

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО  
РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
Федеральное государственное учреждение  
«Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии  
им. В.А. Алмазова Федерального агентства  
по высокотехнологичной медицинской помощи»

197341, Россия, Санкт-Петербург, пр. Аккуратова, 2

СПОСОБ ДИАГНОСТИКИ ВАГУСЗАВИСИМЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ И  
ОЦЕНКИ АНТИАРИТМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ С ПОМОЩЬЮ  
ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ

(медицинская технология)

Санкт-Петербург, 2008 г.

## АННОТАЦИЯ

Способ основан на проведении холтеровского мониторирования у пациентов с некоронарогенными желудочковыми аритмиями высоких градаций в амбулаторных условиях и позволяет достаточно быстро идентифицировать, если не механизмы аритмий, то один из главных проаритмогенных факторов – дисбаланс вегетативной нервной системы. В литературе указаний на аналогичный способ диагностики мы не встречали. Подтверждение вагусной природы аритмии дает возможность назначить в качестве терапии антиаритмический препарат, обладающий ваголитическими свойствами. Данный способ диагностики помог нам диагностировать вагусный характер аритмии в 100% случаев.

Способ предназначен для кардиологов, врачей функциональной диагностики, как специализированных кардиологических стационаров, так и амбулаторной кардиологической службы (при наличии возможностей суточного мониторирования ЭКГ).

Организация-разработчик:

ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии имени В.А. Алмазова Федерального Агентства по высокотехнологичной медицинской помощи». Юридический адрес: 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2.

Авторы:

к.м.н. Трешкур Т.В., к.м.н. Пармон Е.В., Овечкина М.А.

Рецензенты:

Профессор кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии и кардиологии СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова д.м.н., профессор Баранова Е.И.

Директор ЗАО «Институт Кардиологической Техники», д.м.н. Тихоненко В.М.

Технология выдана на: ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий».

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АА – антиаритмический;
- АВ – атриовентрикулярный;
- ААП – антиаритмические препараты;
- АД – артериальное давление;
- ВНС – вегетативная нервная система;
- ЖА – желудочковая аритмия;
- ЖТ – желудочковая тахикардия;
- ЖЭК – желудочковый эктопический комплекс;
- ИБС – ишемическая болезнь сердца;
- ИМ – инфаркт миокарда;
- МТ – медицинская технология;
- СА – сино-атриальный;
- ССС – сердечно-сосудистая система;
- ФН – физическая нагрузка;
- ХМ – холтеровское мониторирование;
- ЭКГ – электрокардиограмма;

## ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на безусловный прогресс в кардиологии и в аритмологии, в частности, особенно успехи инвазивной аритмологии, диагностика и консервативное лечение ЖА остается сложной и полной противоречий проблемой.

В последние годы в литературе часто делается акцент на “важный треугольник взаимоотношений: Вегетативная нервная система–Аритмия – ААП” [1-3]. Наиболее убедительно роль автономной нервной системы в генезе аритмий выглядит там, где нарушения нейровегетативной регуляции представляются единственно осязаемым фактором развития нарушений сердечного ритма [4-6]. Принято считать, что в генезе суправентрикулярных нарушений ритма ВНС отводится большая роль [4-6]. Так, например, в зависимости от преобладания симпатического или парасимпатического тонуса ВНС выделяют вагусную, адренергическую или смешанную форму пароксизмальной фибрилляции предсердий [1]. Что касается ЖА, то такой подход мы встретили лишь у педиатров – четкое разделение ЖА в зависимости от тонуса ВНС на три патогенетических варианта: лабильные ЖА покоя (вагозависимые), стабильные покоя (сочетаннозависимые) и аритмии напряжения (симпатозависимые) [4-7].

