

Кардиоверсия-дефибрилляция при угрожающих жизни аритмиях. Можно ли предупредить внезапную смерть?

И.С. Комарова, Л.Б. Круглый, Е.Н. Любимский, Р.М. Ваколюк

Кафедра госпитальной терапии № 2 ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ

Комарова Ирина Севастьяновна. Контактная информация: plaksuchka@rambler.ru;
Круглый Лев Борисович – студент 6-го курса ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова».
Любимский Егор Николаевич – студент 6-го курса ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова».
Ваколюк Роза Михайловна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии № 2 ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова».

Cardiac resynchronization-defibrillation therapy at life-threatening arrhythmias. Is it possible to prevent sudden death?

I.S. Komarova, L.B. Krugly, E.N. Lyubimsky, R.M. Vakolyuk

The aim of publication. To present historical digression on development and introductions to clinical practice of cardioverters – defibrillators in our country and abroad.

Literature data on high efficacy of implanted cardioverters are analyzed at treatment of patients with life-threatening disorders of cardiac rhythm; the case record of the patient with ischemic heart disease and severe ventricular paroxysmal tachycardia with syncopal attacks not responding to antiarrhythmic drug treatment is presented.

Conclusion. Implantation of cardioverters-defibrillators is a highly effective treatment method for prevention of sudden death of patients with life-threatening tachysystolic arrhythmias, which should be selected according to available guidelines.

Key words: cardioverter-defibrillator, life-threatening arrhythmias, fibrillation of ventricles, ventricular tachycardia.

Единственный метод лечения, способный предотвратить *внезапную сердечную смерть* (ВСС) при угрожающей жизни аритмии, – использование *имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов* (ИКД) [1, 2]. Терапия *антиаритмическими препаратами* (ААП) способствует уменьшению количества эпизодов аритмии и соответственно вероятности ВСС, однако эти средства не всегда способны купировать уже возникший приступ угрожающей жизни аритмии [2].

Большинство разработок теоретических основ дефибрилляции принадлежит отечественным ученым. В 1939 г. Н.Л. Гурвич [3] предложил идею импульсного воздействия и обосновал форму импульса, которая в дальнейшем нашла широкое применение во всем мире в отличие от методики, разработанной С. Wiggers, использовавшим воздействие переменным током. Результатом работ группы ученых во главе с Н.Л. Гурвичем стало создание первого в мире конденсаторного дефибриллятора в 1957 г. [4]. Для того чтобы избежать попадания электрического разряда в уязвимую фазу сердечного цикла, был предложен разряд, синхронизированный с волной R на ЭКГ (задержка 10–20 мс). Разряд включает синхронизатор, связанный с ЭКГ-монитором и дефибриллятором. Этот комплекс В. Lown [5] назвал кардиовертером, а сам метод – кардиоверсией.

Идея автоматической дефибрилляции принадлежит французскому врачу F. Zacouto [6, 7], который в 1953 г. предложил реанимационное устройство, управляемое ЭКГ и артериальной пульсацией. Прибор располагался рядом с пациентом и мог провести дефибрилляцию в автоматическом режиме при отсутствии пульса и комплексов QRS на ЭКГ. Так был создан наружный автоматический дефибриллятор, применяемый в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

В СССР разработкой методов клинического применения электроимпульсной терапии руководил академик РАМН А.А. Вишневецкий. Отечественные исследования по автоматической кардиоверсии-дефибрилляции с 1985 г. возглавлял академик РАМН В.В. Пекарский. В результате этой работы был создан наружный автоматический кардиовертер-дефибриллятор. К сожалению, по разным причинам до клинического применения и производства довести эти приборы не удалось.

В 1969 г. ученый-исследователь М. Mirowski и доктор М. Mover создали первый прототип

имплантируемого дефибриллятора [8, 9]. В течение 11 лет прибор совершенствовали, проводили доклинические исследования по имплантации приборов на собаках. В феврале 1980 г. в Johns Hopkins Medical Center в Балтиморе при участии М. Mirowski, М. Mover, V. Gott, P. Reid, M. Weisfeldt, L. Watkins впервые имплантируют дефибриллятор женщине с пароксизмами «быстрой» желудочковой тахикардии [10]. Первая операция по имплантации КД в России выполнена в 1990 г. в НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН академиком Л.А. Бокерия.

