

Внезапная сердечная смерть как дебют инфаркта миокарда

Марат Наилевич Садыков¹, Эльвира Бакиевна Фролова^{2},
Николай Анатольевич Цибулькин³, Елена Фёдоровна Ахметзянова²,
Ирина Анатольевна Айнутдинова², Марат Акмалетдинович Мингазетдинов²,
Элла Ильдусовна Аглуллина², Эльвира Наилевна Ягудина²*

¹Министерство здравоохранения Республики Татарстан, г. Казань, Россия;

²Городская клиническая больница №7, г. Казань, Россия;

³Казанская государственная медицинская академия, г. Казань, Россия

Реферат

DOI: 10.17816/KMJ2018-307

Внезапная сердечная смерть — актуальная проблема современной кардиологии. Основным механизмом её развития считают желудочковые нарушения ритма: фибрилляцию и трепетание желудочков, устойчивую желудочковую тахикардию и асистолию желудочков. Причинами их возникновения являются патологические изменения электрофизиологических процессов в миокарде и проводящей системе желудочков. Наиболее частым этиологическим фактором её развития признают ишемическую болезнь сердца. Острая ишемия в дебюте инфаркта миокарда может быть причиной фатальных аритмий, приводящих к внезапной сердечной смерти. Своевременное проведение сердечно-лёгочной реанимации и электроимпульсной терапии позволяет восстановить работу сердца. В статье приведён краткий обзор научной медицинской литературы по теме внезапной сердечной смерти при инфаркте миокарда. Клиническое значение данной патологии проиллюстрировано примером из практики: случаем дебюта острого инфаркта миокарда в виде внезапной сердечной смерти.

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, фибрилляция желудочков, инфаркт миокарда.

Sudden cardiac death as an onset of myocardial infarction

*M.N. Sadykov¹, E.B. Frolova², N.A. Tsibul'kin³, E.F. Akhmetzyanova²,
I.A. Aynutdinova², M.A. Mingazetdinov², E.I. Agullina², E.N. Yagudina²*

¹Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, Kazan, Russia;

²City Clinical Hospital №7, Kazan, Russia;

³Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia

Sudden cardiac death is an actual problem of current cardiology. Ventricular arrhythmias are considered the main mechanism of its development: ventricular fibrillation and flutter, sustained ventricular tachycardia and asystoly. Pathological changes of electrophysiologic processes in myocardium and conducting system of ventricles are the reasons of arrhythmia development. Coronary heart disease is considered the most frequent etiological factor of sudden cardiac death. Acute ischemia in the onset of myocardial infarction can be the cause of fatal arrhythmias leading to sudden cardiac death. Well-timed cardiopulmonary resuscitation and cardioversion allow restoring the heart activity. The article presents short review of scientific medical literature on the subject of sudden cardiac death in myocardial infarction. The clinical value of this pathology is illustrated with an example from practice — a case of the onset of acute myocardial infarction in the form of sudden cardiac death.

Keywords: sudden cardiac death, ventricular fibrillation, myocardial infarction.

Внезапная сердечная смерть (ВСС) — актуальная проблема современной кардиологии. Её определяют как непредвиденную смерть от кардиальных причин при отсутствии предшествующего угрожающего жизни состояния, наступившую в течение 1 ч от возникновения симптомов при наличии свидетелей или в течение 24 ч при отсутствии свидетелей [1].

Частота регистрации ВСС в разных странах несколько различается, но в среднем 1 случай ВСС приходится на 1–3 тыс. населения в год. В Европе и Северной Америке уровень ВСС в 1,5–2 раза выше, чем в азиатском регионе, несмотря на высокую

долю профилактической установки кардиовертеров-дефибрилляторов в экономически развитых странах [2].

Основным механизмом развития ВСС считают желудочковые нарушения ритма: фибрилляцию и трепетание желудочков, устойчивую желудочковую тахикардию и асистолию желудочков. Причинами их возникновения бывают патологические изменения электрофизиологических процессов в миокарде и проводящей системе желудочков.

