



Bennett's Cardiac Arrhythmias

Practical Notes on Interpretation and Treatment

8th Edition

David H. Bennett, MD FRCP

Senior Consultant Cardiologist
University Hospital of South Manchester
Manchester, UK

 **WILEY-BLACKWELL**

A John Wiley & Sons, Ltd., Publication



Аритмии сердца

Практические заметки по интерпретации и лечению

Дэвид Х. Беннетт

Перевод с английского

Под редакцией проф. С.П.Голицына

УДК 616.12-008.318
ББК 54.101
Б35

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

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Книга предназначена для медицинских работников.

Перевод с английского: Д.А.Струтынский.

Беннетт Д.Х.

Б35 Аритмии сердца. Практические заметки по интерпретации и лечению / Дэвид Х. Беннетт ; пер. с англ. ; под ред. проф. С.П.Голицына. – М. : МЕДпресс-информ, 2016. – 272 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-293-4

Книга «Аритмии сердца» неоднократно переиздавалась на многих языках и стала настоящим бестселлером во всем мире. Данное издание представляет собой современное практическое руководство по диагностике, обследованию и тактике ведения пациентов с основными формами сердечных аритмий. В книге подробно освещаются электрокардиографические и клинические признаки различных аритмий, приводятся их причины, описываются методы диагностики и терапии (в том числе применение современных антиаритмических средств), а также возможные осложнения; рассматриваются показания к установке имплантируемых дефибрилляторов и электрокардиостимуляторов и даются четкие рекомендации для работы с пациентами, страдающими аритмиями, и/или теми, кому имплантированы подобные устройства; проводится сравнение различных терапевтических стратегий.

В книге представлено большое количество электрокардиограмм, позволяющих читателю приобрести достаточный опыт их интерпретации, в последней главе содержатся вопросы для проверки и закрепления полученных навыков.

Книга предназначена для кардиологов – как молодых специалистов, так и опытных врачей; кроме того, издание будет полезно анестезиологам-реаниматологам, желающим углубить свои знания в области аритмий сердца, а также студентам медицинских вузов, врачам скорой и неотложной помощи, общей практики.

УДК 616.12-008.318
ББК 54.101

All Rights Reserved. Authorised translation from the English language edition published by John Wiley & Sons Limited. Responsibility for the accuracy of the translation rests solely with MEDpress-Inform Publishers and is not the responsibility of John Wiley & Sons Limited. No part of this book may be reproduced in any form without the written permission of the original copyright holder, John Wiley & Sons Limited.

ISBN 978-0-4706-7493-2
ISBN 978-5-00030-293-4

© 2013 by John Wiley & Sons, Ltd.
© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2016

Содержание

Предисловие, 7

Примечания, 8

Сокращения, 9

1 Синусовый ритм, 10

Электрокардиографические признаки, 10
Синусовая брадикардия, 12
Синусовая тахикардия, 13
Синусовая аритмия, 13

2 Экстрасистолия (эктопические комплексы), 14

Преждевременность, 14
Предсердная экстрасистолия, 14
Экстрасистолия из атриовентрикулярного соединения, 16
Желудочковая экстрасистолия, 17
Электрокардиографические проявления, 17

3 Выскальзывающие комплексы, 21

Временное соотношение, 21
Источники, 21

4 Блокады ножек пучка Гиса и фасцикулярные блокады, 23

Блокада правой ножки пучка Гиса, 23
Блокада левой ножки пучка Гиса, 23
Блокады передней и задней ветви
левой ножки пучка Гиса, 25

5 Суправентрикулярные тахикардии, 28

Основные типы, 28
Предсердный источник тахикардии
и атриовентрикулярное ре-энтри, 28
Клинические проявления суправентрикулярных
тахикардий, 29

6 Фибрилляция предсердий, 32

Электрокардиографические признаки, 32
Причины, 35
Распространенность, 36
Прогноз, 36
Классификация, 36
Лечение, 36
Системные тромбоэмболии, 37
Лечение, направленное на сердечный ритм, 39

7 Трепетание предсердий, 44

Типичное трепетание предсердий, 44
Причины, 46
Распространенность, 46
Лечение, 48
Системные эмболии, 49

8 Предсердная тахикардия, 50

Электрокардиографические признаки, 50
Причины, 51
Лечение, 52
Многофокусная предсердная тахикардия, 52

9 Реципрокные тахикардии с участием атриовентрикулярного соединения, 53

Механизм, 53
Электрокардиографические признаки, 54
Клинические проявления, 57
Лечение, 58

10 Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, 61

Предвозбуждение, 61
Электрокардиографические признаки, 61
Аритмии, 62
Лечение, 67

11 Желудочковые тахикардии, 70

Желудочковая тахикардия, 70
Фибрилляция желудочков, 70
Суправентрикулярная тахикардия в сравнении
с желудочковой, 71

12 Мономорфная желудочковая тахикардия, 72

Электрокардиографические признаки, 72
Причины, 73
Механизмы желудочковых тахикардий, 74
Обследование, 75
Лечение, 77
Ишемическая болезнь сердца, 78
Гипертрофическая кардиомиопатия, 79
Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка, 79
Дилатационная кардиомиопатия, 81
Желудочковые тахикардии, не связанные
с органическим заболеванием сердца, 81
Неустойчивая желудочковая тахикардия, 85
Ускоренный идиовентрикулярный ритм, 85