Эффективность ИКД была доказана в исследованиях AVID, CASH, CIDS, MADIT I и II, результаты которых продемонстрировали повышение качества жизни пациентов с ИКД по сравнению с теми, кто получал только ААП. Метаанализ результатов трех исследований – CASH (*Cardiac Arrest Study Hamburg*), CIDS (*Canadian Implantable Defibrillator Study*) и AVID (*Antiarrhythmics Vs Implantable Cardiac Defibrillator*) – показал, что при использовании ИКД общий риск смерти снижается на 28% и риск смерти от аритмических причин пациентов с *желудочковой тахикардией* (ЖТ) и *фибрилляцией желудочков* (ФЖ) – на 50% [11]. Лечение с использованием ИКД более эффективно у пациентов с *фракцией выброса левого желудочка* (ФВ ЛЖ) менее 35% и должно быть методом выбора при лечении пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и *сердечной недостаточностью* (СН) [11, 12].

Показания к применению ИКД

Класс I

1. Остановка сердца вследствие ФЖ или ЖТ, причиной развития которых послужила патология, не являющаяся преходящей или обратимой (уровень доказательности: А).

2. Спонтанная устойчивая ЖТ в сочетании со структурной патологией сердца (уровень доказательности: В).

3. Повторяющиеся обмороки, причина которых не установлена, но клинически соответствует гемодинамически значимой устойчивой ЖТ или ФЖ, вызываемой при электрофизиологическом исследовании, если медикаментозная терапия неэффективна, непереносима или предпочтительнее обойтись без нее (уровень доказательности: В).

4. Неустойчивая ЖТ в сочетании с *ишемической болезнью сердца* (ИБС), предшествующей

щим *инфарктом миокарда* (ИМ), дисфункцией ЛЖ, устойчивой ЖТ или ФЖ, вызываемой при электрофизиологическом исследовании, в случае невозможности подавления ее ААП класса I (уровень доказательности: А).

5. Спонтанная устойчивая ЖТ у пациентов, которые не имеют структурной патологии сердца, не устранимой с помощью других методов лечения (уровень доказательности: С).

Класс IIa

ФВ ЛЖ менее 30% по прошествии как минимум 1 мес после ИМ и 3 мес после реваскуляризации коронарных артерий (уровень доказательности: В).

Класс IIb

1. Остановка сердца, которую считают следствием ФЖ, когда электрофизиологическое исследование противопоказано в связи с сопутствующей патологией (уровень доказательности: С).

2. Выраженная симптоматика (например, обморок), связанная с устойчивой желудочковой тахикардией, в период ожидания трансплантации сердца (уровень доказательности: С).

3. Семейные или наследственные состояния, при которых высок риск развития угрожающих жизни желудочковых тахикардий, таких как синдром удлиненного интервала Q-T или гипертрофическая кардиомиопатия (уровень доказательности: В).

4. Неустойчивая ЖТ у пациентов с ИБС, предшествующим ИМ, дисфункцией ЛЖ и вызываемой при электрофизиологическом исследовании ЖТ или ФЖ (уровень доказательности: В).

5. Повторяющиеся обмороки неустановленной этиологии при наличии дисфункции желудочков и вызываемых при электрофизиологическом исследовании желудочковых аритмиях после исключения всех остальных возможных причин обмороков (уровень доказательности: С).

6. Обмороки неустановленной этиологии или наличие в семейном анамнезе необъяснимой внезапной сердечной смерти в сочетании с типичной или атипичной блокадой правой ножки пучка Гиса и подъемом сегмента ST (синдром Бругада) (уровень доказательности: С).

7. Обмороки у пациентов с распространенной структурной патологией сердца, причина которых не установлена (уровень доказательности: С).

Класс III

1. Обмороки неустановленной этиологии у пациентов без индуцируемых желудочковых тахикардий и структурной патологии сердца (уровень доказательности: С).