В клинической практике ведущим фактором, повышающим риск развития желудочковых аритмий и ВСС, считают инфаркт

миокарда (ИМ). Перенесённый ИМ многократно повышает риск возникновения ВСС, и наибольшее количество случаев ВСС приходится именно на эту группу пациентов [3]. Мужчины имеют 3-кратно более высокий риск ВСС, что может быть следствием повышенной распространённости и более раннего развития ишемической болезни сердца (ИБС) у лиц мужского пола. Частота ВСС у людей, перенёвших ИМ, составляет 2–4% в год, однако она существенно меняется в зависимости от времени, прошедшего с момента развития ИМ [4]. Наибольшие значения этот показатель имеет в первый месяц после перенесённого ИМ, повышаясь 10-кратно, тогда как в течение последующих 2 лет риск развития ВСС снижается до устойчивых величин. В целом ВСС может быть причиной от четверти до почти половины случаев летальности после перенесённого ИМ [5, 6].

К основным направлениям снижения летальности от ВСС относится её активная профилактика в группах пациентов с высоким риском. В настоящее время наиболее информативными показателями высокого риска развития ВСС при ИМ считают следующие [7, 8]:

- резкое снижение глобальной сократимости левого желудочка (ЛЖ) с фракцией выброса менее 30%;
- постинфарктный кардиосклероз и нарушения регионарной сократимости;
- выраженная фрагментация процесса деполяризации миокарда желудочков по данным сигнал-усреднённой электрокардиографии (ЭКГ);
- отклонения в показателях вариабельности сердечного ритма;
- альтернация зубца *T*, изменённая величина и дисперсия интервала *QT* по данным ЭКГ;
- градация желудочковой аритмической активности по данным холтеровского мониторирования;
- положительный результат электрофизиологического исследования в виде провоцирования желудочковой тахикардии.

Индивидуальная профилактика может включать назначение антиаритмических препаратов на длительный срок или использование кардиовертеров-дефибрилляторов, которые в настоящее время доступны как в имплантируемом, так и в носимом варианте [9]. Профилактика ВСС также включает повышение доступности скорой и неотложной медицинской помощи в условиях

острого коронарного синдрома. При остром ИМ снижению частоты развития ВСС способствует своевременное проведение чрескожных коронарных вмешательств [10]. Большое значение также придать быстрому началу проведения базовых реанимационных мероприятий, которые могут быть осуществлены случайными свидетелями ВСС, учитывая, что подавляющее большинство таких случаев происходит во внебольничных условиях. Частью таких мероприятий является применение дефибрилляторов однократного использования, размещённых в общественных местах, в частности на массовых спортивных мероприятиях. В последнее время таким оборудованием оснащают также и медицинские учреждения.

Высокий риск развития ВСС в постинфарктный период не вызывает сомнений: этот доказанный фактор летальности у пациентов с ИБС присутствует приблизительно в половине всех случаев. В то же время развитие ВСС в первые 48 ч после начала ИМ расценивают неоднозначно. ИМ сам по себе является тяжёлым, потенциально летальным состоянием, и смерть пациента в острую фазу ИМ трудно считать непредвиденной, даже если она наступила в течение часа после ухудшения состояния.

При ИМ доминирующим механизмом ВСС считают фибрилляцию желудочков. ВСС как клиническая форма ИМ по оценочным данным встречается в 20–25% случаев острого ИМ [11]. Факторами, предрасполагающими к аритмогенезу при ИМ, могут быть генетическая предрасположенность, семейный анамнез ВСС, субклинические нарушения функции ионных каналов, определённое функциональное состояние миокарда, уровень катехоламинов [12]. Возникновение аритмий во многом определяется локализацией ИМ и обширностью поражения миокарда.

Предлагаемый вниманию клинический случай представляет практический интерес. Несмотря на высокую долю ВСС в летальности от ИБС, случаи, когда ВСС становится первым симптомом ИМ, достаточно редки. Успешная реанимация вне палаты интенсивной терапии в таких ситуациях также нечаста. Кроме того, данный пример демонстрирует последовательность развития заболевания от первых симптомов до выписки из стационара, включая диагностические и лечебные мероприятия, предпринятые на разных этапах оказания медицинской помощи. Своевременные и правильные действия

Таблица 1. Уровни миокардиальных маркёров и аспаратаминотрансферазы

Показатели	При поступлении	Через 6 ч	Через 9 ч	Через 24 ч	Через 48 ч	Через 72 ч
Тропонин I, нг/мл	0,22	3,26	1,67	7,69	3,53	2,08
Миоглобин, нг/мл	430,9	344,9	124,5	—	112,9	—
Креатинфосфокиназа-МВ, нг/мл	7,6	56,6	78,0	—	82,9	—
Аспаратаминотрансфераза, ЕД/л	61	—	—	88	55	32

врачей отдельных специальностей, а также преемственность их усилий играют ключевую роль в успешном исходе экстренных клинических ситуаций.