- 13 Полиморфная желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, 87**
Полиморфная желудочковая тахикардия, 87
Тахикардия типа «пируэт», 88
Врожденные синдромы удлиненного интервала QT, 90
Фибрилляция желудочков, 93
- 14 Тахикардия с широкими желудочковыми комплексами, 101**
Причины тахикардии с широкими желудочковыми комплексами, 101
Бесполезные рекомендации, 101
Полезные рекомендации, 101
- 15 Атриовентрикулярная блокада, 108**
Классификация, 108
Причины атриовентрикулярной блокады, 110
Атриовентрикулярная диссоциация, 112
Билатеральное поражение ножек пучка Гиса, 112
Клинические аспекты атриовентрикулярной блокады, 114
Лечение, 114
- 16 Синдром слабости синусового узла, 115**
Причины, 115
Электрокардиографические признаки, 115
Клинические признаки, 117
Диагностика, 117
Лечение, 118
- 17 Нейрогенный обморок, 119**
Злокачественный вазовагальный синдром, 119
Синдром каротидного синуса, 122
Синдром постуральной ортостатической тахикардии, 123
Причины синкопального состояния, 123
- 18 Аритмии вследствие инфаркта миокарда, 124**
Фибрилляция желудочков, 124
Желудочковая тахикардия, 126
Реперфузионные аритмии, 126
Аритмии после недавно перенесенного инфаркта миокарда, 126
Значение желудочковых аритмий для отдаленного прогноза, 127
Ускоренный идиовентрикулярный ритм, 127
Суправентрикулярные тахикардии, 127
Синусовая брадикардия и брадикардия с ритмом из атриовентрикулярного соединения, 128
Атриовентрикулярная блокада, 128
- 19 Антиаритмические лекарственные средства, 131**
Ограничения к применению, 131
Выбор лечения, 131
Механизмы действия, 132
Комментарии по отдельным препаратам, 133
Антиаритмические препараты во время беременности, 142
- 20 Внезапная сердечная смерть, 143**
Определение, 143
Причины внезапной аритмической смерти, 144
Прерванная внезапная сердечная смерть, 144
Занятия спортом, 144
- 21 Кардиоверсия, 146**
Трансторакальная кардиоверсия, 146
Трансвенозная кардиоверсия, 149
- 22 Амбулаторное мониторирование электрокардиограммы, 150**
Непрерывная регистрация ЭКГ, 150
Интермиттирующая регистрация ЭКГ, 153
- 23 Электрокардиостимуляция, 160**
Постоянная электрокардиостимуляция, 160
Общие показания для постоянной электрокардиостимуляции, 160
Режимы электрокардиостимуляции, 163
Оборудование для электрокардиостимуляции, 172
Имплантация искусственного водителя ритма сердца, 173
Клиника электрокардиостимуляции, 181
Электромагнитная интерференция, 182
Прочие предостережения, 184
Временная электрокардиостимуляция, 185
- 24 Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, 187**
Имплантация дефибриллятора, 188
Показания для имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов, 189
Функции дефибриллятора, 191
Предостережения, 197
- 25 Катетерная абляция, 198**
Процедура, 198
Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, 199
Типичная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия, 201
Предсердная тахикардия, 205
Трепетание предсердий, 205
Фибрилляция предсердий, 206
Абляция атриовентрикулярного узла, 207
Тахикардия из области выносящего тракта правого желудочка, 210
Фасцикулярная желудочковая тахикардия, 210
Желудочковая тахикардия вследствие органического заболевания сердца, 210
Катетерная абляция: чего должен ожидать пациент? 211
- 26 Примеры электрокардиограмм пациентов с аритмиями для интерпретации, 212**
Вопросы, 212
Интерпретация и ответы, 263

Предисловие

Существуют различные подробные учебники, которые все-сторонне охватывают вопросы диагностики и лечения нарушений ритма сердца, опираясь на современные научные данные. Однако книга, которую вы держите в руках, не пытается воспроизвести эти тексты. Цель данного, уже восьмого ее издания (первое вышло в 1981 г. и было переведено на 5 языков) остается той же, что и предыдущих: предоставить вам краткое современное практическое руководство по диагностике, обследованию и тактике ведения пациентов с основными формами сердечных аритмий. При этом особое внимание уделено проблемам, с которыми врач чаще всего сталкивается в ходе своей практической деятельности.

Чтобы научиться интерпретировать сердечные аритмии, необходимо изучить варианты каждой из них. По этой причине одной из задач данной книги было представление большого числа электрокардиограмм (ЭКГ), чтобы читатель мог приобрести достаточный опыт их интерпретации. Кроме того, во время чтения вы можете проверить себя, тем самым закрепляя полученные навыки. В это издание включено много новых ЭКГ, а раздел вопросов пересмотрен и расширен, что послужит вызовом для тех из вас, кто, возможно, знаком с предыдущими изданиями.

Книга была написана для молодых врачей. Как правило, они недостаточно обучены тактике ведения пациентов с нарушениями ритма сердца. При этом, поскольку часто требуются оперативные действия, основное бремя диагностики и лечения, как правило, ложится именно на них. Книга также представляет интерес для студентов-медиков, которые сами скоро будут отвечать за работу с пациентами, страдающими аритмиями; для медсестер, работающих в отделениях и бло-

ках кардиологической реанимации и интенсивной терапии; для медико-технического персонала и физиологов, которые сегодня также участвуют в ведении пациентов данной категории, а также для врачей, которые хотят ознакомиться с кратким обзором практических аспектов диагностики и лечения нарушений ритма сердца. В последние годы наблюдается тенденция к более узкой специализации внутри кардиологии. Однако вне зависимости от такой субспециализации любому врачу придется достаточно часто сталкиваться с аритмиями. Оценка клинической значимости той или иной формы аритмии и определение лечебной тактики требуется от каждого, кому приходится лечить пациентов с заболеваниями сердца.

