

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИМПЛАНТИРУЕМОГО КАРДИОВЕРТЕРА-ДЕФИБРИЛЛЯТОРА У БОЛЬНОГО С ЖИЗНЕУГРОЖАЕМЫМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА ПО ТИПУ «ПИРУЭТ»

Колпаков Е.В., Слободяник В.В., Мочкин И.А., Лукава М.Г.

НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ, Москва

Коррекция нарушений ритма сердца с использованием имплантируемых кардиостимуляторов – рутинная манипуляция. С момента создания и клинического применения электрокардиостимуляторов, способных анализировать изменения ритма сердца и имеющих название «демад», начался период внедрения этого метода лечения для все более сложных нарушений ритма сердца.

Впервые стимуляторы стали использовать у больных с полной атриовентрикулярной блокадой и приступами Морганьи-Эдемса-Стокса (МЭС). Именно эти приступы породили клинический термин - «жизнеугрожаемые аритмии». Впоследствии термин стал применяться у больных с пароксизмами тахикардии, осложненной выраженной сердечной недостаточностью. Затем, по мере накопления клинического опыта и совершенствования диагностики и лечения такого типа аритмий, понятие «жизнеугрожаемые аритмии» было отнесено к аллоритмиям, которые могут приводить или к фибрилляции желудочков, или к тяжелым синкопальным состояниям, требующим реанимационных мероприятий или заканчивающихся внезапной смертью больного.

Совершенствование диагностики нарушений ритма сердца, расширение возможностей электрофизиологического исследования, а также совершенствование самих имплантируемых систем для коррекции аритмий привели к созданию высокосовершенных имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов.

История клинического применения метода дефибрилляции на сегодняшний день почти забыта. Мало кто помнит, что этот метод был разработан в России в начале 40-х годов Н.А. Гурвичем. Именно он предложил воздействовать разрядом электрического тока на миокард при возникновении фибрилляции. В основе механизма фибрилляции лежит нарушение упорядоченности возбуждения и сокращения, т.е. поляризации и деполяризации, в результате чего прекращается сократительная функция сердца. Применение импульсного воздействия электрического тока восстанавливает нормальную поляризацию мембран и, следовательно, последовательность цикла возбуждения, распространения возбуждения по миокарду и сокращения. Сердце начинает вновь нормально сокращаться. Именно в России был создан первый в мире клинический аппарат для дефибрилляции сердца, он стал использоваться в клинической практике. Затем В.А. Богословский (1963), А.Л. Сыркин (1965), Б.М. Цукерман, А.А. Вишневецкий (1965) вначале в кардиологической клинике, а затем в кардиохирургической практике широко внедрили этот метод в практику.

Долгое время велись разработки и по созданию имплантируемых автоматических систем для дефибрилляции. Первые имплантируемые дефибрилляторы были созданы американским инженером Mierowski и стали применяться в клинике в начале 80-х годов. Однако до настоящего времени еще нет единого мнения о месте этих приборов в клинике.

Показания к применению этих приборов могут быть сформулированы таким образом:

- 1) наличие у пациента приступов сложных жизнеугрожаемых нарушений ритма сердца, не поддающихся медикаментозной терапии,
- 2) наличие в анамнезе хотя бы одного приступа с зарегистрированным синкопальным состоянием, т.е. приступа, потребовавшего реанимационных мероприятий.

Более четкими показаниями являются:

- ✓ желудочковая аллоритмия по типу “torsado de points” с синкопальным состоянием, обусловленная наличием очагов эктопического возбуждения в желудочках или в области атриовентрикулярного соединения,
- ✓ полифокусная экстрасистолия в сочетании с аномальными проводящими путями, не поддающаяся медикаментозному лечению.

Как показывает клиническая практика, именно при этих нарушениях ритма сердца, без сопутствующей патологии сердца, можно успешно использовать кардиовертеры-дефибрилляторы.

В качестве иллюстрации мы можем привести клиническое наблюдение за б-ным К., 43 года, и/б № 222/99, который поступил в отделение хирургического лечения нарушений ритма сердца института с диагнозом: Синдром WPW. Пароксизмы суправентрикулярной тахикардии с приступами МЭС. Фибрилляция желудочков, состояние после реанимационных мероприятий в октябре 1998 г. и январе 1999 г. НК-I ст.

Поступил с жалобами на приступы сердцебиений, сопровождающиеся головокружением и резкой слабостью, предобморочными состояниями и одышкой. Впервые приступ возник в 1982 году, на фоне физической нагрузки, длился около 30 мин., купировался самостоятельно. Повторный приступ в 1992 году, длился несколько часов, купировался самостоятельно. Затем отмечал короткие (несколько минут) пароксизмы тахикардии 2-3 раза в месяц, сопровождающиеся резкой слабостью, холодным потом, головокружением. В сентябре 1997 года возник затяжной приступ тахикардии, купированный введением антиаритмических препаратов бригадой СМП. При обследовании по месту жительства на ЭКГ

выявлены признаки WPW, при проведении ЭФИ возникла остановка кровообращения, вызванная фибрилляцией желудочков. После электроимпульсной терапии (ЭИТ) 4-я разрядами восстановлен синусовый ритм. У больного два приступа потери сознания в анамнезе.

