

**В.Яковлев
А.Макаренко
К.Капитонов**

**ДИАГНОСТИКА
И ЛЕЧЕНИЕ
НАРУШЕНИЙ
РИТМА СЕРДЦА**



БИНОМ

**В.Яковлев
А.Макаренко
К.Капитонов**

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

П О С О Б И Е Д Л Я В Р А Ч Е Й



МОСКВА
БИНОМ. Лаборатория знаний

2003

УДК 616.9(035)
ББК 410.109
Я47

Яковлев В. Б.

Я47 Диагностика и лечение нарушений ритма сердца : пособие для врачей / В. Б. Яковлев, А. С. Макаренко, К. И. Капитонов. — М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. — 168 с. : ил.

ISBN 5-94774-077-X

В книге представлены современные данные о нарушениях ритма сердца. Рассмотрены вопросы клинической электрофизиологии сердца, номенклатура, классификация и электрокардиографические критерии аритмий, приведена клинико-фармакологическая характеристика основных антиаритмических препаратов.

Обсуждаются общие принципы фармакологического и немедикаментозного (кардиостимуляция, электроимпульсная терапия, показания к хирургическим вмешательствам) лечения. Анализируются подходы к лечению основных форм нарушений ритма и проводимости сердца.

Книга предназначена для терапевтов, кардиологов, анестезиологов-реаниматологов, врачей скорой помощи.

УДК 616.9(035)
ББК 410.109

По вопросам приобретения обращаться:
«БИНОМ. Лаборатория знаний»
Телефон: (499) 157-5272
e-mail: binom@Lbz.ru, <http://www.Lbz.ru>

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Принятые сокращения	6
Глава 1. Анатомия проводящей системы и электрофизиология сердца	7
Глава 2. Основные электрофизиологические механизмы нарушений ритма сердца	18
Глава 3. Терминология и классификация нарушений ритма сердца	24
Глава 4. Методы диагностики нарушений ритма сердца	26
4.1. Клинические проявления	26
4.2. Электрокардиографические критерии аритмий (по М. G. Khan с изменениями) ..	27
4.3. Чреспищеводная ЭКГ	37
4.4. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру	39
4.5. ЭКГ высокого разрешения	41
4.6. Дисперсия (вариабельность) интервала QT	43
4.7. Вариабельность сердечного ритма (BPC)	43
4.8. Нагрузочный тест	44
4.9. Тест с пассивным ортостазом (tilt-table testing)	44
4.10. Электрофизиологические методы исследования	45
4.11. Эхокардиография у больных с аритмией	46
Показания для проведения ЭХОКГ пациентам с аритмией (Рекомендации АСС/АНА, 1997)	46
4.12. Диагностика синдрома слабости синусового узла	47
Глава 5. Методы лечения нарушений сердечного ритма	50
5.1. Медикаментозное лечение	50
5.1.1. Классификация антиаритмических препаратов	50
5.1.2. Характеристика антиаритмических препаратов	52
Подкласс IA	55
Подкласс IB	58
Подкласс IC	60
Другие препараты I класса	61
5.1.3. Принципы применения антиаритмических препаратов	72
5.1.4. Проаритмогенные эффекты антиаритмических препаратов	74
5.2. Лечебная ЧПЭС	76
5.3. Электроимпульсная терапия	77
5.4. Хирургическое лечение	78
5.5. Электрическая кардиостимуляция	82
5.5.1. Номенклатура имплантируемых кардиостимуляторов	84
5.5.2. Показания к имплантации кардиостимулятора	85
5.5.3. Показания к временной эндокардиальной стимуляции	89
5.5.4. Выбор режима кардиостимуляции	91
5.5.5. Диагностика нарушений в системе кардиостимуляции	94

