

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© ХАРЬКОВ Е.И., ИВАНОВ А.Г., КАРПУХИНА Е.О., ТУРОВА А.И.

УДК 616.12-008.318:617.5

СЛУЧАИ УСПЕШНОЙ МНОЖЕСТВЕННОЙ КАРДИОВЕРСИИ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА

Е.И. Харьков, А.Г. Иванов, Е.О. Карпухина, А.И. Турова

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра внутренних болезней педиатрического факультета, зав. – д.м.н., проф. Е.И. Харьков; кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н., проф. Л.С. Поликарпов; Городская клиническая больница №6 им. Н.С. Карповича, г. Красноярск, гл. врач – А.Б. Коган.

***Резюме.** Приводятся клинические примеры успешной многократной электрической дефибрилляции при рецидивирующей фибрилляции желудочков: в одном случае с использованием наружного кардиодефибриллятора, в другом - имплантированного.*

***Ключевые слова:** фибрилляция желудочков сердца, острый инфаркт миокарда, пневмония, реанимация.*

Харьков Евгений Иванович – д.м.н., проф. зав. каф. внутренних болезней педиатрического факультета КрасГМУ; e-mail Narkov-50@mail.ru.

Иванов Александр Геннадьевич – к.м.н., доц. каф. пропедевтики внутренних болезней КрасГМУ: тел:8(391)2469409.

Карпухина Елена Олеговна – к.м.н., доц. каф. пропедевтики внутренних болезней КрасГМУ: тел. 8(391)2469408.

В настоящее время отмечается возрастающий процент успешных реанимаций при наступлении внезапной сердечной смерти (ВСС), вызванной в 70-89% случаев фибрилляцией желудочков (ФЖ) [5]. Наиболее частыми причинами фибрилляции желудочков являются ИБС, гипертрофическая и дилатационная кардиопатии, клапанные пороки сердца, а также нарушение функций мембранного аппарата кардиоцитов и др. [5]. Благоприятность прогноза в этих случаях зависит во многом от раннего начала реанимационных мероприятий. Каждая минута отсрочки дефибрилляции после начала ФЖ уменьшает выживаемость на 7-10% . [1, 3]. Многократно повторяющиеся ФЖ существенно ухудшают прогноз. Однако, практика показывает, что в этих случаях можно добиваться успешного результата [6]. Если раньше единственным способом купирования ФЖ было использование наружного аппарата электрической дефибрилляции, то в последние годы все более активно внедряется имплантация кардиовертера- дефибриллятора. К этому методу вторичной профилактики ВСС прибегают при высоком риске повторных фибрилляций желудочков [5]. Имплантация кардиовертера дефибриллятора (КВД) после успешной реанимации больным с ВСС является высоко эффективным способом повышения выживаемости в ближайшие и отдаленные сроки от начала заболевания [2, 4]. В нашей практике имеются случаи эффективной многократной электрической дефибрилляции желудочков сердца с использованием как внешнего дефибриллятора, так и имплантированного. В качестве примера эффективного использования внешнего электрического КД приводим случай многократных фибрилляций желудочков у больной с тяжелым течением вирусно-бактериальной пневмонией, осложнившейся инфекционно-токсическим поражением миокарда.

Больная П., 45 лет, доставлена в больницу скорой медицинской помощи с диагнозом: грипп, токсическая форма. Жалобы на резкую слабость, головную боль, боль в правой половине грудной клетки при дыхании, сухой кашель,

боли в животе, повышение температуры до 38 °С. Заболела остро 5 ноября, когда появились недомогание, легкий озноб, боли в мышцах. 14 ноября состояние резко ухудшилось: присоединились сухой кашель, боли в грудной клетке и животе, тошнота, рвота, температура повысилась до 39 °С. 15 ноября экстренно госпитализирована в больницу скорой медицинской помощи. Состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, с желтушным оттенком. Акроцианоз. На губах и крыльях носа герпетические высыпания. Температура 38°С. Одышка смешанного характера, частота дыхания 28 в 1 минуту. В легких справа в проекции верхней доли притупление, там же дыхание с бронхиальным оттенком, мелкопузырчатые влажные хрипы. Границы сердца увеличены влево и вправо на 1 см, тоны приглушены, ритм правильный, на верхушке систолический шум. Пульс слабого наполнения и напряжения, 96 в 1 минуту. АД 80/40 мм рт. ст. Печень у края реберной дуги. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Моча цвета «мясных помоев». Анализ крови: гемоглобин 126 г/л, лейкоциты – $7,0 \times 10^9$ /л, эозинофилы – 1 %, юные – 9%, палочкоядерные – 44%, сегментоядерные – 36 %, лимфоциты – 2 %, моноциты – 8 %; СОЭ – 29 мм/ч, анизоцитоз +++.

