормализация ЧСС и по возможности восстановление синусового ритма с помощью медикаментозной

и электрической кардиоверсии или временной ЭКС, прерывающей патологическую циркуляцию волны возбуждения. В основе разнообразных *брадиаритмий* чаще всего лежат нарушения проводимости в области АВ-соединения или волокон системы Гиса–Пуркинье, а также снижение автоматизма СА-узла. В этих случаях реализуется совершенно другой алгоритм ведения больных, предусматривающий, прежде всего, восстановление проводимости и нормализацию ЧСС, в том числе с использованием временной или постоянной ЭКС. Эти особенности во многом определяют тактику врача и последовательность диагностических и лечебных мероприятий, что и нашло отражение в настоящем кратком справочном руководстве.

*Докт. мед. наук, профессор  
А.В.Струтынский*

## **Глава 1**

# **ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АРИТМИЙ**



Возникновение аритмий всегда обусловлено изменениями электрофизиологических свойств сердечной мышцы, в частности нарушениями формирования и/или проведения трансмембранного потенциала действия (ПД) в специализированных и сократительных клетках. При этом в основе многих нарушений ритма лежит сочетание нескольких электрофизиологических механизмов. Мало того, одна и та же форма аритмии может возникать благодаря одному механизму, поддерживаться благодаря другому и прекращаться благодаря третьему механизму (Розенштраух Л.В., 2010).

Выделяют следующие электрофизиологические механизмы аритмий (Кушаковский М.С., 1992):

### ***I. Нарушения образования импульса***

1. Изменение нормального автоматизма СА-узла.
2. Возникновение эктопических импульсов и ритмов, обусловленных формированием аномального патологического автоматизма специализированных клеток проводящей системы и кардиомиоцитов.
3. Возникновение эктопических импульсов и ритмов, связанных с триггерной (наведенной) активностью специализированных и сократительных клеток (возникновение ранних и поздних постдеполяризаций).

### ***II. Нарушения проведения импульса***

1. Простая физиологическая рефрактерность или ее патологическое удлинение.
2. Уменьшение максимального диастолического потенциала покоя (трансформация быстрого электрического ответа в медленный).

3. Декрементное (затухающее) проведение импульса, в том числе неравномерное.
4. Нарушение межклеточного электротонического взаимодействия.
5. Повторный вход волны возбуждения (re-entry).
6. Другие механизмы.

### ***III. Комбинированные нарушения образования и проведения импульса***

1. Парасистолическая активность.
2. АВ-диссоциация.
3. Гипополяризация мембраны + ускорение диастолической деполяризации.
4. Гипополяризация мембраны + смещение порогового потенциала в сторону положительных значений.
5. Другие механизмы.

11

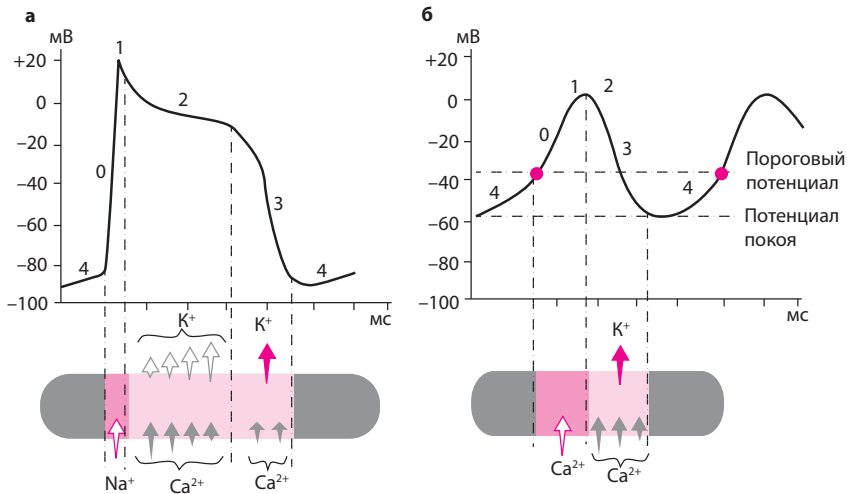
## **1.1. Нарушения образования импульса**