Пациент С. 42 лет самостоятельно обратился на станцию скорой медицинской помощи с жалобами на сильные давящие, сжимающие боли в области сердца и сразу потерял сознание. Была диагностирована остановка сердца. Проведены реанимационные мероприятия, осуществлена электроимпульсная терапия, внутривенно введены эпинефрин (адреналин) 0,1% 1,0 мл, амиодарон 300,0 мг, гепарин 4000 ЕД, дофамин 4% 5,0 мл на 200,0 мл изотонического раствора натрия хлорида. Был восстановлен синусовый ритм, однако пациент в сознание не пришёл. Немедленно доставлен в отделение анестезиологии и реанимации Городской клинической больницы №7.

Со слов родственников: в течение последних суток отмечал боли в области сердца сжимающего и давящего характера, адаптирован к артериальному давлению 120–130/80 мм рт.ст., курит по 1 пачке в день более 20 лет, алкоголем не злоупотребляет.

При поступлении сознание отсутствует, кома I, зрачки D ≥ S, реагируют на свет. Кожа и слизистые оболочки бледные. Тоны сердца приглушены, частота сердечных сокращений (ЧСС) 89–102 в минуту, артериальное давление 114/70 мм рт.ст. Дыхание ослабленное, частота дыхательных движений 10–18 в минуту, крепитация, влажные мелкопузырчатые хрипы по всем лёгочным полям, сатурация крови кислородом 96–90%. Живот мягкий. Печень и селезёнка не увеличены.

По данным ЭКГ: синусовый ритм 94 в минуту, подъём сегмента ST в отведениях V₂–V₄ до 3–4 мм, депрессия ST в отведениях II, III, aVF до 4 мм.

Диагноз: «ИБС, острый коронарный синдром с подъёмом сегмента ST передней стенки ЛЖ, осложнённый нарушением

ритма сердца (фибрилляция желудочков, ВСС, электроимпульсная терапия, сердечно-лёгочная реанимация) и острой сердечной недостаточностью (отёк лёгких). Гипертоническая болезнь 3-й стадии, риск 4. Хронический бронхит в стадии обострения».

Состояние оставалось тяжёлым. Осуществлены интубация трахеи, подключение к аппарату искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ), респираторная поддержка в режиме VC-CMV. Проведена рентгеновская компьютерная томография головного мозга: данных за травматические изменения, острое нарушение мозгового кровообращения, объёмный процесс головного мозга не выявлено. Пациенту назначена коронарная ангиография для решения вопроса о реваскуляризации. По её результатам: тип кровоснабжения миокарда правый, субокклюзия в проксимальном сегменте передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ). Проведено стентирование ПМЖВ. По данным ЭКГ: желудочковые экстрасистолы и короткие пробежки желудочковой тахикардии.

В первые 2 сут госпитализации выявлен нарастающий лейкоцитоз до $16,7 \times 10^9/\text{л}$ с повышением доли нейтрофилов до 75% и сдвигом влево до 10%; эритроциты $3,89 \times 10^{12}/\text{л}$, цветовой показатель 0,9. Нарастала гликемия (до 19,05 ммоль/л). Выявлено изменение уровней маркёров повреждения миокарда и аспаратаминотрансферазы (табл. 1).

При поступлении выявлены признаки метаболического ацидоза [водородный показатель (рН) 7,26, лактат 8,4 ммоль/л], скорректированного в дальнейшем (рН=7,4, лактат 1,1 ммоль/л). Указанные показатели вернулись к норме через 72 ч. Оставалось сниженным количество тромбоцитов ($146\text{--}179 \times 10^9/\text{л}$). Активированное частичное тромбопластиновое время 41,4–43,4 с, международное нормализованное отношение 1,20–1,22, протромбиновое время 12,8–13,2 с, протромбиновый индекс 79,0–77,9.