2. Некупируемая ЖТ или ФЖ (уровень доказательности: С).

3. ФЖ или ЖТ, являющиеся следствием аритмий, поддающихся хирургической или катетерной абляции, например предсердные аритмии, связанные с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, ЖТ из выходного тракта правого желудочка, идиопатическая левосторонняя тахикардия или фасцикулярная ЖТ (уровень доказательности: С).

4. Желудочковые тахикардии вследствие преходящих или обратимых расстройств (например, острый ИМ, нарушение электролитного баланса, побочные эффекты лекарственных препаратов, травма), когда коррекция расстройства возможна и, вероятно, значительно снизит риск повторного возникновения аритмии (уровень доказательности: В).

5. Тяжелые психические заболевания, проявления которых могут стать более выраженными после имплантации прибора или препятствовать систематическому наблюдению (уровень доказательности: С).

6. Терминальные заболевания с прогнозом ожидаемой продолжительности жизни менее 6 мес (уровень доказательности: С).

7. ИБС с дисфункцией ЛЖ и расширением комплекса QRS при отсутствии спонтанных либо вызываемых устойчивых или неустойчивых ЖТ у больных, которые подвергаются операции коронарного шунтирования (уровень доказательности: В).

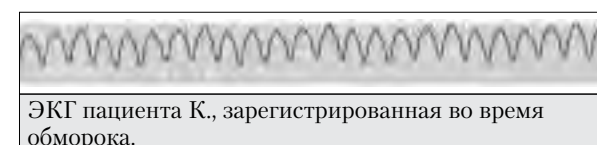
8. Лекарственно-устойчивая СН IV ФК по NYHA, при наличии которой больные не могут быть кандидатами на пересадку сердца (уровень доказательности: С).

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент К., 57 лет, госпитализирован в ГКБ № 63 г. Москвы в связи с возникновением предобморочного состояния, головокружения и кратковременного болевого ощущения в прекардиальной области.

Из анамнеза заболевания известно, что больной около 10 лет отмечает повышение АД (максимальный уровень 180/110 мм рт. ст.), 8 лет назад перенёс ИМ, через 5 лет после которого

появились приступы выраженной слабости с эпизодами обморока. В 2008 г. пациент был госпитализирован в связи с развитием очередного обморока и зарегистрированной на ЭКГ ЖТ с ЧСС 220 в минуту. ААП (лидокаин в дозе 200 мг внутривенно болюсом, введённый врачом скорой помощи) и кордарон (1200 мг) оказались неэффективны, и в связи с появлением клинических признаков аритмического кардиогенного шока пациенту проведена кардиоверсия. В течение 7 дней пребывания в стационаре, несмотря на регулярный приём кордарона в дозе 1200 мг/сут, у пациента 3 раза возникали приступы пароксизмальной ЖТ и острой сердечно-сосудистой



недостаточности, которые удавалось купировать только с помощью кардиоверсии (см. рисунок).

В связи с тяжёлым течением приступов пароксизмальной ЖТ и неэффективностью ААП пациенту был имплантирован кардиовертер, после чего обмороков не было, но 1–2 раза в месяц у пациента возникали кратковременные болевые ощущения в прекардиальной области.

Госпитализирован в связи с появлением чувства дурноты, слабости и кратковременной боли в грудной клетке.

При поступлении: состояние удовлетворительное; периферических отеков нет; ЧДД 18 в минуту; над лёгкими дыхание везикулярное, хрипов нет; ЧСС 62 в минуту; АД 150/90 мм рт. ст.; границы относительной тупости сердца расширены влево на 3 см, сердечные тоны приглушены, шумы не выслушиваются; живот мягкий, безболезненный. В отделении проведено обследование пациента.

Клинический анализ крови (от 26.02.10): Нб 167 г/л, эр. $5,62 \cdot 10^{12}$ /л, тромб. $241 \cdot 10^9$ /л, л. $6,8 \cdot 10^9$ /л, э. 1%, п. 1%, лимф. 25%, с. 60%, мон. 6%, СОЭ 10 мм/ч, гематокрит 0.45, MCV 82 фл, MCH 30,5 пг, MCHC 371 г/л, RDW 15,2%, MPV 7,1 фл, PDW 12%.