### ***Изменение нормального автоматизма СА-узла***

В специализированных и сократительных клетках сердца формируется, как известно, два основных типа ПД (рис. 1.1). Миокард предсердий и желудочков, а также специализированные волокна системы Гиса–Пуркинье относятся к тканям с так называемым «быстрым» ответом. Для них характерна очень высокая скорость начальной деполяризации (фазы 0 ПД), обусловленная быстрым натриевым током, входящим в клетку (рис. 1.1, а). Клетки СА-узла и АВ-соединения отличаются низкой

скоростью деполяризации во время фазы 0 ПД («медленный» ответ), что связано с отсутствием в этих клетках быстрых натриевых каналов, функцию которых в данном случае выполняют медленные кальциевые каналы (рис. 1.1, б).

12



**Рис. 1.1.** ПД клеток с «быстрым» (а) и «медленным» (б) ответом.

В основе *функции автоматизма* специализированных клеток проводящей системы лежит их способность к самопроизвольному (спонтанному) медленному увеличению потенциала покоя во время фазы 4 ПД, которое продолжается вплоть до достижения уровня порогового потенциала, после чего инициируется фаза 0 ПД. Свойством автоматизма обладают клетки СА-узла и АВ-соединения. При этом доминирующим является автоматизм СА-узла, который как бы «подавляет» автоматизм всех нижележащих центров. Специализированные волокна системы Гиса–Пуркинье и предсердий (клетки с «быстрым» ответом) отличаются очень низкой скоростью спонтанной диастолической деполяризации и способностью к автоматии.

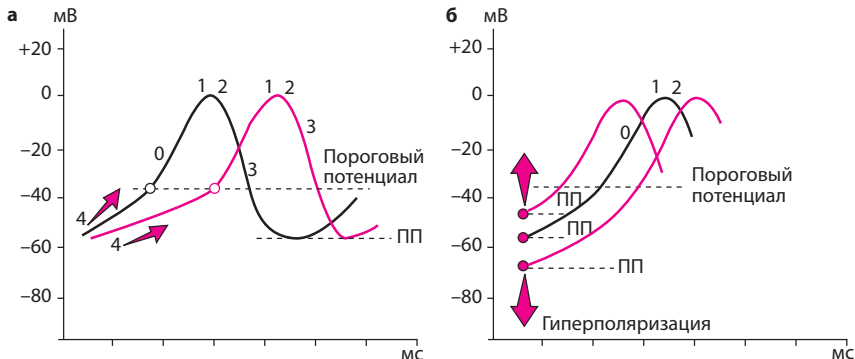
Частота спонтанного возникновения ПД в клетках СА-узла, которая при сохранении синусового ритма определяет частоту сердечных сокращений (ЧСС), зависит от действия трех факторов: 1) скорости спонтанной диастолической деполяризации (крутизны подъема фазы 4 ПД); 2) уровня мембранного потенциала покоя клеток СА-узла; 3) величины порогового потенциала возбуждения.

Чем выше *скорость спонтанной диастолической деполяризации* (активация симпатико-адреналовой системы, действие катехоламинов), тем быстрее мембранный потенциал покоя достигнет уровня порогового потенциала и инициирует очередной ПД, и тем выше будет частота синусового ритма. Наоборот, замедление спонтанной диастолической деполяризации (активация парасимпатической нервной системы) ведет к урежению синусового ритма (рис. 1.2, а).

При увеличении максимальных отрицательных значений мембранного потенциала покоя (*гиперполяризация мембраны*) для достижения порогового потенциала необходимо большее время, и ЧСС уменьшается (активация парасимпатической нервной

системы). Наоборот, при меньших отрицательных значениях потенциала покоя (*гипополяризация мембраны*) частота синусового ритма увеличивается при той же скорости спонтанной диастолической деполяризации (действие катехоламинов) (рис. 1.2, б).