5.5.6. Аритмии, обусловленные кардиостимуляцией	97
Глава 6. Лечение некоторых форм нарушений ритма сердца	98
6.1. Фибрилляция предсердий	98
6.2. Трепетание предсердий	101
6.3. Атриовентрикулярные тахикардии	102
6.3.1. Пароксизмальная АВ реципрокная тахикардия	102
6.3.2. Синдром WPW	102
6.4. Желудочковые аритмии	103
6.5. Брадиаритмии	106
Приложение	108
Электрокардиографические критерии аритмий (рис. 12–42)	108
Показания к проведению ЭФИ сердца (Приложение 8 к приказу МЗ РФ № 293 от 7 октября 1998 г.)	132
Показания к проведению постоянной электрокардиостимуляции (Приложение 6 к приказу МЗ РФ № 293 от 7 октября 1998 г.)	138
Электрическая кардиостимуляция (рис. 47–69)	141
Литература	164

ВВЕДЕНИЕ

Нарушениями ритма и проводимости называются различные изменения физиологически нормальной очередности сокращений сердца, которые наступают в результате расстройства основных функций миокарда.

Основные функции сердечной мышцы:

- автоматизм — способность специализированных клеток к генерации потенциала действия;
- возбудимость — способность возбуждаться под влиянием раздражающего импульса определенных параметров;
- проводимость — способность к распространению потенциала действия от места его возникновения до сократительного (рабочего) миокарда;
- сократимость — способность реагировать механическим актом в ответ на возникшую волну возбуждения;
- рефрактерность — невозможность возбужденных клеток миокарда снова активироваться при возникновении дополнительного импульса.

Работа всех структур и отделов сердца строго последовательно синхронизирована, но в функциональном отношении неоднородна. Определяющую роль в работе миокарда играет его функциональная гетерогенность. Под функциональной гетерогенностью понимают различия количественных и качественных характеристик автоматизма, возбудимости, проводимости, рефрактерности и сократимости отдельных миокардиальных волокон, проявляющиеся в разнотипных реакциях кардиомиоцитов на приложенные к ним раздражители. Роль функциональной гетерогенности в поддержании ритмической активности сердца чрезвычайно велика. Поскольку различные отделы сердечной мышцы не одновременно включаются в возбудительный и сократительный акты, в миокарде имеются механизмы, обеспечивающие эту неоднородность. Неоднородность (энтропия) миокарда — важнейший фактор, препятствующий развитию нарушений в деятельности сердца. Следует отметить, что способность сердечной мышцы к возбуждению лежит в основе ее главных составляющих свойств, т. е. от уровня (состояния) возбудимости зависят проводимость и сократимость сердца. Функция проведения возбуждения свойственна как сократительной, так и узловой ткани миокарда, хотя в последней она выражена сильнее.

Частота аритмий. Самым распространенным нарушением сердечного ритма является экстрасистолия, регистрируемая при любых заболеваниях миокарда.

Частота суправентрикулярной экстрасистолии при инфаркте миокарда составляет 40–50%, у лиц без поражения сердечно-сосудистой системы (по данным мониторинга ЭКГ по Холтеру) — 10–70%.

Частота желудочковых аритмий у больных с различными заболеваниями миокарда достигает 90–95%. У 80–90% больных ЖЭ связана с ИБС. В то же время у 5–70% лиц без заболевания сердца обнаруживают ЖЭ.

Хронические нарушения внутрижелудочковой проводимости выявляются в 1–2% случаев в популяции лиц среднего возраста, при этом в 80% случаев они связаны с ИБС. Ежегодно у 2% больных нарушения внутрижелудочковой проводимости прогрессируют вплоть до развития полной атриовентрикулярной блокады.

Причинами аритмий могут быть как незначительные расстройства нейрогуморальной регуляции сердца, так и существенные нарушения метаболизма, склеротическое поражение миокарда и проводящей системы, острые ишемические расстройства в сердечной мышце.