Я очень благодарен своим коллегам – техническим работникам, медицинскому и сестринскому персоналу – за оказанную помощь, а также коллективу моего нового издателя Wiley-Blackwell за экспертную оценку этого труда.

Название книги «Аритмии сердца» Беннетта было выбрано издателем для того, чтобы подчеркнуть, что автор описал основные формы нарушения сердечного ритма, а не в связи с тем, что он сам перенес каждую из них!

Книга посвящена моей семье – Irene, Samantha и Sally.

*David H. Bennett, MD FRCP,
профессор медицины,
член Королевского терапевтического общества,
главный кардиолог-консультант,
Госпиталь университета Южного Манчестера,
Манчестер, Великобритания*

Синусовый узел располагается в области соединения верхней полой вены с правым предсердием (ПП). Волна предсердной активации от синусового узла распространяется вниз, по направлению к атриовентрикулярному (АВ) узлу, что приводит к появлению положительного зубца Р в нижних отведениях – II, III и aVF. Если комплексу QRS предшествует зубец Р, который не является положительным в указанных отведениях, то ритм не является синусовым. Импульс синусового узла сравнительно медленно проводится через АВ-узел и достигает системы Гиса–Пуркинье, которая затем очень быстро проводит его, активируя тем самым миокард желудочков.

Для нормального синусового ритма характерны: частота 60–100 уд./мин, интервал PR=0,12–0,21 с, продолжительность QRS ≤0,10 с; QTc ≤0,44 с.

Электрокардиографические признаки

В синусовом узле образуется электрический импульс, активирующий миокард предсердий, а затем желудочков в ходе каждого нормального сердечного сокращения. Сама по себе активность синусового узла на ЭКГ не регистрируется.

Зубец Р

Активность предсердий (т.е. зубец Р) обычно проявляется в большинстве отведений ЭКГ (рис. 1.1). Однако в некоторых отведениях зубец Р иногда отсутствует или имеет низкую амплитуду, поэтому для подтверждения того, что ритм сердца является синусовым, может потребоваться анализ ЭКГ во всех отведениях (рис. 1.2).

Синусовый узел находится в области соединения верхней полой вены с ПП. В связи с этим *волна предсердной активации от синусового узла распространяется вниз* (т.е. по направлению к ногам), достигая АВ-соединения. Поэтому зубец Р оказывается положительным в тех отведениях, которые направлены на нижнюю поверхность сердца (т.е. II, III и aVF), и является инвертированным в отведении aVR, ось которого обращена к верхней поверхности сердца (см. рис. 1.1). Если характеристики зубца Р отличаются от вышеперечисленных (даже если он и предшествует каждому желудочковому комплексу), это позволяет сделать вывод, что предсердия активируются не синусовым узлом и, следовательно, ритм не является нормальным (рис. 1.3).

Интервал PR

АВ-узел является единственной структурой, обеспечивающей электрическое соединение между предсердиями и желудочками: кольца митрального и трехстворчатого клапанов, отделяющие предсердия от желудочков, образованы фиброзной тканью, неспособной проводить электрические импульсы. Проведение через АВ-узел осуществляется относительно медленно, задерживая, таким образом, проведение предсердного импульса к желудочкам. Процесс прохождения импульса через АВ-узел на обычной ЭКГ не регистрируется. Интервал PR, который измеряется от начала зубца Р до начала желудочкового комплекса, отражает время, требующееся для того, чтобы предсердный импульс достиг желудочков. В норме продолжительность интервала PR колеблется от 0,12 до 0,21 с. На фоне синусовой тахикардии он может укорачиваться.

Комплекс QRS

Пройдя через АВ-узел, активирующий импульс достигает пучка Гиса, который разделяется на правую и левую ножки. Пучок Гиса, его ножки, их разветвления и волокна Пуркинье формируют «специализированную внутрижелудочковую проводящую систему», обеспечивающую очень быстрое проведение импульса через миокард желудочков. Активация желудочков (т.е. их деполяризация) на ЭКГ отражается в виде комплекса QRS, продолжительность которого в норме не превышает 0,10 с. Амплитуда комплекса QRS превышает амплитуду зубца Р, так как масса миокарда желудочков намного больше, чем предсердий.

Рис. 1.1 Синусовый ритм. В отведениях от конечностей четко видна активность предсердий.