Этиология развития нарушения ритма сердца у данного больного может быть связана с перенесенным полимиелитом, осложнившимся нарушениями функции движения.

В анамнезе: полимиелит в 4-летнем возрасте. Инфекционный гепатит в 1989. Кроме того, за год до появления жалоб больной перенес тяжелую форму вирусного заболевания (грипп), осложнившегося пневмонией и последующим миокардитом.

При поступлении: состояние относительно удовлетворительное. Общее психическое состояние нормальное. Кожные покровы обычной окраски, теплые, сухие. Периферических отеков нет. В легких - дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены. ЧСС вне приступа - 60 в мин., ритм правильный. АД-120/80 мм рт. ст. Печень у края реберной дуги. Дизурических симптомов нет. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Очаговых неврологических симптомов не выявлено.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки: легочный рисунок не изменен. Корни структурны. Синусы свободны, диафрагма подвижна. Сердце не увеличено.

При ЭхоКГ АО - 2,7 см, ЛП - 3,8 см, ПЖ - 2,1 см; ЛЖ: КСР - 3,2 см, КДР - 4,9 см, КСО - 4,1 мл, КДО - 113 мл, УО - 72 мл, ФИ - 64%. Объемные характеристики камер сердца в пределах нормы. Клапанный аппарат интактен. Сократительная функция миокарда в пределах нормы. Жидкости в полости перикарда нет. Электрокардиографическое исследование: синусовый ритм с частотой 60 в минуту. PQ 130 мс. Дельта волна в I, II, AVF, V₁-V₆ отведениях с дискордантным смещением ST, расширением QRS. Заключение: можно думать о WPW-синдроме.

С целью исследования функции проводящей системы и механизма тахикардии выполнено эндокардиальное ЭФИ: т. Венкебаха - справа 170 мс, слева - 190 мс, была вызвана наджелудочковая тахикардия с частотой 240 в мин, при попытке купирования которой сверхчастой стимуляцией возникла желудочковая тахикардия с ЧЖС-150 уд. в мин., купированная в/в введением лидокаина.

Для исключения коронарной болезни сердца и исследования внутрисердечной гемодинамики проведена катеризация полостей сердца: давление в ЛА - 18/6 мм рт. ст., ср. 10, ЛК ср. 6, в ПЖ - 18/0 мм рт. ст., КДД - 3, в ПП -

ср. 3 мм рт. ст. При вентрикулографии: кинетика стенок удовлетворительная. Объемные характеристики не увеличены. При коронарографии: левый тип коронарного кровоснабжения. Отмечается резкая извитость ПМЖВ и ОВ на всем протяжении. Признаков стенотического поражения коронарных артерий не выявлено. При проведении коронарографии возникла фибрилляция желудочков, купированная однократной дефибрилляцией.

По данным клинического обследования признаков текущего миокардита не выявлено. Данных за изменения сократительной функции сердца не получено. Коронарограмма в пределах нормы, однако нельзя исключить отрицательного влияния извитости концевых коронарных артерий на кровоснабжение миокарда, которое может значительно ухудшаться при возникновении пароксизма тахикардии. По данным ЭКГ и ЭФИ выставлен диагноз: ускорение антеградного проведения до 353 мс справа и 316 мс слева, точка Венкебаха 240 в мин., после которой развилась фибрилляция желудочков, потребовавшая медикаментозного лечения (в/в введения лидокаина).

В связи с отсутствием аномальных проводящих путей и локальных очагов эктопического возбуждения миокарда было решено, с целью предупреждения приступов типа "Torsado de pointes" и фибрилляции желудочков, произвести имплантацию кардиовертера-дефибриллятора-стимулятора фирмы "Medtronic" с эндокардиальными электродами. Учитывая бесперспективность консервативной терапии, возможность развития опасных для жизни осложнений, больному была запланирована операция имплантации антитахикардического стимулятора с функцией кардиовертера-дефибриллятора Micro GEWEL II (Medtronic).

25 февраля 1999 г. больному была выполнена операция имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Путем провокации приступа во время операции, подобраны режимы работы прибора, которые были определены уже во время ЭФИ. Работа кардиовертера в клинике была нормальной. Больной выписан из стационара на 7-е сутки после операции.

Таким образом, можно сделать вывод, что при наличии у больных сложных нарушений ритма сердца, приводящих к фибрилляции желудочков по типу "Torsado de pointes", единственным методом предупреждения фибрилляции с фатальным исходом («внезапная смерть») является имплантация кардиовертера-дефибриллятора-стимулятора. Применение системы с эндокардиальными электродами значительно упрощает операцию и повышает ее эффективность.