Нередко нарушения ритма выступают в качестве маркера поражения сердца: а) ИБС, ИМ; б) миокардита; в) кардиомиопатий; г) миокардиодистрофий (алкогольной, диабетической, тиреотоксической); д) пороков сердца; е) травм сердца; ж) врожденных аномалий проводящей системы сердца и миокарда (синдром WPW, аритмогенная дисплазия правого желудочка, синдром Бругада). Кроме того, аритмии могут быть следствием: а) патологии желудочно-кишечного тракта; б) хронических заболеваний легких; в) нарушений центральной нервной системы; г) интоксикаций (алкоголь, кофеин, лекарства); д) электролитного дисбаланса; е) механических воздействий на сердце (катетеризация, коронарорентрикулография, операции на сердце).

Степень убедительности заключений об эффективности различных методов диагностики и лечения зависит от того, на основании каких данных (свидетельств) эти заключения сделаны. В соответствии с этим принципом выделяются три уровня обоснованности («доказанности») заключений об эффективности методов диагностики и лечения:

- уровень А — заключения основаны на данных, полученных во многих рандомизированных клинических исследованиях или при метаанализах;
- уровень В — заключения основаны на данных единичных рандомизированных испытаний или нерандомизированных исследований;
- уровень С — заключения являются результатом согласования мнений экспертов.

Практические рекомендации, касающиеся выбора диагностических процедур, способов лечения (медикаментозный, хирургический, катетерный), разделяются на классы:

класс I — достоверные доказательства и/или единство мнений экспертов в том, что данная процедура или вид лечения целесообразны, полезны и эффективны;

класс II — противоречивые доказательства и/или расхождения во мнениях экспертов о пользе/эффективности процедуры или лечения:

класс IIa — данные/мнения в большей мере свидетельствуют о пользе/эффективности процедуры или лечения;

класс IIб — польза/эффективность недостаточно хорошо подтверждена доказательствами и/или мнениями экспертов;

класс III — достоверные доказательства и/или единство мнений экспертов в том, что процедура или вид лечения не являются полезными и эффективными, а в ряде случаев могут быть вредными.

ПРИНЯТЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

ААП	антиаритмический препарат
АВ	атриовентрикулярный
АСС	Американская кардиологическая коллегия
АНА	Американская ассоциация сердца
БЛНПГ	блокада левой ножки пучка Гиса
БПНПГ	блокада правой ножки пучка Гиса
ДПП	дополнительный путь проведения
ЖТ	желудочковая тахикардия
ЖЭ	желудочковая экстрасистолия
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИМ	инфаркт миокарда
МЖП	межжелудочковая перегородка
МЭС	синдром Морганьи—Эдемса—Стокса
РЧА	радиочастотная абляция
СССУ	синдром слабости синусового узла
СУ	синусовый узел
ТП	трепетание предсердий
ФК	функциональный класс
ФП	фибрилляция предсердий
ХСН	хроническая сердечная недостаточность
ЧПЭКГ	чреспищеводная ЭКГ
ЧПЭС	чреспищеводная электростимуляция
ЧПЭФИ	чреспищеводное электрофизиологическое исследование
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЭИТ	электроимпульсная терапия
ЭФИ	электрофизиологическое исследование
ЭХОКГ	эхокардиография

АНАТОМИЯ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

Анатомия проводящей системы сердца. Проводящая система сердца включает СУ, межзубовые тракты, АВ узел, пучок Гиса и его ветви, волокна Пуркинье и миокард желудочков (рис. 1). СУ располагается в области соединения верхней