Наконец, при высоких отрицательных значениях *порогового потенциала* в клетках СА-узла (действие ишемии, гипоксии, ацидоза) ПД инициируется раньше, и синусовый ритм ускоряется. Менее отрицательные значения порогового потенциала сопровождаются замедлением сердечной деятельности.



**Рис. 1.2.** Время достижения фазы 1 и 2 ПД клеток с «медленным» ответом в зависимости от скорости спонтанной диастолической деполяризации (а) и величины потенциала покоя (б). Черным цветом обозначены ПД с нормальными параметрами. ПП – потенциал покоя.

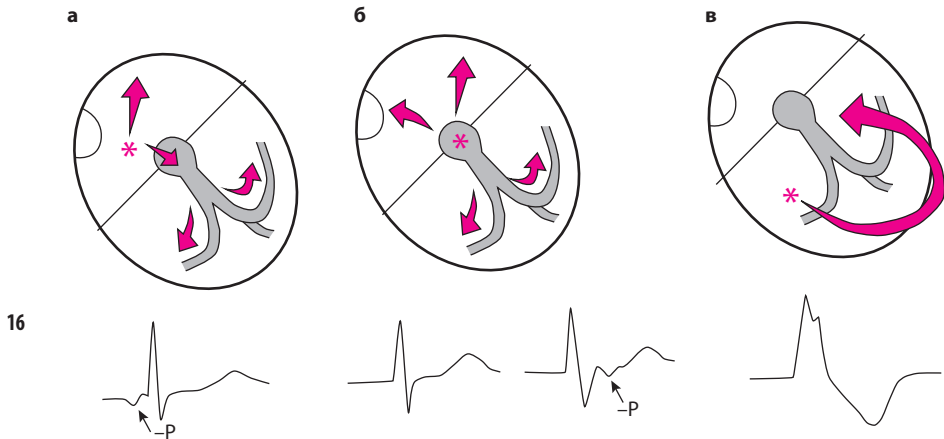
### ***Аномальный (патологический) автоматизм***

Патологическое повышение автоматизма клеток АВ-соединения и волокон системы Гиса–Пуркинье – это один из механизмов возникновения *эктопической активности* сердца, т.е. активности, возникающей в виде локального фокуса, расположенного за пределами нормального центра автоматии (СА-узла).

Аномальный патологический автоматизм может возникнуть при возрастании скорости спонтанной диастолической деполяризации и/или при уменьшении отрицательных значений мембранного потенциала покоя (при гипополяризации клеток). В этих случаях число импульсов, вырабатываемых клетками АВ-соединения или волокнами Пуркинье, может оказаться больше, чем в клетках СА-узла. В результате центры автоматизма II и III порядка на время становятся основными водителями ритма (см. рис. 1.3).

**Причинами** аномального патологического автоматизма эктопических центров II и III порядка чаще всего являются высокая концентрация катехоламинов (активация симпатико-адреналовой системы), электролитные нарушения (гипокалиемия, гиперкальциемия), гипоксия и ишемия сердечной мышцы, механическое растяжение волокон миокарда (например, при дилатации камер сердца) и интоксикация сердечными гликозидами.

Аномальный (патологический) автоматизм лежит в основе возникновения некоторых типов предсердной тахикардии (ПТ), ускоренных ритмов желудочков и АВ-соединения, а также одного из вариантов желудочковой тахикардии (ЖТ).



**Рис. 1.3.** Распространение возбуждения при возникновении аномального (патологического) автоматизма в нижней части предсердий (*а*), АВ-соединении (*б*) и в желудочке (*в*). Внизу – характерная форма комплекса P–QRS–T на ЭКГ. Стрелками указаны отрицательные зубцы P.

## Триггерная активность

Триггерная активность – это второй механизм возникновения *эктопической активности* сердца, который связан с появлением дополнительных осцилляций, возникающих либо до завершения процесса реполяризации – в фазе 3 ПД («*ранние*» *постдеполяризации*), либо сразу после завершения ПД, т.е. в фазу 4 исходного ПД («*поздние*» *постдеполяризации*). Если амплитуда таких постдеполяризаций достигает порога возбуждения, происходит образование нового преждевременного ПД или серии ПД (рис. 1.4).