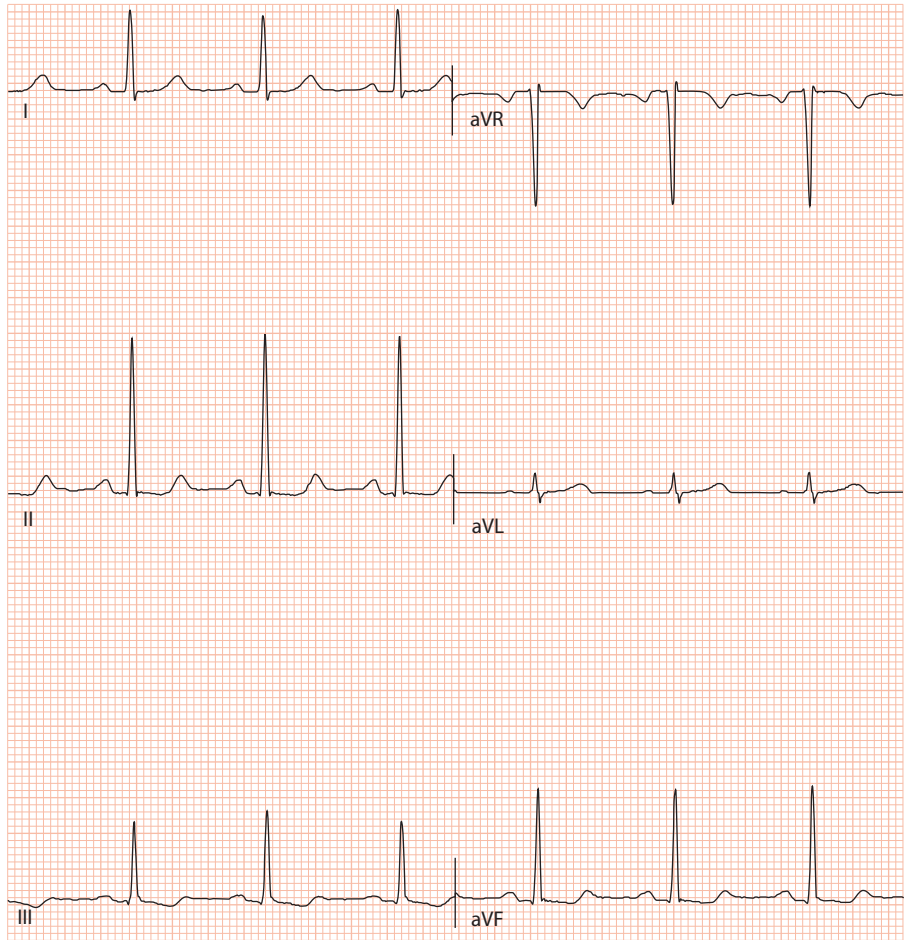


Рис. 1.2 Синусовый ритм с низкоамплитудными зубцами Р (отведения I, II, III и V₁). Активность предсердий четко видна только в отведении V₁.

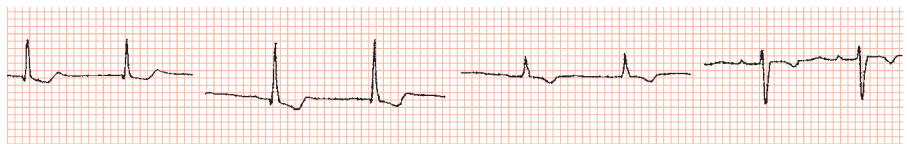
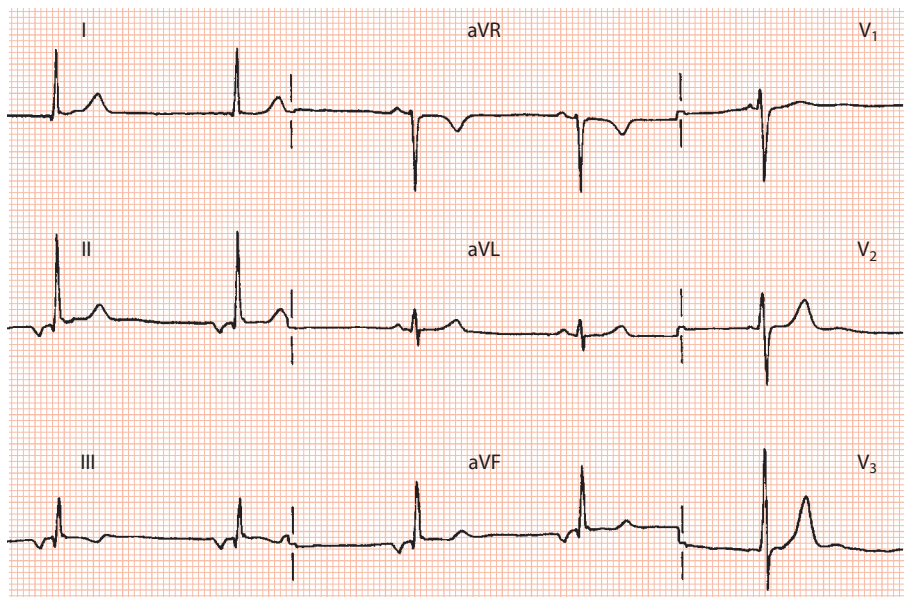


Рис. 1.3 Ритм из АВ-соединения, а не синусовый ритм: зубцы Р предшествуют каждому комплексу QRS, однако направлены в обратную сторону, т.е. отрицательны в отведениях II, III, aVF.



Зубец Т

Зубец Т формируется в результате электрического восстановления миокарда желудочков перед следующим сердечным циклом, т.е. в результате реполяризации. Иногда после зубца Т можно видеть низкоамплитудную волну U, которая, как полагают, образуется в результате реполяризации волокон Пуркинье и обычно видна в отведениях V₂–V₄.

Интервал QT, который измеряется от начала комплекса QRS до окончания зубца Т, отражает суммарную продолжительность де- и реполяризации миокарда желудочков. В норме при увеличении частоты сердечных сокращений (ЧСС) интервал QT укорачивается, отчасти вследствие самого увеличения ЧСС, отчасти – в связи с возрастанием активности симпатической нервной системы, связанным с синусовой тахикардией. При измерении интервала QT необходимо проводить коррекцию его величины по ЧСС. Для расчета скорректированной величины интервала QT (QTc) сначала следует выбрать отведение с максимальной продолжительностью интервала QT. Затем полученное значение интервала QT делится на квадратный корень из продолжительности сердечного цикла (интервал RR), выраженной в секундах. Например, у пациента с измеренной величиной интервала QT=0,40 с при ЧСС 60 уд./мин продолжительность одного сердечного цикла составит 1,0 с, следовательно, величина QTc также составит 0,40 с. Удлинение интервала QT с выраженной волной U можно обнаружить при некоторых наследственных и приобретенных состояниях.