Биохимический анализ крови (от 1.03.10): общий белок 75 г/л, мочевины 7,4 ммоль/л, креатинин 123 мкмоль/л, холестерин 6,1 ммоль/л, общий билирубин 18,6 мкмоль/л, связанный билирубин 1,9, АлАТ 73 МЕ/л, АсАТ 55 МЕ/л, калий 5,2 ммоль/л, натрий 137,0 ммоль/л.

Общий анализ мочи (от 26.02.10): количество 100 мл, цвет светло-желтый, белок 1 г%, прозрачность +, реакция кислая, плотность 1020, глюкоза +, лейкоциты 0–1 в поле зрения.

ЭКГ (от 26.02.10): ритм синусовый, положение ЭОС нормальное, ЧСС 64 в минуту, АВ-блокада I степени; рубцовые изменения миокарда в области нижней стенки ЛЖ.

Холтеровское мониторирование ЭКГ (от 1.03.10): в течение всей записи регистрировался ритм двухкамерного электрокардиостимулятора с навязанным предсердным комплексом, в ночные часы отмечались короткие эпизоды навязанных предсердных и желудочковых комплексов (до 14 подряд). Средняя ЧСС 64 в минуту, максимальная ЧСС 77 в минуту, минимальная ЧСС 57 в минуту; изолированные суправентрикулярные экстрасистолы зарегистрированы 17 раз; желудочковые парасистолы: 5045 изолированных, 6 парных, 1 групповая из 3 комплексов подряд, все мономорфные, патологических пауз не было; увеличение продолжительности интервала Q-T до 0,47 с (норма до 0,37 с). Запись велась на фоне приема 400 мг кордарона, 10 мг диуретона, 25 мг гипотиазида, 80 мг мономака, 50 мг верошпирона.

Мониторирование уровня глюкозы (от 26.02.10): 7:00 (натощак) – 6,5 ммоль/л, 9:00 – 13,0 ммоль/л, 11:00 – 19,0 ммоль/л, 13:00 – 15,0 ммоль/л.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки (от 26.02.10): новых очаговых и инфильтративных изменений не выявлено; тень средостения и аорты в возрастной норме.

Функция внешнего дыхания: вентиляционные нарушения по обструктивному типу; резко выражена генерализованная обструкция; проба с беродуалом положительная.

Эхокардиография: гипо-акинез миокарда в заднебоковой области ЛЖ с формированием небольшой аневризмы в его задней стенке; ФВ=52%.

УЗИ органов брюшной полости (от 2.03.10): жировая дистрофия печени, хронический панкреатит.

Консультация невролога: неврологических нарушений нет.

Консультация эндокринолога: впервые выявленный сахарный диабет 2-го типа средней степени тяжести, без осложнений.

Клинический диагноз. Основное заболевание: ИБС: стенокардия III ФК, постинфарктный кардиосклероз, хроническая аневризма ЛЖ.

Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь III стадии, II степени, очень высокого риска.

Сопутствующие заболевания: впервые выявленный сахарный диабет 2-го типа средней степени тяжести; ожирение III степени; хроническая обструктивная болезнь легких II степени в фазе стабилизации; псориаз в стадии обострения.

Осложнения: недостаточность кровообращения стадии IIА; дыхательная недостаточность I–II степени. Нарушения ритма: пароксизмальная форма ЖТ.

Проведено лечение кордароном (250 мг/сут), эналаприлом (20 мг/сут), гипотиазидом (12,5 мг/сут), мономаком (80 мг/сут), верошпи-роном (50 мг/сут). На фоне лечения состояние больного улучшилось, нарушений ритма сердца не было.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ данных литературы и результаты проведенного клинического наблюдения свидетельствуют о высокой лечебной эффективности имплантируемых кардиовертеров при лечении пациентов с угрожающими жизни нарушениями сердечного ритма.