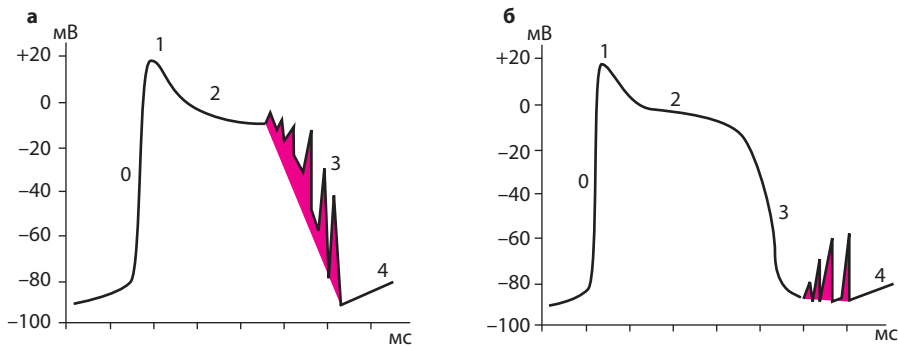
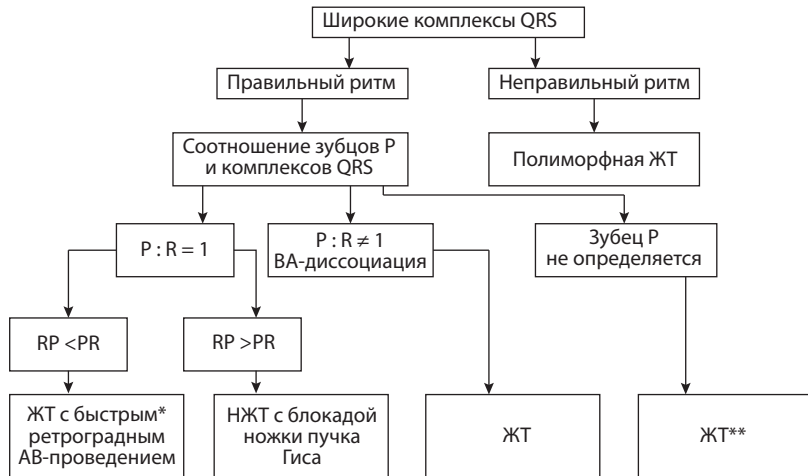


Рис. 1.4. Триггерная активность. Возникновение ранних (а) и поздних (б) постдеполяризаций.

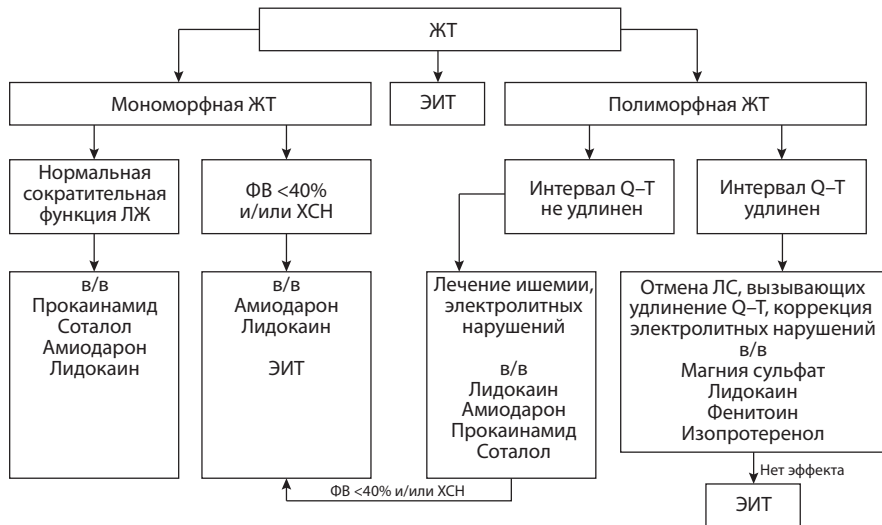




**Рис. 6.12.** Рабочий алгоритм дифференциальной диагностики тахикардий с широкими комплексами QRS (цит. по: Хамм К.В., Виллемс Ш., 2010; с изменениями).