ЭКГ-характеристики нормального синусового ритма	
Зубец Р	Предшествует каждому комплексу QRS Направлен вверх в отведениях III, aVF Инвертирован в отведении aVR
Интервал PR	Продолжительность 0,12–0,21 с
Комплекс QRS	Продолжительность ≤0,10 с
Интервал QTc	Продолжительность ≤0,42 с (у мужчин), ≤0,44 с (у женщин)

Относительные скорости проведения импульса

Знание относительной скорости проведения импульса по различным тканям сердца (наиболее низкой – по АВ-узлу; наиболее высокой – по специализированной внутрижелудочковой проводящей системе; промежуточной – по обычному рабочему миокарду) важно для понимания механизмов различных аритмий и формирования нормального комплекса PQRS.

Скорость проведения импульса
Система Гиса–Пуркинье > миокард > АВ-узел

Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия – это синусовый ритм с частотой менее 60 уд./мин (рис. 1.4). Она может быть физиологической (как у спортсменов или во время сна) или являться результатом острого инфаркта миокарда (ИМ), синдрома слабости синусового узла (СССУ), приема ряда препаратов, таких как



Рис. 1.4 Синусовая брадикардия (отведение II): ЧСС 34 уд./мин.

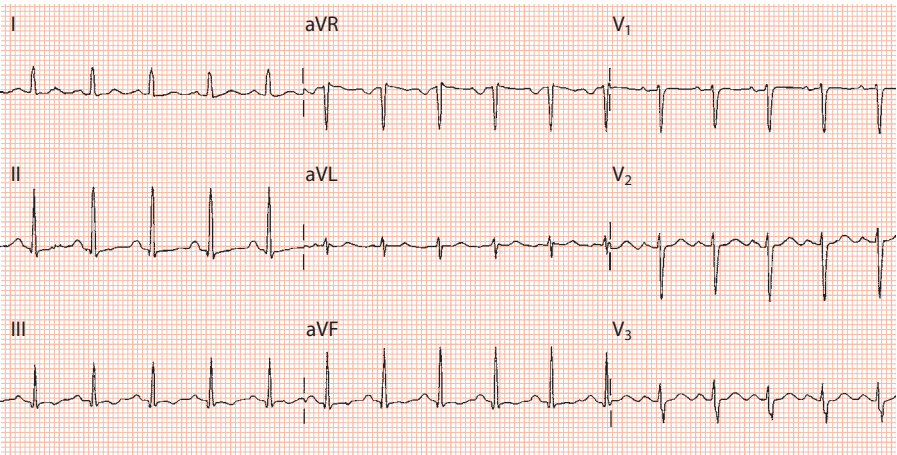


Рис. 1.5 Синусовая тахикардия во время физической нагрузки. ЧСС 136 уд./мин.



Рис. 1.6 Синусовая аритмия.

Некоторые тахикардии возникают в предсердиях или АВ-соединении и, таким образом, по своему происхождению являются суправентрикулярными. При этом желудочки активируются через быстропроводящую систему Гиса–Пуркинье, в результате чего обычно формируются узкие желудочковые комплексы. Существует два основных типа СВТ.

Первый тип – это реципрокные тахикардии с участием АВ-соединения. Они вовлекают в себя дополнительное электрическое соединение между предсердиями и желудочками. При этом импульс может повторно и с большой скоростью циркулировать между предсердиями и желудочками по кругу, состоящему из нормального АВ-соединения и дополнительного АВ-соединения. Как правило, такая тахикардия не связана с какой-либо иной патологией сердца.

Второй тип – это предсердные тахикардии, обусловленные частой патологической электрической активностью в пределах предсердий (т.е. ФП, ТП и предсердная тахикардия). При этом АВ-узел не является составной частью механизма тахикардии, а лишь передает (частично или полностью) импульсы от предсердий к желудочкам. Тахикардии данного типа часто связаны с различными заболеваниями сердца.

Основные типы

Некоторые тахикардии возникают в предсердиях или АВ-соединении и, таким образом, по своему происхождению являются суправентрикулярными. Все они обладают одной общей чертой: поскольку они возникают выше уровня ножек пучка Гиса, желудочки активируются импульсами, распространяющимися через специализированную внутрижелудочковую быстропроводящую систему, в связи с чем желудочковые комплексы обычно нормальные и узкие. Однако очень важно осознавать и учитывать, что существуют значимые различия в механизмах развития, ЭКГ-признаках и подходах к лечению различных форм СВТ. Необходимо определить тип тахикардии, а не просто лечить все тахикардии с узкими комплексами QRS как СВТ.

Типы СВТ

1. Атриовентрикулярная реципрокная (ре-энтри) тахикардия (АВРТ)
2. Атриовентрикулярная узловатая реципрокная (ре-энтри) тахикардия (АВУРТ)
3. ФП
4. ТП
5. Предсердная тахикардия
6. Синусовая тахикардия (см. главу 1)

Предсердный источник тахикардии и атриовентрикулярное ре-энтри

Существует два основных типа СВТ: ре-энтри-тахикардии с участием АВ-соединения и предсердные тахикардии.