Рис. 1. Данные электрокардиографии, полученные во время реанимационных мероприятий

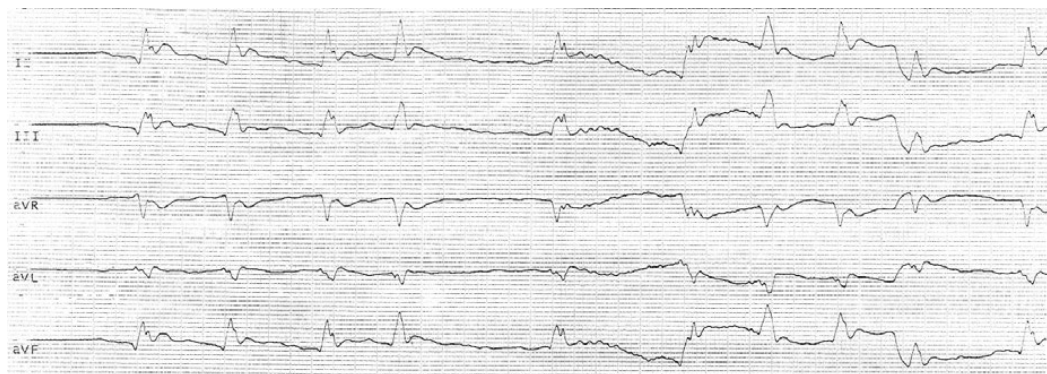


Рис. 2. Электрокардиограмма после проведения электроимпульсной терапии

На 2-е сутки пациент переведён на режим ИВЛ СРАР и в дальнейшем экстубирован, спонтанное дыхание с частотой дыхательных движений 20–22 в минуту, гемодинамика стабильна, восстановление сознания. На 4-е сутки переведён в кардиологическое отделение.

Данные ЭКГ. На электрокардиограмме, снятой на станции скорой медицинской помощи, была зафиксирована асистолия, которая через 2 мин реанимационных мероприятий сменилась чередованием трепетания и фибрилляции желудочков (рис. 1).

После электроимпульсной терапии зарегистрирована нерегулярная суправентрикулярная, вероятно предсердная, тахикардия с абберацией желудочковых комплексов и частотой 120–170 в минуту, периодические паузы до 0,6–0,8 с (рис. 2).

Ещё через 5 мин установилась синусовая тахикардия с ЧСС 110 в минуту. Электрическая ось сердца вертикальная. В отведениях от конечностей подъём сегмента *ST* до 2 мм в I и aVL, депрессия *ST* до 1 мм в III и aVF. В грудных отведениях признаки нарушения внутрижелудочковой проводимости по правой ножке пучка Гиса, депрессия сегмента *ST* на 1–2 мм и отрицательный зубец *T*

с V_1 по V_4 , подъём сегмента *ST* на 1–2 мм и положительный зубец *T* в V_5 и V_6 (рис. 3).

При поступлении: ускоренный синусовый ритм с ЧСС 93 в минуту, подъём *ST* в отведениях V_1 – V_3 до 3 мм, депрессия *ST* во II, III и aVF до 2 мм, в V_6 — до 1 мм (рис. 4).

После стентирования ПМЖВ изменения сегмента *ST* уменьшились, сохранились подъём в отведении V_3 до 1 мм и депрессия во II, III и aVF до 1 мм, в V_1 – V_3 — отсутствие нарастания *R*. На 2-е сутки сегмент *ST* вернулся к изолинии ($\pm 0,5$ мм) во всех отведениях, *T* отрицательный в V_1 – V_3 и изоэлектричный в V_5 и V_6 . На 3-и сутки в V_1 – V_5 симметричный отрицательный зубец *T* с максимумом в V_3 (–10 мм). В дальнейшем в V_3 – V_4 сформировался стойкий подъём *ST* (максимальный в V_3 — до 3 мм) с отрицательным *T* (рис. 5).

По данным эхокардиографии в динамике: камеры сердца не увеличены, гипо-акинезия межжелудочковой перегородки и гипокинезия смежных сегментов передней и нижней стенок ЛЖ, умеренное снижение глобальной сократимости ЛЖ (фракция выброса ЛЖ 40–47%), регургитация на атриовентрикулярных клапанах 1–2-й степени, систолическое давление в лёгочной артерии 28 мм рт.ст.



Рис. 3. Электрокардиограмма после восстановления синусового ритма



Рис. 4. Электрокардиограмма при поступлении в приёмно-диагностическое отделение

Холтеровское мониторирование на 6-й день: редкие одиночные суправентрикулярные экстрасистолы, желудочковых нарушений ритма и динамики сегмента *ST* не выявлено, показатели вариабельности сердечного ритма в норме.