Наш опыт подсказывает, что, во-первых, вагусные ЖА существуют и у взрослых [2,8-14]. Во-вторых, подход в отношении вагусных ЖА позволяет предполагать эффективность ААП с ваголитической активностью. К сожалению, препараты с этими свойствами несколько себя скомпрометировали. Это в основном связано с результатами широко известных исследований CAST I и CAST II (1989 и 1992 гг.), которые показали недопустимость применения препаратов I класса у пациентов с ИБС. Оказалось, что у больных, недавно перенесших ИМ и принимавших в течение 10 месяцев флекаинид, энкаинид, морицизин (этмозин), частота случаев внезапной смерти увеличилась в 3,6 раза, несмотря на эффективное подавление у них желудочковой эктопии. По-видимому, у больных ИБС, получавших непрерывно и достаточно длительно большие дозы этих ААП, в условиях ишемизированного миокарда и сниженной фракции выброса их проаритмогенные свойства стали более выраженными [9-12]. В последующем, при ретроспективном анализе результатов CAST, было отмечено, что “легкое” подавление ЖЭК малыми дозами антиаритмиков способствовало даже снижению риска внезапной смерти (по сравнению с контрольной плацебо-группой) [10-12]. Однако это уточнение осталось незамеченным и негативное отношение ко всем ААП I класса распространилось среди кардиологов, резко сократив при этом назначения препаратов не

только пациентам с ИБС. В то же время существуют данные, что некоторые ААП I класса, в частности, этацизин, в эксперименте на животных обладают выраженным противofiбрилляторным и антиаритмическим действием даже в условиях ишемии и реперфузии [10]. Этацизин относится к ААП I с класса, угнетает быстрые натриевые каналы, тормозит медленный входящий кальциевый ток и обладает ваголитическими свойствами, что ведет к подавлению эктопических очагов в миокарде предсердий и желудочков, поэтому используется для лечения как наджелудочковых, так и ЖА. Для лечения вагозависимых форм аритмии существуют и другие ААП IC, обладающие ваголитическими свойствами, в частности этмозин и аллапинин. Этмозин и аллапинин обладают несколько меньшим АА эффектом по сравнению с этацизином, хотя их эффективность в отношении суправентрикулярных и желудочковых нарушений ритма также доказана [1]. В прошлом широко и успешно применялся дизопирамид (ритмилен), однако он давно исчез из продажи в России. Дизопирамид относится к IA классу антиаритмиков и также обладает выраженными ваголитическими свойствами.

Разработки неинвазивных способов исследования, которые позволили бы в клинических условиях достаточно эффективно идентифицировать проаритмогенными факторы и механизмы ЖА давно уже проводятся. Один из таких методов – холтеровское мониторирование электрокардиограммы с лестничными пробами и пробой Вальсальвы [1,6–9]. Метод назван в честь исследователя Norman J. Holter, который впервые применил эту методику в 1961 году [13]. В ходе исследования проводится непрерывная запись ЭКГ в течение 24 часов и более в нескольких отведениях. С этой целью используется небольшой носимый регистратор, который производит круглосуточную запись ЭКГ и передачу информации о работе сердца за сутки в компьютер. Программа обработки данных обеспечивает выявление и анализ всех видов аритмий. ХМ дает возможность учесть индивидуальные особенности нарушений сердечного ритма у пациента, такие как распределение аритмий в течение суток, их связь с периодами сна и бодрствования, физическими и психо-эмоциональными нагрузками. Полученные данные об усилении ЖА в дневное время суток, во время физической (и/или психо-эмоциональной) нагрузки (лестничная проба и повседневная нагрузка) могут говорить о клинической значимости ЖА. Так, подтверждением преобладания парасимпатического отдела ВНС во время ХМ является наличие аритмии в покое и исчезновение ее во время ФН [14,15].

#### ПОКАЗАНИЯ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ

- Наличие желудочковых аритмий покоя;

- оценка эффективности и контроль безопасности АА терапии.

#### ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ

- Аллергическая реакция на применение одноразовых электродов;
- имеющиеся противопоказания для приема препаратов I класса: нарушение СА и АВ проведения, синдром слабости синусового узла, внутрижелудочковая блокада, выраженная гипотония, выраженная сердечная недостаточность, нарушение функции печени, почечная недостаточность, беременность, период грудного вскармливания.

#### МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ

Необходимое оборудование включает в себя:

1. Комплекс аппаратно-программный носимый с цифровой записью одно-, двух-, трехсуточного мониторирования ЭКГ и АД (по Холтеру), например, «Кардиотехника – 04», ЗАО «Институт Кардиологической Техники» («ИНКАРТ»), Санкт-Петербург, Россия, регистрационное удостоверение № ФС 02262004/0046-04.
2. Список лекарственных препаратов – антиаритмических препаратов I класса с холинолитическим эффектом, например:
  - Этmozин в таблетках по 100 мг в упаковке по 50 штук, производитель ГНИИСКЛС (Россия), Ниопик ГНЦ (Россия), Олайнфарм Олайнский ХФЗ (Латвия), регистрационный номер №015321/01, 30.10.2003 или
  - Этацизин в таблетках, покрытых оболочкой по 50 мг по 50 штук, производитель Олайнфарм Олайнский ХФЗ (Латвия), регистрационный номер №015386/01, 10.02.2006 или
  - Аллапинин в таблетках по 25 мг, производитель Вилар ПЭЗ ГУП (Россия), регистрационный номер №000405/02, 15.08.2007

#### ОПИСАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ

Пациенту с некоронарогенной ЖА высоких градаций до назначения терапии проводятся следующие исследования:

1. ХМ необходимо провести до назначения ААП, чтобы распределить все ЖА на дневные, ночные и нагрузочные (физические и ментальные), определить морфологию ЖЭК и градации. ХМ выполняется в амбулаторных условиях, что

позволяет зафиксировать различные события, возникающие при повседневной жизни пациента. Поскольку всем пациентам при мониторинговании рекомендуется вести дневник, в котором они отмечают своё самочувствие, жалобы, вид деятельности, приём лекарственных препаратов, то очень важным аспектом исследования является сопоставление симптоматики с изменениями ЭКГ, регистрацией нарушений ритма и проводимости. Кроме того, во время исследования необходимо провести ряд функциональных проб.

2. Лестничная проба входит в стандартный протокол ХМ.
3. Вариабельность сердечного ритма – периодические колебания синусового ритма от его средней частоты вследствие изменения тонуса симпатического и парасимпатического отдела ВНС. Во время ХМ производится автоматический расчет временной оценки вариабельности сердечного ритма.
4. Проба Вальсальвы отражает сохранность афферентного, центрального и эфферентного звеньев барорефлекса. Во время регистрации ЭКГ пациент задерживает дыхание на 15 секунд и поднатуживается. В ходе теста выделяют 4 фазы (I и IV – отражают вагусные влияния, II и III – симпатические). Подтверждением зависимости ЖА от повышенного тонуса парасимпатического отдела ВНС является усиление эктопической активности в вагусные фазы пробы Вальсальвы.
5. Повторное ХМ на фоне приема одного АА препарата на 7 -10 сутки (этmozин, этацизин или аллапинин назначались в дозе 25–50 мг 3 раза в день).  
Общепринятыми критериями эффективности ААТ является: уменьшение количества одиночных ЖЭК не менее, чем на 50%; парных ЖЭК не менее, чем на 90%, а ЖТ – исчезнуть совсем (100%).

#### ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И СПОСОБЫ ИХ УСТРАНЕНИЯ

- **Аллергическая реакция на применение у пациентов одноразовых электродов (менее 1% случаев).**

Способы устранения: местное применение антигистаминной мази/крема; прием per os антигистаминного препарата.

- **Возможные осложнения на фоне приема антиаритмических препаратов I класса:**

СА и АВ блокада, блокады ножек пучка Гиса, синусовая тахикардия, гипотония, головокружение, головная боль, нарушение аккомодации, диплопия, сухость во рту, тошнота, боль в животе, кожный зуд, гиперемия лица.

Способы устранения осложнений: назначение небольших доз бета-адреноблокаторов при синусовой тахикардии; уменьшение дозы (или отмена) ААП I класса (в зависимости от выраженности осложнений).

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ТЕХНОЛОГИИ

Для оценки эффективности медицинской технологии было обследовано 160 пациентов с некоронарогенными ЖА высоких градаций и выделена группа из 59 человек, у которых была отмечена связь аритмии с повышенным тонусом парасимпатического отдела ВНС. У этих пациентов (26 мужчин и 33 женщины) в возрасте от 20 до 68 лет (средний возраст  $43,8 \pm 13,5$  лет) регистрировались мономорфные ЖА высоких градаций (III–V класс по классификации В. Lown и М. Wolf, 1983 г.). По классификации J.T. Bigger (1984 г.) у половины больных (52,5%) ЖА относились к неопасным или доброкачественным, а у остальных – к потенциально опасным аритмиям.