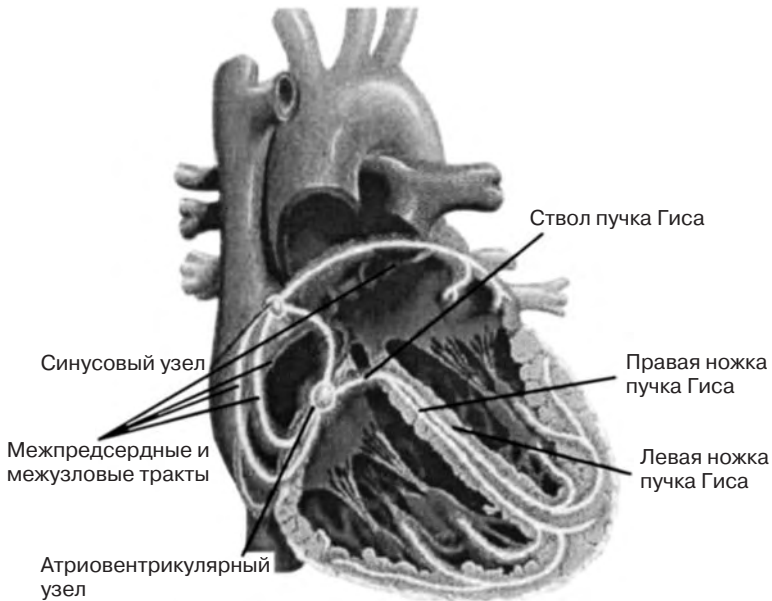


Рис. 1. Проводящая система сердца

полной вены и правого предсердия, его головка лежит ближе к эпикарду, хвост расположен в субэндокардиальных отделах верхней части правого предсердия. В СУ имеется 4 вида клеток: N-клетки, P-клетки (pale — бледные), обладающие пейсмекерной активностью; промежуточные T-клетки, проводящие импульс к миокарду правого предсердия; типичные клетки сократительного миокарда, они без четких границ penetрируют края узла и переходят в T-клетки.

СУ кровоснабжается «артерией СУ», в 61% случаев отходящей от правой коронарной артерии, в 39% — от левой.

Межузловые тракты (внутрипредсердные проводящие пути). Выделяют передний, средний и задний тракты. Передний тракт состоит из двух ветвей, одна из которых направляется к левому предсердию (пучок Бахмана), другая переходит в верхнюю часть АВ соединения по задней части межпредсердной перегородки. Средний тракт (пучок Венкебаха) проходит от СУ до АВ соединения по задней части межпредсердной перегородки. Самый длинный — задний синоатриовентрикулярный путь (пучок Тореля) начинается от СУ, проходит над коронарным синусом и сливается с нижней частью АВ соединения. По проводящей системе предсердий импульс проходит в два раза быстрее, чем по мышечной ткани.

АВ соединение располагается с правой стороны межпредсердной перегородки в нижней ее части, над местом прикрепления внутренней створки трикуспидального клапана. С позиции морфологии понятие «АВ узел» является наиболее подходящим, с позиции электрофизиологии и клиники — более приемлем термин «АВ соединение». Ширина его — 4 мм, длина — 6 мм, толщина — 1,5 мм. Содержит пейсмекерные клетки и клетки, проводящие импульс. Проведение импульсов может осуществляться с одинаковой скоростью как в направлении желудочков (антероградно), так и обратно (ретроградно). В зависимости от функциональных свойств в АВ соединении различают 4 отдела: зону переходных клеток; компактный АВ узел; пенетрирующую часть АВ узла; ветвящуюся часть АВ узла. Первые два отдела являются предсердной частью АВ соединения, два других — желудочковой. Предсердная часть располагается в основании межпредсердной перегородки, главным образом на правой поверхности центрального фиброзного кольца.

Компактный АВ узел расположен в пределах треугольника Коха, анатомически хорошо различимой области, границы которой составляют сухожилие Тодаро, тебезиев клапан венозного синуса и кольцо трехстворчатого клапана (рис. 2).

В компактном узле выделяют 3 основные группы клеток: АН-клетки располагаются по периферии, N-клетки — в центре, NH-клетки — на границе с пенетрирующей частью пучка Гиса. В функциональном отношении наиболее важна зона АН, где происходит физиологическая задержка импульса. Пейсмекерные клетки наиболее активны в зоне NH. Основная функция АВ соединения — защита миокарда от сверхчастых импульсов, которые могут возникать в суправентрикулярных структурах сердца.

Кровоснабжение АВ соединения осуществляется «артерией АВ узла», отходящей в 83% случаев от правой венечной артерии, в 7% — от левой и в 10% — от обеих.