Необходимо отметить важность психологических проблем, часто возникающих у пациентов с ИКД. Отмечено, что такие пациенты обладают низкой приверженностью лечению, неохотно идут на контакт с врачом. Это можно объяснить как стрессогенностью лечебных процедур при реанимации, так и повышенной лабильностью вегетативной нервной системы, возникающей как следствие болезней сердечно-сосудистой системы.

Исследования по изучению психологических факторов риска возникновения пароксизмов

ЖТ и рецидива ФЖ немногочисленны, имеют ретроспективный характер. На основании данных, полученных в этих исследованиях, пока можно лишь предположить определенную роль стрессовых событий как триггеров и провокаторов. Для подтверждения этих предположений необходимо провести исследования, основанные на длительном мониторинговании соматического и эмоционального состояния пациентов с учетом их личностных особенностей, характера стрессогенных ситуаций и других факторов.

К настоящему времени получены убедительные свидетельства повышенной распространенности деменции и неврозоподобных (тревожных и депрессивных) нарушений среди больных с ФЖ. Установлено, что эти расстройства оказывают негативное влияние на течение заболевания и ухудшают медицинский прогноз. Убедительно доказано, что качество жизни больных с ФЖ снижено, для половины пациентов характерны дезадаптивные личностные реакции на заболевание [13]. По данным зарубежных исследований, информированность пациентов о ФЖ и методах ее лечения низкая, однако обучение больных может повысить как информированность о заболевании, так и уровень комплаентности. Безусловно, необходимы аналогичные исследования на отечественной выборке, которые позволят не только определить степень нарушения комплаентности, но и установить препятствия, мешающие получать информацию о ФЖ и выполнять врачебные рекомендации.

Таким образом, имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов является высокоэффективным методом лечения, направленным на предупреждение внезапной смерти пациентов с угрожающими жизни тахисистолическими нарушениями сердечного ритма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J., et al. Prophylactic Implantation of a Defibrillator in Patients with Myocardial Infarction and Reduced Ejection Fraction (for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators). N Engl J Med 2002; 346:877-83.
2. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B., et al. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. N Engl J Med 2005; 352:225-37.
3. Гурвич Н.Л., Юньев Г.С. О восстановлении нормальной деятельности фибриллирующего сердца

- теплокровных посредством конденсаторного разряда. Архив истории дефибрилляции в СССР, России и на Украине. Бюлл экспер биол и мед 1939; 8(1):55-8.
4. Гурвич Н.Л. Восстановление жизненных функций организма после смертельной электротравмы. Патологическая физиология и терапия терминальных состояний в клинике и практике скорой помощи: Тезисы докл. конференции. М.; 1952. - С. 23-24.
5. Lown B., Newman J., Amarasingham R., et al. Comparison of alternating current electroshock across the chest. Am J Cardiol 1962; 10:223-33.

6. Guize L., Zacouto F. Stimulation endocardiaques orthorhythmiques. La Nouvelle Presse Medicale 1974; 33:2083-6.
7. Theisen K., Zacouto F. Refraktarzeitmessung bei absoluter Arrhythmie mit orthorhythmischer Serienstimulation. Klin Wschr 1974; 52:1082-4.
8. Mirowski M., Mower M.M., Staewen W.S., et al. Standby automatic defibrillator: An approach to prevention of sudden coronary death. Arch Intern Med 1970; 126:158-61.
9. Mirowski M., Mower M., Staewen W., et al. The development of the transvenous automatic defibrillator. Arch Intern Med 1972; 129:773-9.
10. Mower M., Reid P., Watkins L., et al. Automatic implantable cardioverter-defibrillator: structural

- characteristics. Pacing Clin Electrophysiol 1984; 7:1345-50.
11. Connolly S.J., Hallstrom A.P., Cappato R., et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Eur Heart J 2000; 21:2071-8.
12. Eckardt L., Haverkamp W., Johna R., et al. Arrhythmias in heart failure: current concepts of mechanisms and therapy. J Cardiovas Electrophysiol 2000; 11(1):106-17.
13. Arteaga W.J., Windle J.R. The quality of life of patients with life-threatening arrhythmias. Arch Intern Med 1995; 155:2086-91.