Заболевания ССС были выявлены у 28 (47,5%) пациентов, из них: гипертоническая болезнь I–II ст. у 27 (45,8%), миокардитический кардиосклероз у 3 (5,0%) пациентов. У 31 (52,5%) больного поражения сердца обнаружено не было.

**Таблица 1. Характеристика желудочковых нарушений ритма при анализе ХМ до лечения**

<b>Характеристика ЖА</b>	<b>Дневные ЖА (кол-во в час)</b>	<b>Ночные ЖА (кол-во в час)</b>
Одиночные ЖЭК (у 100% пациентов)	720±516	813±681
Парные ЖЭК (у 76,2% пациентов)	33,3±64	110±207
Пароксизмы ЖТ (у 59,3% пациентов)	29±85,8	92,9±169,4

Следует уточнить, что во время ХМ дневные ЖА регистрировались в основном в покое и исчезали или значительно уменьшались во время ФН; при проведении пробы Вальсальвы было получено усиление эктопической активности в вагусные фазы.

При анализе вариабельности ритма во время ХМ наблюдался рост нормализованного показателя – pHF, который был связан как с увеличением мощности спектра частот HF, так и с уменьшением частот диапазона LF.

Пациентам был назначен этацизин в дозе 25–50 мг 3 раза в день, вне зависимости от приема пищи. АА эффективность этацизина (таблица 2) и побочные эффекты оценивались через 7-10 дней по ХМ с использованием критериев, о которых было сказано выше.

**Таблица 2. Оценка эффективности этацизина по данным ХМ**

<b>Характеристика аритмии</b>	<b>Через 7-10 дней</b>
<b>Одиночные ЖЭК</b>	↓ на 71,1%
<b>Парные ЖЭК</b>	↓ на 70,9%
<b>Пароксизмы ЖТ</b>	↓ 95,2%

Через неделю приема препарата улучшение самочувствия отметили 46 больных (78%). В начале приема этацизина у 13 пациентов из всей группы появилось головокружение и у 1 больного – головная боль. Эти ощущения прошли у большинства через 3–8 дней. У 4 из них пришлось временно (на 3–5 дней) уменьшить дозу этацизина до половинной. Лишь один пациент в связи с выраженным головокружением прекратил прием препарата. Способность ААП вызывать такие транзиторные некардиальные побочные эффекты неврологического плана как головокружение, нарушение сна, тремор и др. описана давно. Она связана с наличием у ААП Ic класса местноанезирующих свойств, обусловлена их проникновением через гематоэнцефалический барьер и воздействием на ЦНС (блокада натриевых каналов) [13]. Выраженность и частота возникновения неврологических побочных эффектов тесно связаны с величиной дозы и концентрацией ААП в крови. По нашим данным временное снижение дозы этацизина на 3-5 дней позволило быстрее справиться с головокружением.

У 7 больных через неделю терапии этацизином появились нарушения проводимости: у 6 пациентов – транзиторная СА блокада II ст., у 1 – развилась транзиторная внутрижелудочковая блокада (продолжительность QRS до 180 мсек). В целом по группе отмена препарата потребовалась у 3 пациентов: в связи с жалобами на выраженное головокружение и транзиторной внутрижелудочковой блокадой и 6 пациентам с нарушением СА проведения была

снижена доза препарата. Общая эффективность препарата в группе больных составила через 7-10 дней приема препарата 79,1%. В целом этацизин проявил себя как высокоэффективный и относительно безопасный АА препарат с удовлетворительной переносимостью (приложение 1,2).