Клинический диагноз: «ИБС, острый, с нестойким подъёмом сегмента *ST*, ИМ передней стенки ЛЖ без зубца *Q*, осложнённый в остром периоде нарушением ритма сердца (фибрилляция желудочков, купированная электроимпульсной терапией, сердечно-лёгочная реанимация на догоспитальном этапе) и острой левожелудочковой недостаточностью (отёком лёгких); экстренная коронарная ангиография, субокклюзия проксимального сегмента ПМЖВ, стентирование ПМЖВ. Гипертоническая болезнь 3-й степени, риск 4. Хроническая сердечная недостаточность ПА, умеренная митральная и трикуспидальная недостаточность, умеренная лёгочная гипертензия.

Острая гипоксическая энцефалопатия с развитием генерализованных тонических судорог. Состояние после успешной кардиореанимации».

Получал лечение: ацетилсалициловая кислота (АСК) 100 мг, клопидогрел 75 мг, эноксапарин натрия подкожно 80 мг × 2, аторвастатин 40 мг, лизиноприл 1,25 мг, бисопролол 2,5 мг, спиронолактон 25 мг × 2, препараты, улучшающие мозговой метаболизм, антибактериальная терапия. На 10-й день выписан в удовлетворительном состоянии, направлен на реабилитацию в санаторий.

Данный клинический случай представляет собой пример начала острого ИМ в виде ВСС. Своевременно проведённые сердечно-лёгочная реанимация и электроимпульсная терапия позволили восстановить работу сердца. Однако они не смогли предотвратить развития гипоксической энцефалопатии, которая выразилась в длительном

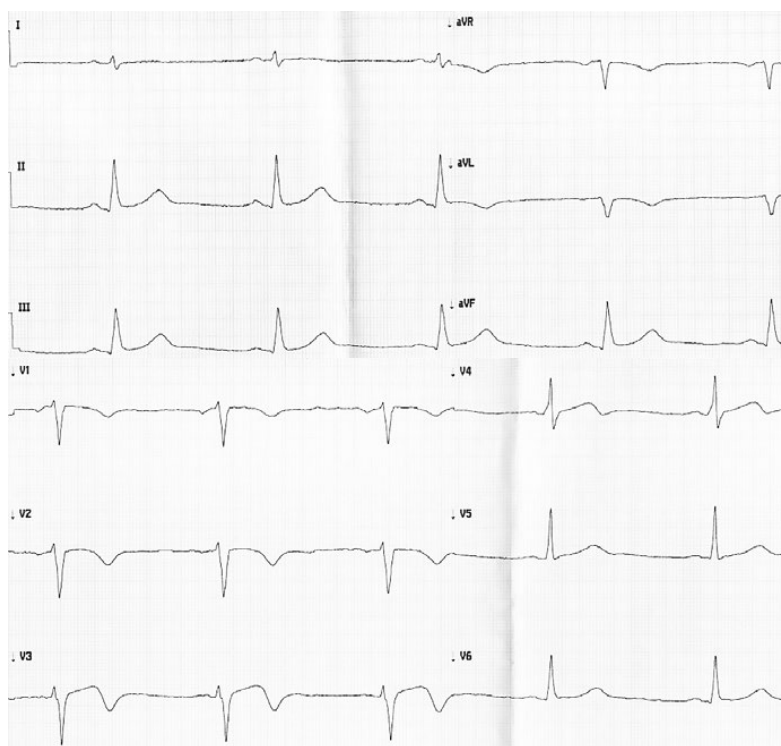


Рис. 5. Электрокардиограмма в день выписки

коматозном состоянии и генерализованных тонических судорогах, потребовавших подключения аппарата ИВЛ и перевода пациента в медикаментозный сон. Развитие ИМ также осложнилось острой левожелудочковой недостаточностью в виде отёка лёгких, что также увеличило степень тяжести состояния пациента.

Своевременная доставка больного в специализированный стационар позволила провести весь объём необходимых диагностических исследований, а также применить современные высокотехнологичные методы лечения. Экстренное стентирование инфаркт-зависимой артерии привело к быстрому уменьшению выраженности ЭКГ-признаков ИМ и стабилизации гемодинамики. Восстановление церебральных функций происходило несколько дольше, но оказалось полным, без резидуальных нарушений.