(В русскоязычной литературе в отношении тахикардий, имеющих в своей основе механизм «ре-энтри» (re-entry), или «повторного входа волны возбуждения», чаще используется термин «реципрокные тахикардии». – *Прим. ред.*)

Реципрокные тахикардии с участием атриовентрикулярного соединения

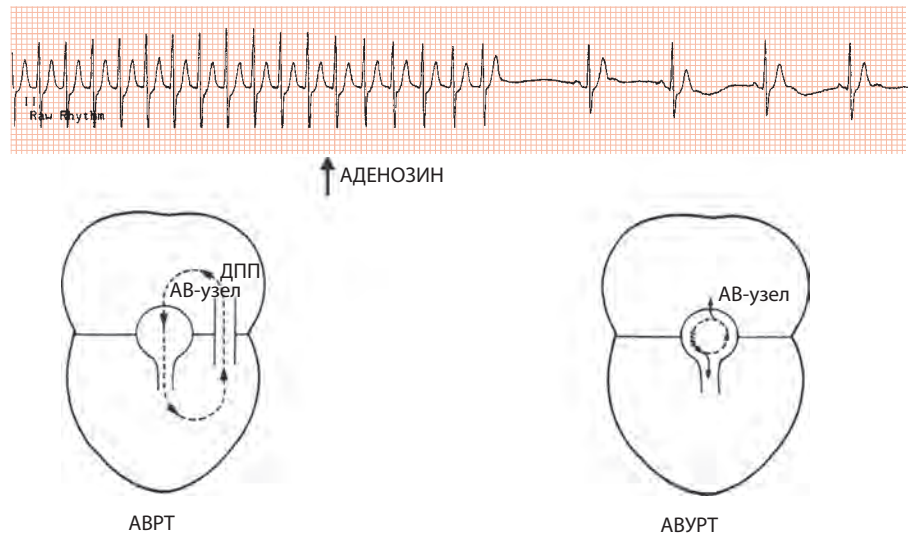
При реципрокных тахикардиях с участием АВ-соединения (см. главу 9) между предсердиями и желудочками имеется дополнительное электрическое соединение. При этом импульс может повторно и с высокой скоростью циркулировать между предсердиями и желудочками по кругу, состоящему из нормального АВ-соединения и дополнительного АВ-соединения. Как правило, от предсердий к желудочкам импульс проводится через АВ-узел, а затем возвращается от желудочков к предсердиям через дополнительное соединение.

Существует два типа дополнительных соединений между предсердиями и желудочками.

Дополнительный проводящий путь

При АВРТ дополнительное соединение представлено пучком волокон миокарда, который, как мостик, перекидывается через предсердно-желудочковую борозду и, таким образом, «шунтирует» АВ-узел (рис. 5.1). Если такой дополнительный путь АВ-проведения способен проводить импульсы от предсердий к желудочкам, значит, у пациента имеется синдром WPW (см. главу 10).

Рис. 5.1 Два варианта механизма реципрокной тахикардии с участием АВ-соединения: АВРТ вследствие наличия дополнительного пути АВ-проведения и АВУРТ вследствие наличия двойного пути проведения в самом АВ-узле. В обоих случаях возникает тахикардия с высокой ЧСС и узкими QRS, которую можно купировать аденозином. ДПП – дополнительный проводящий путь.



Двойные пути проведения по атриовентрикулярному узлу

При АВУРТ АВ-узел и прилегающая к нему ткань предсердий функционально диссоциированы на быстрый и медленный пути, таким образом, в самом АВ-узле имеются два пути проведения (см. рис. 5.1). При такой тахикардии АВ-проведение от предсердий к желудочкам осуществляется по медленному пути, а проведение от желудочков к предсердиям – по быстрому пути.

Предсердные тахикардии

Вторая группа СВТ включает в себя аритмии, вызванные частой патологической электрической активностью в пределах самих предсердий: ФП (см. главу 6), ТП (см. главу 7) и предсердная тахикардия (см. главу 8). Механизм, лежащий в основе тахикардий этого типа, ограничивается тканью предсердий. В отличие от тахикардий первой группы, при предсердных тахикармиях АВ-узел не является составной частью механизма тахикардии, а лишь проводит (частично или полностью) предсердные импульсы на желудочки (рис. 5.2). Предсердные тахикардии часто бывают связаны с заболеваниями миокарда, клапанного аппарата сердца или с экстракардиальной патологией, в то время как реципрокные тахикардии с участием АВ-соединения обусловлены существованием аномальных электрических соединений в сердце, и вероятность другой кардиальной патологии невелика.

Клинические проявления суправентрикулярных тахикардий

СВТ может стать причиной серьезных симптомов, таких как синкопальное или предсинкопальное состояние (особенно в начале приступа), выраженное сердцебиение, стенокардия (даже при отсутствии поражения коронарных сосудов сердца), одышка, ощущение усталости и полиурия вследствие высвобождения предсердного натрийуретического пептида.

Другие пациенты могут просто чувствовать аритмию, не испытывая при этом выраженного сердцебиения, или вообще не ощущать никаких симптомов.

Пациенты могут испытывать дискомфорт не только от вызванных тахикардией симптомов, но и от непредсказуемости возникновения аритмии. Некоторые живут в страхе ожидания следующего приступа и боятся путешествовать или даже выходить из дома, опасаясь повторения приступа тахикардии.