\* Дифференцировать с ЖТ по механизму re-entry по дополнительным путям проведения в сочетании с блокадой ножки пучка Гиса.

\*\* Дифференцировать с НЖТ с блокадой ножки пучка Гиса.



**Рис. 6.14.** Рабочий алгоритм купирования мономорфной и полиморфной ЖТ.

## **Глава 7**

# **БРАДИАРИТМИИ**

## 7.1. Синдром слабости синусового узла

**Синдром слабости СА-узла (СССУ)** – это клиничко-патогенетическое понятие, объединяющее ряд нарушений сердечного ритма, обусловленных структурными повреждениями СА-узла, его неспособностью нормально выполнять функцию водителя ритма и/или обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям.

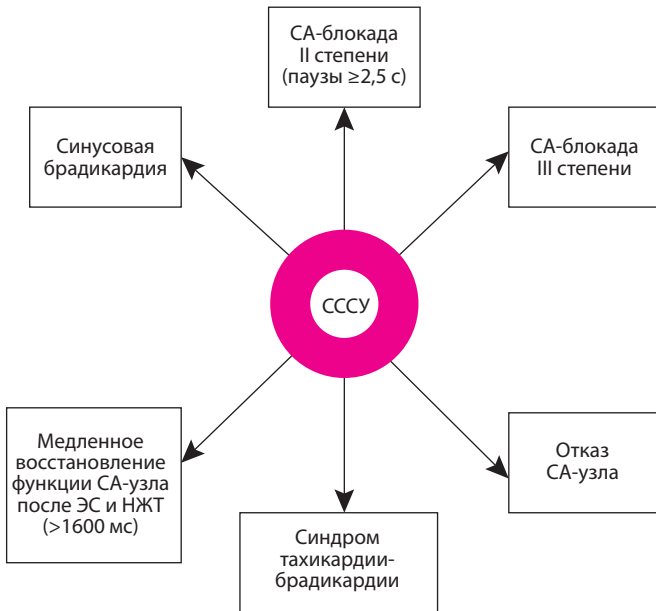
**Клиничко-электрокардиографические проявления СССУ** (рис. 7.1):

- постоянная синусовая брадикардия (СБ) с ЧСС <50 уд./мин в покое;
- рецидивирующие СА-блокады II степени с синусовыми паузами  $\geq 2,0-2,5$  с;
- СА-блокада III степени (полная);
- остановка (отказ) СА-узла (sinus arrest) с синусовыми паузами  $\geq 2,0-2,5$  с;
- медленное восстановление функции СА-узла после ЭС (постэкстрасистолический интервал >1600 мс) или приступа НЖТ;
- *синдром тахикардии-брадикардии* – чередование СА-блокад, синусовой брадикардии или остановки СА-узла с пароксизмальными тахикардиями (ФП, ТП, НЖТ).

При СССУ часто развиваются замещающие выскальзывающие ритмы и комплексы, чаще из предсердий или АВ-соединения, миграция наджелудочкового водителя ритма, а также АВ-блокады и блокады ножек пучка Гиса, прямо не относящиеся к понятию СССУ.

**Причины:** *органическое* поражение СА-узла – ИБС, острый ИМ, миокардит, кардиосклероз, системные васкулиты, кардиомиопатия, дегенеративные поражения проводящей системы в возрасте 75 лет и старше, гипотиреоз, СД, после хирургических операций на сердце.

**Рис. 7.1.** Клинико-электрокардиографические проявления CCCУ.



Кроме истинного СССУ выделяют вегетативную и медикаментозную дисфункцию СА-узла, клинические и ЭКГ-проявления которых напоминают признаки СССУ, но в большинстве случаев являются обратимыми.