Способ диагностики вагусных ЖА с помощью ХМ до терапии и на фоне приема ААП I класса позволяет оптимизировать АА лечение. Все исследования могут быть выполнены в амбулаторных условиях и не требуют специальной госпитализации пациентов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца//«Фолиант», С.Петербург.-1998.-С.1-669.
2. Голицын С.П. Грани пользы и риска при лечении желудочковых нарушений ритма сердца.// Межд.журнал медицинской практики.-2000.- №10.- С. 56-64.
3. Голицын С.П. Устранение желудочковых аритмий и снижение риска смерти: всегда ли пути в одном направлении?//Сердце.– 2006.– Т. 5. № 1 (25).- С. 1-14.
4. Шляхто Е.В., Трешкур Т.В., Капанадзе С.Т. Когда бета-блокаторы являются препаратами выбора в лечении желудочковых аритмий?//Артериальная гипертензия. - 2006. - Т.12. - № 2. - С.149-155.
5. Bayes de Luna A., Coumel P. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases//Am. Heart J.-1989.-v.117.- p.151-159.
6. Domanski M.J., Zipes D.P., Schron E. Treatment of sudden cardiac death: current understandings from randomized trials and future research directions//Circulation. - 1997. - v. 327. - p. 2694-2699.
7. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death.//Europace. - 2006. - v. 8. – p. 746-837.
8. Lown B., Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease. //Circulation. – 1971. – v. 44. – p. 130-142.
9. Bigger J.T. Identification of patients high risk for sudden cardiac death. //Am. J. Cardiol. – 1984. – Vol. 54. – p. 3D-8D.
10. Трешкур Т.В., Пармон Е.В., Овечкина М.А., Лившиц Н.И. и соавт. Современные подходы к ведению пациентов с желудочковыми аритмиями.//Клиническая и экспериментальная кардиология, СПб. - 2005. - С. 107-116.
11. Windhagen-Mahnert B., Kadish A.H. Application of noninvasive and invasive tests for risk assessment in patients with ventricular arrhythmias //Cardiol Clin. – 2000. - №18(2).– p.243-63.

12. Попова Е.П., Лысковцев В.В., Каверина Н.В. Электрофизиологические эффекты и антиаритмическое действие препаратов I класса этmozина и этацизина в условиях активации парасимпатической нервной системы. // Вестник аритмологии. № 37. С. 57-61.

13. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. 2-е издание. Медпрактика-М. Москва, 2003.

14. Шляхто Е.В., Трешкур Т.В., Овечкина М.А., Пармон Е.В. Что такое вагусные желудочковые аритмии и как их лечить?// Кардиология СНГ. - Том 4. -2006. – с. 2-8.

15. Трешкур Т.В., Пармон Е.В., Капанадзе С.Т., Лебедев Д.С., Казарин В.В., Киреев И.С., Михайлов Е.Н. Случай идиопатической фибрилляции желудочков, индуцированной вагусной активностью. // Вестник аритмологии № 20. С.75-79.