У многих пациентов органические заболевания сердца отсутствуют, тем не менее они боятся, что аритмия может быть предвестником тяжелого сердечного приступа или другой серьезной кардиальной катастрофы. Необходимо убедить этих пациентов в том, что у них имеется «электрическое»

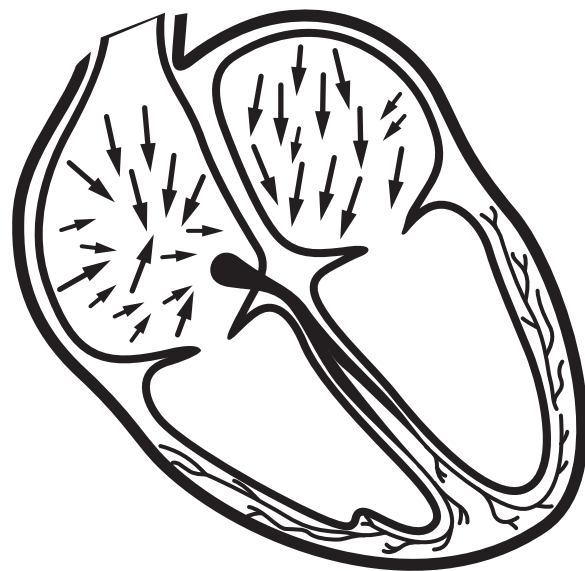


Рис. 5.2 Схема, иллюстрирующая СВТ, обусловленные частой патологической электрической активностью в пределах предсердий. АВ-узел не является составной частью механизма аритмии, а лишь проводит (частично или полностью) предсердные импульсы на желудочки.

ИКД способен автоматически прервать ЖТ или ФЖ, применив соответствующий режим работы в виде частой электро-стимуляции желудочков или разряда электрического тока. Кроме того, устройство может функционировать и как ЭКС. Показания к имплантации рассматриваются с точки зрения необходимости первичной и вторичной профилактики внезапной аритмической смерти.

Первичная профилактика проводится при состояниях, ассоциированных с высоким риском смерти от ЖТ или ФЖ, когда эти тахикардии у пациента еще не возникали, например у больных с выраженной дисфункцией ЛЖ, обусловленной перенесенным ИМ или кардиомиопатией, а также при наличии состояний, характеризующихся высоким риском внезапной смерти, включая врожденные синдромы удлинённого интервала QT и ГКМП.

Вторичная профилактика проводится у пациентов, которые уже перенесли остановку сердца, синкопальный эпизод или кардиогенный шок, обусловленные желудочковой тахикардией, не связанной с какой-либо обратимой причиной или ИМ, перенесенным в течение последних 6 недель, или у которых имеется ЖТ на фоне резко сниженной ФВ ЛЖ ($\leq 35\%$).

Возможные осложнения включают инфекцию, несвоевременные разряды, эмоциональный стресс, ошибки установки и отказ аппарата.

ИКД представляет собой устройство, которое может распознавать и автоматически купировать ЖТ и ФЖ путем соответствующей электротерапии. Разновидностями такой терапии являются:

1. Кратковременный(ые) эпизод(ы) частой стимуляции желудочков для купирования ЖТ (см. рис. 12.7, 24.6).

2. Разряд постоянного тока малой энергии (0,5–10 Дж) для купирования ЖТ (т.е. кардиоверсия) (рис. 24.1).

3. Разряд постоянного тока большой энергии (10–35 Дж) для купирования ЖТ или ФЖ (рис. 24.2).

Кроме того, для предотвращения брадикардии и обеспечения хронотропной реакции на нагрузку ИКД может функционировать и как кардиостимулятор.

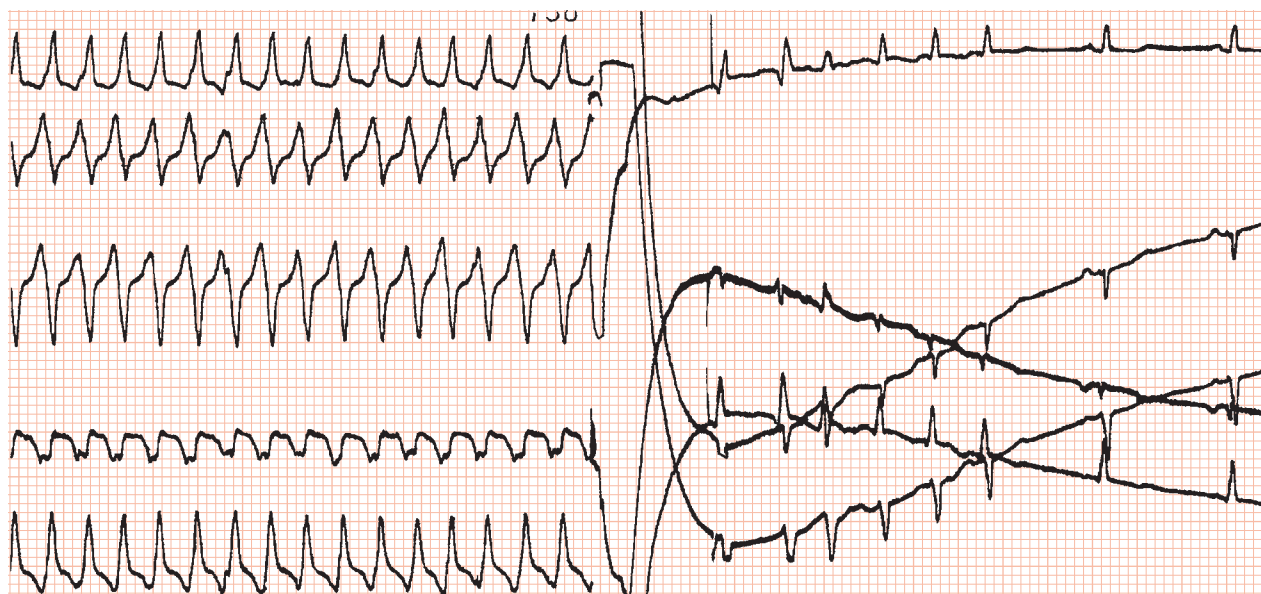


Рис. 24.1 Трансвенозная кардиоверсия по поводу ЖТ.