**Вегетативная дисфункция СА-узла (ВДСУ)** обусловлена внезапной (рефлекторной) или хронической гиперактивацией парасимпатической нервной системы.

*Причины ваготонии:* Физиологические (во время сна, при кашле, глотании, тошноте и рвоте, пробе Вальсальвы), повышение чувствительности рецепторов блуждающего нерва при синдроме каротидного синуса и вазовагальных обмороках (сочетание СБ и артериальной гипотензии), заболевания органов системы пищеварения, мочеполовой системы, гиперкалиемия, гиперкальциемия, повышение внутричерепного давления, гипотермия, сепсис. ВДСУ часто наблюдается у лиц молодого возраста и подростков с синдромом мезенхимальной дисплазии и нейроциркуляторной дистонии, а также у хорошо тренированных атлетов.

**Медикаментозная дисфункция СА-узла (МДСУ)** развивается при приеме ЛС, угнетающих функции СА-узла: БАБ, верапамила, дилтиазема, дигоксина, антиаритмиков Ia, Ic и III классов, ранитидина, фамотидина, amitриптилина и др.

Вегетативная и медикаментозная дисфункция СА-узла, так же как и СССУ, может сопровождаться СБ, СА-блокадами, остановкой СА-узла, а также миграцией наджелудочкового водителя ритма и замещающими выскальзывающими ритмами и комплексами, но полностью устраняются при коррекции вегетативных нарушений и отмене препаратов, подавляющих образование и проведение синусового импульса.

**Клинические проявления СССУ, ВДСУ и МДСУ:** головокружение, одышка, слабость, утомляемость. При ЧСС 20–30 уд./мин и/или синусовых паузах >10–15 с разви-

ваются *острая ишемия головного мозга и синдром Морганьи–Адамса–Стокса* (потеря сознания, бледность и синюшность кожи, мышечные судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация, АД и тоны сердца не определяются). Возможна внезапная смерть. При синдроме тахикардии-брадикардии и возникновении пароксизмов НЖТ, ФП или ТП – ощущение сердцебиений, одышка, слабость, коллапс, аритмогенный шок.

Таблица 7.1

**Дифференциальный диагноз между СССУ и ВДСУ\***

Способ выявления отличий	ВДСУ	СССУ
Проба с физической нагрузкой	Значительное увеличение ЧСС	ЧСС возрастает менее чем на 15–20%
Атропиновая проба (1,0 мл 0,1% раствора в/в)	ЧСС возрастает на 20–25% (>90 уд./мин)	ЧСС возрастает на 8–9 уд./мин (<90 уд./мин)
Проба с изопроterenолом (2–3 мкг/кг в/в)		
ЧПЭС или ЭФИ: измерение времени восстановления функции СА-узла (ВВФСУ) после прекращения частой стимуляции ЛП	ВВФСУ <1500 мс	ВВФСУ >1600 мс
То же, но после внутривенного введения 1 мг атропина	ВВФСУ нормальное	ВВФСУ >1600 мс

\* Чувствительность критериев не превышает 50–60%, специфичность – 90%.

### 7.1.1. Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия (СБ) – это снижение ЧСС <60 уд./мин (но не ниже 40 уд./мин) при сохранении правильного синусового ритма.

**Механизмы:** снижение автоматизма СА-узла в результате: повышения тонуса парасимпатической нервной системы (в том числе при ВДСУ); органических повреждений СА-узла (СССУ); медикаментозной дисфункции СА-узла.