## Приложение 1

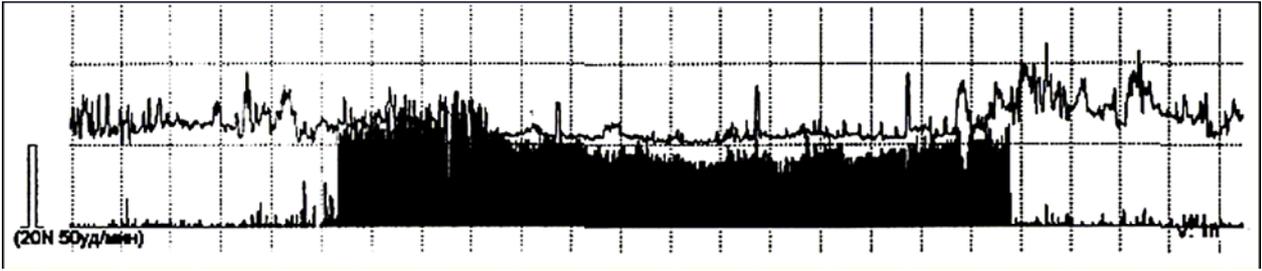
### Клинические примеры

#### Клинический пример № 1.

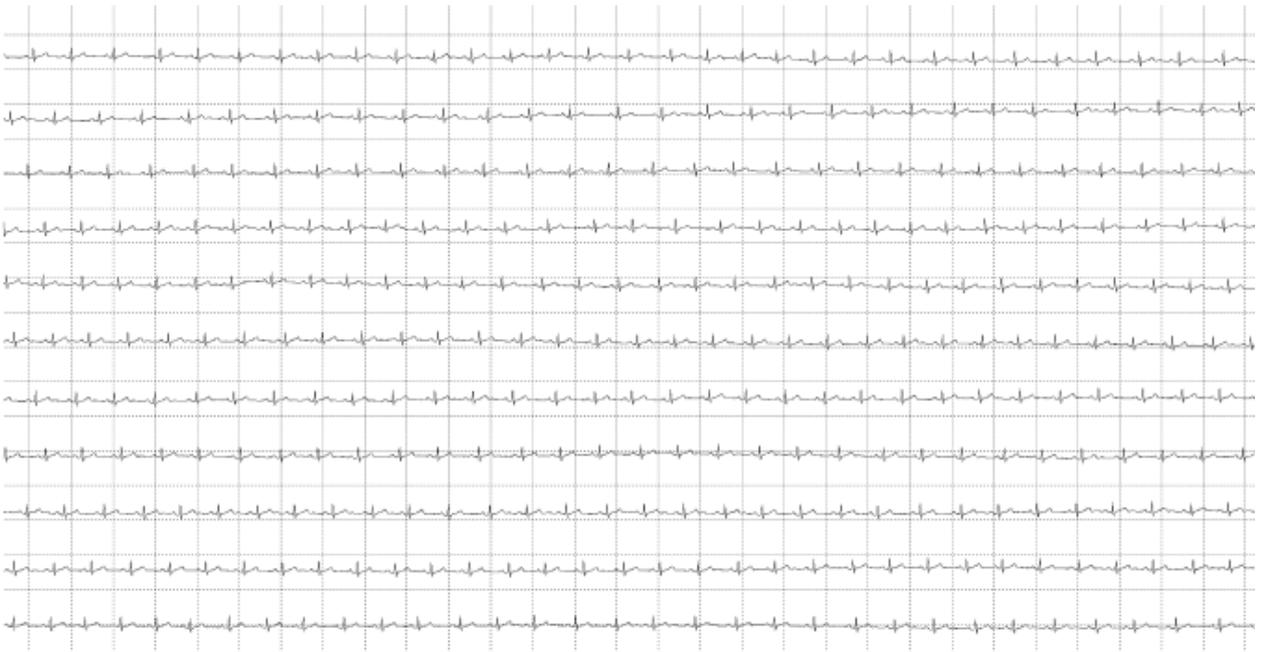
Представляется клинический пример диагностики и лечения впервые возникшей ЖТ неясной этиологии у пациентки К., 23 лет с жалобами на перебои в работе сердца и предобморочные состояния. До обращения в течение 10 дней больная получала бета-адреноблокатор без какого-либо эффекта, затем аллапинин в дозе 150 мг в сутки с частичным АА эффектом. На тренде показано распределение аритмии – ЖА регистрировалась преимущественно с 21.30 до 11 часов утра. До терапии (рисунок 1А) на ХМ регистрировались одиночные (96 в час) и парные ЖЭК (33 в час), а также постоянно-возвратная форма ЖТ в виде коротких пароксизмов (6-8 комплексов) преимущественно покоя (25 в час) с частотой желудочковых сокращений 155 в минуту.

Пациентке был назначен этацизин в дозе 150 мг/сутки.

На фоне терапии этацизином в дозе 150 мг/сутки через 7 дней при проведении ХМ был отмечен 100% АА эффект (рисунок 1Б). Попытка уменьшить дозу Э до 100 мг/сутки через 3 недели приема этацизина привела к появлению одиночных ЖЭК (80 в час). В настоящее время больная получает препарат в дозе 150 мг/сутки и хорошо себя чувствует.



**A**



**Б**

Рисунок 1. Фрагменты ХМ пациентки К., 23 лет с идиопатической постоянно-возвратной формой ЖТ (вагозависимой) до лечения (А) и на фоне терапии этацизином (Б). Объяснение в тексте.