Пучок Гиса, его ветви, волокна Пуркинье. Пучок Гиса является продолжением АВ соединения, однако переход компактного узла в пучок Гиса настолько незаметен, что морфологически нельзя точно определить место прямого перехода одного образования в другое. Длина пучка Гиса — 15–20 мм, ширина — 1–4 мм. Его пенетрирующая часть (10 мм) проходит через центральное фиброзное тело (заключена в фиброзную ткань) в МЖП вблизи от обоих атриовентрикулярных

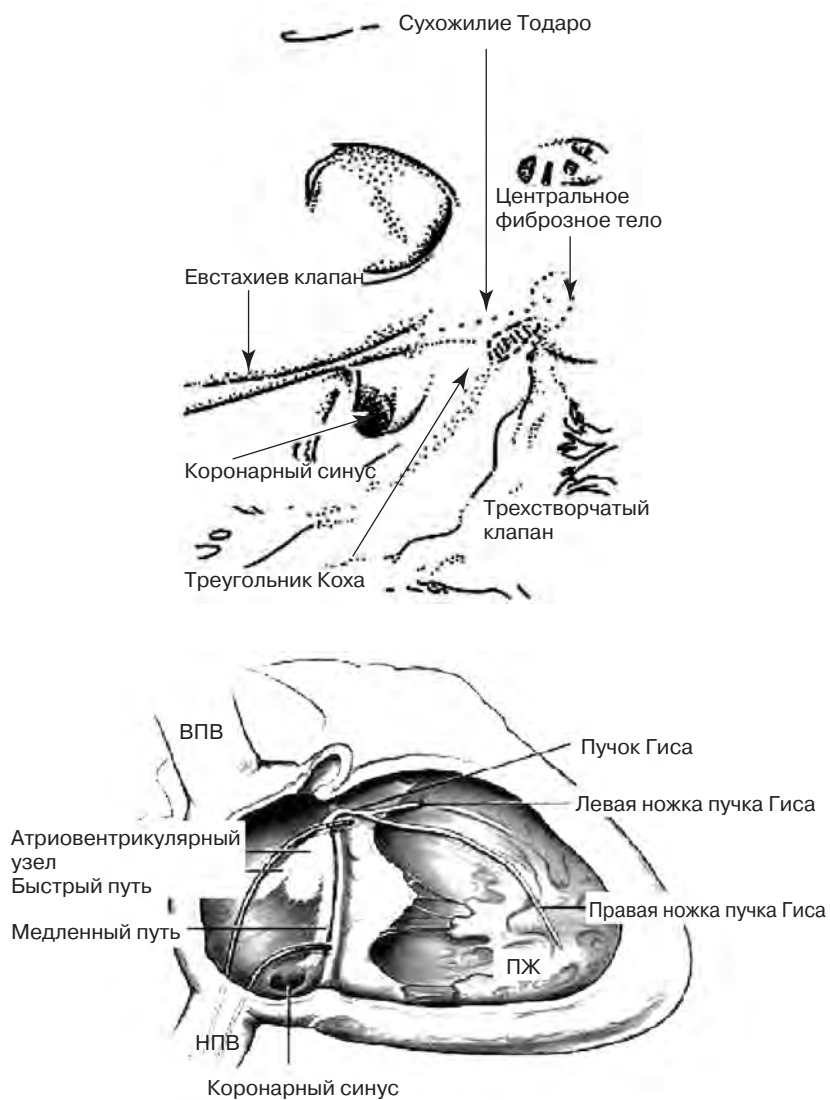


Рис. 2. Строение треугольника Коха

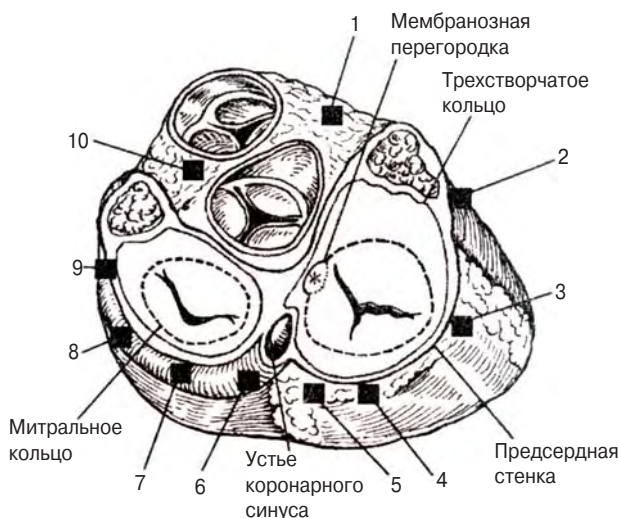


Рис. 3. Локализация дополнительных путей проведения.

Поперечный срез сердца на уровне фиброзного кольца:

1 — правый передний септальный; 2 — правый передний; 3 — правый боковой; 4 — правый задний; 5 — правый парасептальный; 6 — левый задний парасептальный; 7 — левый задний; 8 — левый боковой; 9 — левый передний; 10 — левый передний парасептальный

колец. Далее пучок идет по верхнему краю мышечной части МЖП, образуя ветвящийся сегмент в виде правой и левой ножек. Границами ветвящейся части пучка Гиса являются фиброзное кольцо трехстворчатого клапана (сзади) и окончание отхождения левой ножки пучка Гиса (спереди). Правая ножка пучка Гиса направляется вперед и вниз к внутренним слоям правой половины