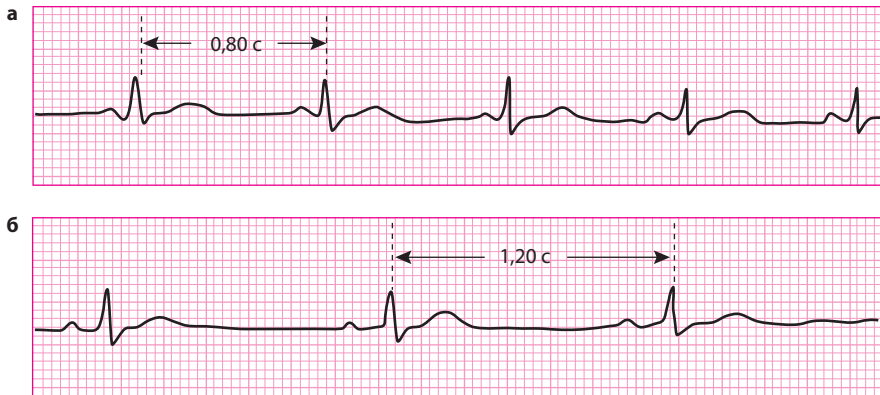
**Причины:** см. выше.

**ЭКГ-признаки** (рис. 7.2, б):

- снижение ЧСС до 40–60 уд./мин;
- сохранение правильного синусового ритма;
- положительные зубцы Р в отведениях II, III и aVF;
- небольшое увеличение интервала Р–Q(R) до 0,20–0,21 с;
- широкие с увеличенной амплитудой зубцы Т.

Для СБ экстракардиального происхождения, развившейся вследствие ваготонии (ВДСУ или МДСУ), характерно увеличение ЧСС при физической нагрузке и введении атропина и частое сочетание с *синусовой дыхательной аритмией* (дыхательные колебания длительности интервалов R–R, превышающие 0,15 с). При органической СБ (СССУ) после введения атропина или при физической нагрузке ЧСС увеличивается незначительно. При СССУ возможна *недыхательная синусовая аритмия*, сохраняющаяся при задержке дыхания.





**Рис. 7.2.** СБ. *а* – ЭКГ здорового человека с синусовым ритмом и ЧСС 75 уд./мин. *б* – ЭКГ больного с СБ.

# Литература

- Бокерия Л.А., Ревиншвили А.Ш., Давтян К.В.* Электроимпульсная терапия при брадиаритмиях / В кн.: «Руководство по нарушениям ритма сердца». Под ред. Е.И.Чазова, С.П.Голицына. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010а. – С. 273–307.
- Бокерия Л.А., Ревиншвили А.Ш., Неминуций Н.М.* Имплантируемые антиаритмические устройства для профилактики внезапной сердечной смерти и лечения сердечной недостаточности / В кн.: «Руководство по нарушениям ритма сердца». Под ред. Е.И.Чазова, С.П.Голицына. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010б. – С. 308–337.
- Бунин Ю.А.* Лечение желудочковых тахикардий // Трудный пациент. – 2005а. – №12. – С. 45–49.
- Бунин Ю.А.* Нарушения ритма сердца. Неотложная терапия тахикардий с узкими желудочковыми комплексами // Consilium medicum. – 2005б. – №11. – С. 32–38.
- Востриков В.А.* Электроимпульсная терапия предсердных и желудочковых тахиаритмий / В кн.: «Руководство по нарушениям ритма сердца». Под ред. Е.И.Чазова, С.П.Голицына. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010. – С. 245–272.
- Голдбергер А.Л.* Клиническая электрокардиография. Наглядный подход. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2009. – 320 с.
- Голицын С.П., Майков Е.Б., Шлевков Н.Б.* Наджелудочковые нарушения ритма сердца / В кн.: «Руководство по нарушениям ритма сердца». Под ред. Е.И.Чазова, С.П.Голицына. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010. – С. 147–179.
- Голицын С.П., Харлап М.С.* Желудочковые нарушения ритма сердца / В кн.: «Руководство по нарушениям ритма сердца». Под ред. Е.И.Чазова, С.П.Голицына. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010. – С. 180–222.
- Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации ВНОК и ВНОА (версия 2011). – Изд-во ВНОК, 2012. – 48 с.
- Кардиология. Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. Ю.Н.Беленкова, Р.Г.Оганова. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2012. – 835 с.
- Кушаковский М.С.* Аритмии сердца. – СПб.: Гиппократ, 1992. – 543 с.
- Недоступ А.В., Благова О.В.* Как лечить аритмии. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 287 с.