Диагностические исследования позволили изначально исключить органическую церебральную патологию и сосредоточить внимание на лечении заболевания сердца. Несмотря на обширные первичные изменения на электрокардиограмме, ультразвуковое исследование сердца продемонстрировало выраженное поражение только

в области межжелудочковой перегородки и отчасти передней стенки ЛЖ, а также лишь умеренную дисфункцию в смежных сегментах. Интегральная сократимость ЛЖ была снижена умеренно и восстановилась практически до нормальных значений уже за время нахождения в стационаре. Удовлетворительное состояние сердца после перенесённого ИМ также подтверждается отсутствием существенных нарушений ритма. К сожалению, несмотря на все усилия, полностью предотвратить развитие некроза миокарда не удалось. Данные ЭКГ и эхокардиографии свидетельствуют о вероятности формирования постинфарктной аневризмы в области межжелудочковой перегородки и передней стенки ЛЖ.

Обращает на себя внимание типичная динамика миокардиальных маркёров (см. табл. 1). Первым произошло повышение содержания миоглобина, показавшего снижение уже в течение 1-х суток. Уровень тропонина I повысился через 6 ч почти в 15 раз и затем постепенно снижался, начиная со 2-х суток. Уровень МВ-фракции креатинфосфокиназы повысился 10-кратно уже через 9 ч и достиг максимума к началу 3-х суток. Уровень аспаратаминотрансферазы, оценка которого на сегодняшний день

не является методом выбора в диагностике ИМ, также продемонстрировал характерное повышение с дальнейшим снижением на 2-е сутки.

Совместная, высокопрофессиональная работа врачей нескольких специальностей обеспечила благоприятный исход у пациента с тяжёлым основным заболеванием и фатальными осложнениями, находившегося в состоянии клинической смерти. Основным фактором успешного лечения в данном клиническом случае можно считать преемственность и слаженное взаимодействие между врачами скорой помощи, реаниматологами стационара, специалистами лучевой диагностики, рентген-хирургами, консультирующими невропатологами, врачами-кардиологами и специалистами лабораторной службы. Высокая степень организации работы скорой медицинской помощи и отдельных служб в составе многопрофильной больницы позволила сохранить жизнь и восстановить в полном объёме социальную роль и работоспособность больного с тяжёлым, потенциально фатальным заболеванием.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Myerburg R., Castellanos A. *Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*. 8th ed. P. Libby, R. Bonow, D. Mann, D. Zipes editors. Philadelphia: Saunders. 2007; 933–974.
2. Murakoshi N., Aonuma K. Epidemiology of arrhythmias and sudden cardiac death in Asia. *Circulation J*. 2013; 11 (77): 2419–2431. DOI: 10.1253/circj.CJ-13-1129.
3. Zaman S., Kovoor P. Sudden cardiac death early after myocardial infarction. *Circulation*. 2014; 129: 2426–2435. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007497.
4. Go A., Mozaffarian D., Roger V. et al. Heart disease and stroke statistics — 2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 129: e28–e292. DOI: 10.1161/01.cir.0000441139.02102.80.
5. Adabag A., Therneau T., Gersh B. et al. Sudden death after myocardial infarction. *JAMA*. 2008; 300: 2022–2029. DOI: 10.1001/jama.2008.553.
6. Piccini J., Al-Khatib M., Hellkamp S. et al. Mortality benefits from implantable cardioverter-defibrillator therapy are not restricted to patients with remote myocardial infarction: an analysis from the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT). *Heart Rhythm*. 2011; 8: 393–400. DOI: 10.1016/j.hrthm.2010.11.033.
7. Goff D., Lloyd-Jones D., Bennett G. et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014; 129: S49–S73. DOI: 10.1161/01.cir.0000437741.48606.98.
8. Goldberger J., Basu A., Boineau R. et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation*. 2014; 129: 516–526. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007149.
9. Sasaki S., Tomita H., Shibutani S. et al. Usefulness of the wearable cardioverter-defibrillator in patients at high risk for sudden cardiac death. *Circ. J*. 2014; 78: 2987–2989. DOI: 10.1253/circj.CJ-14-1098.
10. Ottervanger J., Ramdat Misier A., Dambrink J. et al. Mortality in patients with left ventricular ejection fraction $\leq 30\%$ after primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Am. J. Cardiol*. 2007; 100: 793–797. DOI: 10.1016/j.amjcard.2007.03.101.
11. Marrugat J., Elosura R., Gil M. Epidemiology of sudden cardiac death in Spain. *Rev. Esp. Cardiol*. 1999; 9 (52): 717–725. DOI: 10.1016/S0300-8932(99)74993-6.
12. Adabag A., Luepker R., Roger V., Gersh B. Sudden cardiac death: epidemiology and risk factors. *Nat. Rev. Cardiol*. 2010; 7 (4): 216–225. DOI: 10.1038/nrcardio.2010.3.