МЖП и правого желудочка. Левая ножка, являясь продолжением пучка Гиса, достигает субэндокардиальных отделов левой половины МЖП и левого желудочка и разделяется на 2 или 3 главные ветви: переднюю, которая подходит к основанию передней сосочковой мышцы; заднюю — подходит к задней сосочковой мышце. В 60% случаев формируется третья ветвь левой ножки пучка Гиса — среднесептальная — участок от места деления левой ножки на основные ветви до средней части МЖП. Конечное звено проводящей системы — волокна Пуркинье, которые расположены в субэндокардиальных слоях обоих желудочков и непосредственно связываются с клетками сократительного миокарда.

Дополнительные пути проведения (рис. 3). Импульс из СУ может распространяться не только через АВ соединение, но и через анатомически обособленные добавочные пути: скорость распространения по ДПП значительно выше, чем по АВ соединению, что создает предпосылки для ранней активизации той зоны, где заканчивается добавочный путь. Более раннее возбуждение желудочков сердца получило название предвозбуждения.

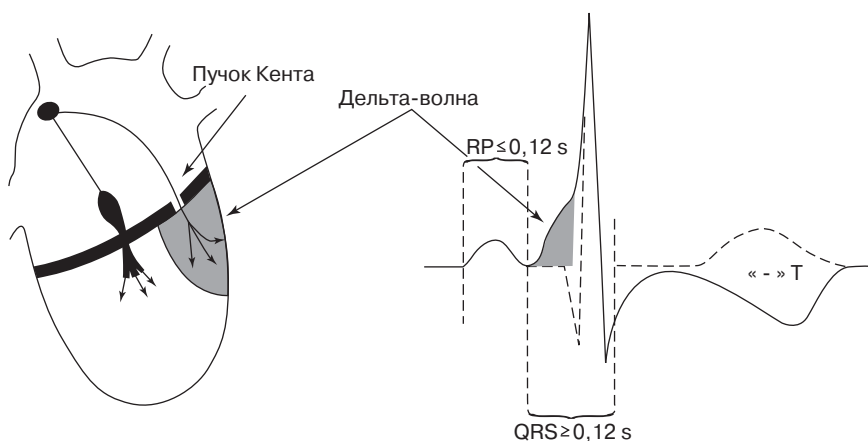


Рис. 4. Формирование электрокардиографических признаков феномена WPW: укороченный интервал PQ; уширенный комплекс QRS и дельта-волна; деформация сегмента ST и отрицательный зубец T