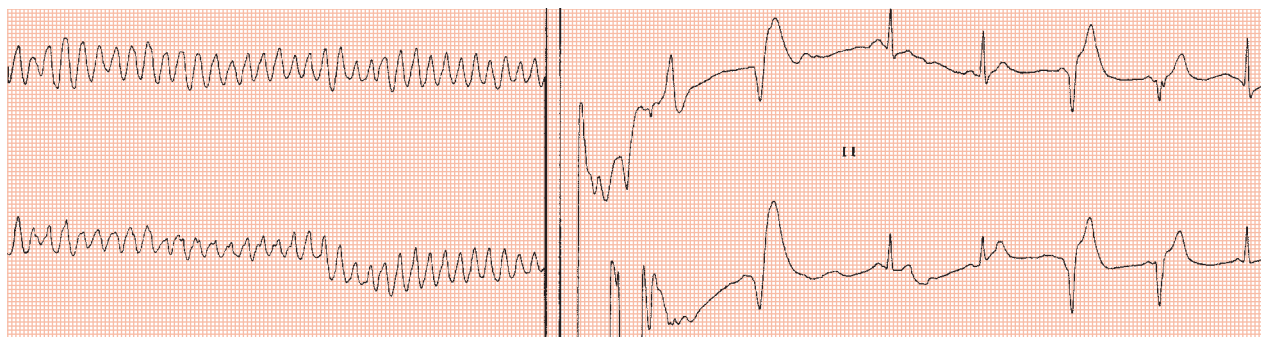


Рис. 24.2 Устранение ФЖ при помощи ИКД.

Первый дефибриллятор имплантирован в 1980 г. Ранние модели этих устройств были очень большими (в связи с чем имплантировались в апоневроз прямой мышцы живота) и были снабжены эпикардиальными электродами.

Размеры современных устройств лишь немного превышают габариты кардиостимуляторов и обычно имплантируются подкожно – над большой грудной мышцей (у худощавых пациентов возможна имплантация позади нее). Электротерапевтическое воздействие осуществляется через правожелудочковый электрод, введенный через подключичную вену или латеральную подкожную вену руки. Как и в электродах для ЭКС, на конце расположена контактная головка-электрод для кардиостимуляции и восприятия спонтанной электрической активности сердца. Проксимальнее, в непосредственной близости от контактного электрода, расположена спираль, выполняющая функцию катода, и, таким образом, разряд наносится между этим катодом и корпусом устройства, выполняющим функцию анода. В электродах с двумя спиралями дополнительная спираль находится на несколько сантиметров проксимальнее первой по ходу электрода, что обеспечивает ее расположение в верхней поллой вене. Эта дополнительная спираль наряду с корпусом устройства также выполняет функцию анода. Теоретически, электрод с двумя спиралями позволяет снизить энергию эффективного разряда, однако большинство исследований не обнаруживают преимуществ электродов с двумя спиралями над электродами с одной спиралью.

При отсутствии персистирующей ФП часто применяются двухкамерные системы ИКД, для работы которых требуется дополнительный предсердный электрод. При наличии брадикардии такие двухкамерные ИКД выполняют те же функции, что и двухкамерные стимуляторы. Кроме того, возможность восприятия спонтанной предсердной активности позволяет повысить надежность дифференцирования суправентрикулярных и желудочковых аритмий.

Имплантация дефибриллятора

Техника имплантации трансвенозного ИКД сходна с таковой, применяемой при установке кардиостимулятора. Процедура обычно проводится под местной анестезией. Риск осложнений такой же, как и при имплантации ЭКС. Чаще других наблюдается инфекция и образование гемато-

мы. Эти же осложнения нередко встречаются и при замене ИКД.

Порог дефибрилляции

Для подтверждения того, что имплантированное устройство способно купировать ФЖ, рутинной практикой было измерение порога дефибрилляции. Для этого после глубокой внутривенной седации с помощью имплантированного ИКД инициировалась ФЖ. Это достигалось путем нанесения разряда постоянного тока, совпадающего по времени с зубцом Т (рис. 24.3), применения переменного тока (с частотой 50–60 Гц) или с помощью кратковременной сверхчастотой стимуляции желудочков. Желаемым результатом была возможность подтвердить, что эффективным является разряд, энергия которого как минимум на 10 Дж меньше максимально возможной (около 35 Дж). Как правило, изначально мощность разряда устанавливалась равной 18 Дж. Если первый разряд оказывался неэффективным, устройство перепрограммировалось на 24 Дж. В случае неэффективности и второго разряда немедленно предпринималась наружная дефибрилляция. Примечательно, что иногда ФЖ прекращалась самостоятельно, пока устройство только набирало энергию для разряда. Если определенный таким образом порог дефибрилляции оказывался слишком высоким, производилось перепрограммирование полярности. При этом дистальная спираль «становилась» анодом, что могло приводить к снижению порога дефибрилляции. В случаях, когда этого не происходило, требовалось изменить позицию желудочкового электрода.

В современных ИКД порог дефибрилляции почти всегда является удовлетворительным, а в ходе клинических исследований было показано, что его величина не может служить предиктором выживания пациентов при их длительном наблюдении. Кроме того, сама процедура определения порока дефибрилляции сопряжена с определенным риском. При наличии ФП дефибрилляция может привести к восстановлению синусового ритма и фрагментации тромба, находящегося в ЛП. В некоторых случаях может потребоваться проведение продолжительных реанимационных мероприятий, которые в отдельных случаях оказываются безуспешными. Аргументов против рутинного определения порога дефибрилляции больше у тех пациентов, которым имплантация ИКД проводится с целью первичной профилактики