## Приложение 2

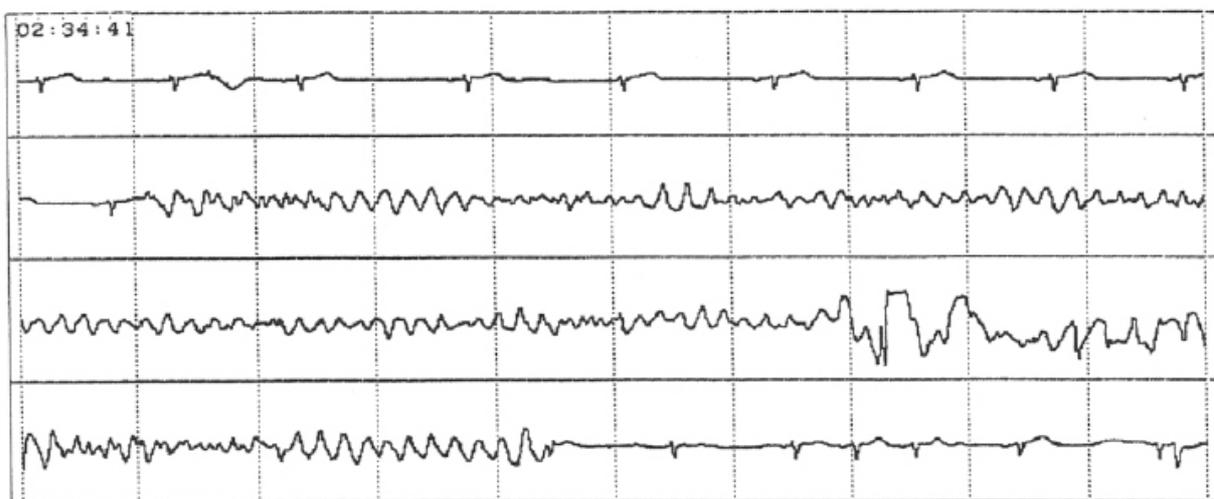
### Клинический пример № 2.

В качестве следующего клинического примера представляем наблюдение за 44-летней женщиной с синдромом Холта-Орама (предсердно-пальцевая дисплазия, синдром "рука-сердце"), страдающей рецидивирующими синкопальными состояниями (1 раз в 3-5 лет), которые возникали у нее в ночное время. Вне обморочных приступов жалоб не было. Тщательный сбор анамнеза позволил исключить прием каких-либо препаратов, алкоголя, соблюдения бессолевых и безбелковых диет. Комплексное обследование (включая эндокардиальное электрофизиологическое исследование) какой-либо патологии не выявило, генез обмороков оставался нерасшифрованным. После очередного перенесенного ночного синкопе пациентка обратилась в клинику с жалобами на продолжающееся головокружение. На снятой ЭКГ патологических изменений де- и реполяризации обнаружено не было, при синусовом ритме с ЧСС 65 в 1 мин регистрировались единичные и парные ЖЭК с индексом преждевременности меньше единицы («R на T») и постоянно-возвратная двунаправленная ЖТ из 8-12 комплексов, напоминающая «torsade de pointes», с частотой 200-216 в 1 мин (рисунок 2А). В реанимационном отделении, куда была госпитализирована больная, неоднократное внутривенное введение лидокаина, препаратов калия и магния оказалось неэффективным, а однократный прием 40 мг обзидана привел к замедлению синусового ритма до 50 в минуту, учащению пароксизмов ЖТ и эпизоду фибрилляции желудочков (в ночное время), длящемуся 1,5 минуты, со спонтанным восстановлением синусового ритма (рисунок 2Б). Ретроспективный анализ вариабельности сердечного ритма во время ХМ выявил снижение симпатовагального индекса, увеличение высокочастотных и уменьшение низкочастотных компонентов спектра перед началом пароксизма ЖТ, что указывало на преобладание вагусного тонуса. Действительно, внутривенное введение атропина сульфата (0.1%-1.0) оказало существенный АА эффект, который длился около 30 минут. Последующая терапия ритмиленом (300 мг per os) привела к полному исчезновению желудочковых нарушений ритма. После исчезновения из

аптечной сети ритмилена (препарат не был зарегистрирован), синкопальные состояния, генез которых уже был известен, дважды повторились. Пациентке был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор. За 7 месяцев наблюдения дважды отмечено «срабатывание» дефибриллятора: 1 раз во время дневного отдыха, 1 раз ночью. После назначения этацизина в дозе 100 мг в сутки на протяжении последних 2-х лет жалоб пациентка не предъявляет.



А



Б

Рисунок 2 А, Б. Фрагменты ХМ пациентки З., 44 года с синдромом Холта-Орама с фибрилляцией желудочков, индуцированной вагусной активностью. Объяснение в тексте.