Пучок Кента представляет собой мышечный мостик, структурно идентичный миокарду предсердий, имеющий размеры от 1 до 8 мм. Он перекидывается через предсердно-желудочковую борозду и внедряется в миокард желудочка. Возможно наличие нескольких пучков Кента. Этот пучок (пучки) соединяет(ют) свободные стенки предсердий и желудочков (париетальные пучки), либо связывает(ют) межкамерные перегородки предсердий и желудочков (септальные пучки). При этом возникает электрокардиографическая картина феномена WPW (рис. 4).

Тракт Джеймса — мышечное образование, происходящее из задних отделов межпредсердной перегородки и шунтирующее АВ узел. Внедряется в специализированную проводящую систему на уровне дистального отдела АВ узла или проксимального отдела пучка Гиса. Наличие этого тракта лежит в основе феномена укороченного PQ.

Волокна Махайма соединяют дистальный отдел АВ узла или проксимальный отдел пучка Гиса с верхними отделами МЖП.

Электрофизиология сердца — ионные основы электрической активности сердца. К основным понятиям электрофизиологии сердца относятся *потенциал покоя* (ПП) и *потенциал действия* (ПД). В покое (во время диастолы) клетки миокарда имеют отрицательный заряд относительно внеклеточного пространства. Эта разность потенциалов называется ПП и составляет в миокарде предсердий и желудочков около -80 мВ, в системе Гиса -90 мВ, в СУ и АВ узле -60 мВ. ПП создается за счет неравномерного распределения ионов K^+ и Na^+ внутри и снаружи клеток миокарда. Ионный состав внеклеточной жидкости, окружающей клетки сердца, близок составу плазмы крови (рис. 5).

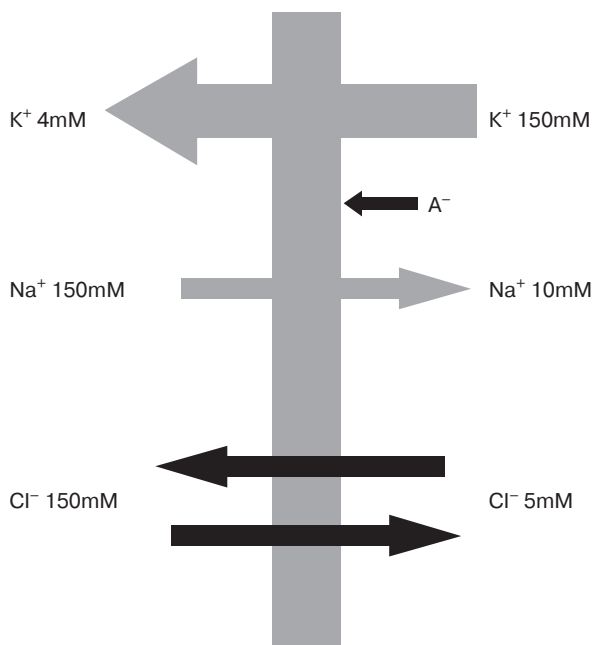


Рис. 5. Вне- и внутриклеточное содержание различных ионов

Для нее характерно высокое содержание ионов Na^+ (около 145 ммоль/л) и Cl^- (около 120 ммоль/л) и низкое содержание ионов K^+ (около 4 ммоль/л). Концентрация свободных ионов Ca^{2+} составляет около 2 ммоль/л. Внутриклеточная жидкость, напротив, имеет низкую концентрацию ионов Na^+ (около 15 ммоль/л и менее) и Cl^- (около 6 ммоль/л), но высокую концентрацию K^+ (около 150 ммоль/л). Общее внутриклеточное содержание Ca^{2+} составляет 2 ммоль/кг, однако большая его часть связана с молекулами белков или поглощена митохондриями и саркоплазматическим ретикулумом.

Основная часть внутриклеточных ионов K^+ находится в свободном состоянии, и коэффициент его диффузии лишь несколько меньше, чем у ионов K^+ во внеклеточном пространстве. Поэтому ионы K^+ стремятся выйти из клетки, а ионы Na^+ — войти в клетку. Натриево-калиевый насос постоянно активно перекачивает ионы K^+ и Na^+ против их электрохимических градиентов и тем самым поддерживает ПП. На активность натриево-калиевого насоса оказывает влияние состояние клеточной мембраны, представленной слоем молекул фосфолипидов, заключенных между двумя слоями адсорбированных белков. Работа натриево-калиевого насоса обеспечивается мембранной АТФ-азой, $(\text{Na}^+, \text{K}^+)\text{-АТФ-азой}$, для активации которых необходимы ионы Na^+ , ионы K^+ , а также ионы Mg^{2+} .

Ионы проникают сквозь мембрану по каналам, способным различать вид переносчиков заряда. Относительная проницаемость каналов для различных

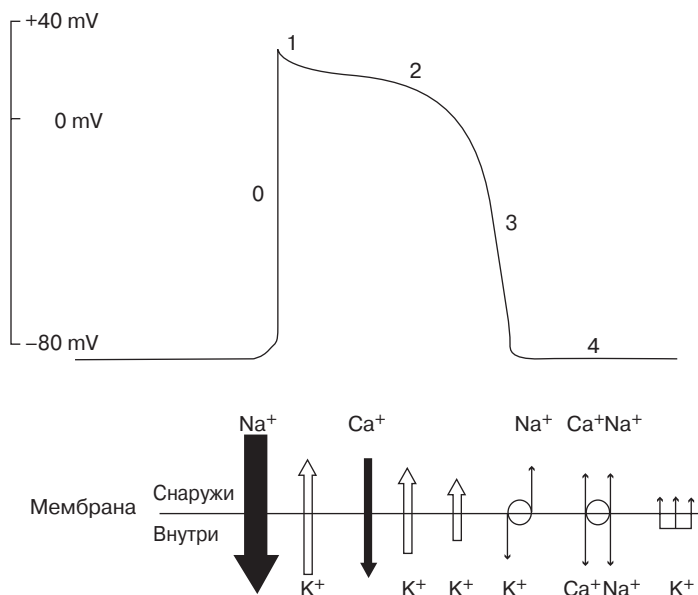


Рис. 6. Потенциал действия

видов ионов (селективность канала) отражается в равновесном потенциале. Равновесным потенциалом называется потенциал, при котором суммарный ток, проходящий через канал, равен нулю. Этот потенциал является функцией градиентов концентраций ионов, для которых мембрана проницаема.

Если к мембране клетки приложить электрический стимул (рис. 6) достаточной силы, чтобы изменить ПП до уровня порогового потенциала, происходит быстрая деполяризация — внезапное изменение заряда внутри клетки до положительного (до $+20$ – $+30$ мВ). Деполяризация (фаза «0») обусловлена быстрым входом ионов Na^+ внутрь клетки (быстрый натриевый ток). Указанные выше изменения проницаемости, вызывающие развитие «0» фазы ПД, возникают вследствие открытия и закрытия особых мембранных каналов или пор, через которые легко проходят ионы Na^+ . Полагают, что работа «ворот» регулирует открытие и закрытие отдельных каналов, которые могут существовать, по меньшей мере, в трех конформациях: «открытой», «закрытой» и «инактивированной».

Одни ворота ионных потоков натрия быстро перемещаются, открывая канал, когда мембрана внезапно деполяризуется под действием стимула. Другие ворота при деполяризации движутся медленнее, и их функция заключается в закрытии канала. Для описания мембранной проводимости Na^+ (рис. 7) используются термины «зависимый от времени — I_{Na} » и «потенциалозависимый — I_{Na} » (через них осуществляется деполяризация клеток предсердий, системы Гиса—Пуркинью, миокарда желудочков).

[. . .]