Анализ мочи: относительная плотность – 1,012, белок 66 г/л, лейкоциты единичные, эритроциты в большом количестве. Биохимический анализ крови: фибриноген 2000 мг/л, билирубин общий 33,3 ммоль/л, билирубин прямой 10,3 ммоль/л, билирубин непрямой 23,0 ммоль/л, калий плазмы 3,6 ммоль/л. кислотно-щелочное равновесие (КЩР) в артериальной крови рН 7,34, pO_2 65, pCO_2 53; в венозной крови: рН 7,36, pO_2 -50, pCO_2 -56. Общий белок 65,5 г/л. Протромбиновое время 33с, протромбиновый индекс 75 %, Анализ мокроты: ВК не обнаружены, посев роста не дал. Гемокультура – результат отрицательный. Рентгенография легких: справа в области верхней доли гомогенное однородное затемнение за счет инфильтрации легочной ткани преимущественной локализацией во II—III сегментах; междолевая плевра утолщена; тень средостения расположена срединно. На ЭКГ: ритм синусовый, электрическая отклонена влево; нарушение реполяризации

желудочков с уплощением зубца Т в отведениях V_1 — V_4 и появлением отрицательного зубца Т в отведениях V_5 — V_6 . Диагноз: вирусно-бактериальная правосторонняя верхнедолевая пневмония, инфекционно-токсический шок II—III степени. Состояние больной быстро ухудшалось: нарастала одышка и глухость сердечных тонов, тахикардия до 120 в минуту, пульс стал нитевидным, АД понизилось до 60/30 мм рт. ст. Больная была помещена в реанимационное отделение, где ей произведена катетеризация правой подключичной вены и начата интенсивная терапия: кислород, вливания полиглюкина, глюкозы, раствора Рингера; гидрокортизон 400 мг, гепарин, трентал, пенициллин 20 млн ЕД внутривенно, метициллин 6 г в сутки внутримышечно, норсульфазол 4 г в сутки внутривенно. Через 6 часов – пульс 96 в минуту, АД 80/60 мм рт. ст. Через 20 часов от поступления больной в клинику наблюдалось резкое ухудшение состояния: клокочущее дыхание, быстрое нарастание цианоза, АД и пульс на периферических артериях не определялись. На кардиомониторе зарегистрировано трепетание предсердий с частыми желудочковыми экстрасистолами и последующим переходом в фибрилляцию желудочков, которую удалось купировать внутривенным введением лидокаина. В последующие 6 часов фибрилляция повторилась 42 раза, большей частью проходившая самостоятельно через 15—30 с; в 17 случаях потребовалось применение дефибрилляции (рядом от 4,5 до 7,0 кВ). Оставались частые желудочковые экстрасистолы, периодами по типу бигемении. Антиаритмическая терапия включала введение глюкозо-калий-инсулиновой смеси (400 мл 20 % раствора глюкозы, 35 мл 3 % раствора хлорида калия, 6 ЕД инсулина), лидокаина, новокаинамида с мезатоном. Нарастали явления легочно-сердечной недостаточности. Больная переведена на искусственную вентиляцию легких. Во время интубации пароксизм фибрилляции желудочков возник вновь и в течение часа повторялся дважды, каждый раз купировался электроимпульсной дефибрилляцией. В течение двух суток больная находилась на ИВЛ; терапия включала пенициллин 20 млн ЕД

внутривенно, метициллин 6 г внутримышечно, норсульфазол 4г в сутки внутривенно, гепарин, трентал, ретаболил, витамины. Произведена попытка дренирования грудного лимфатического протока, но жидкость по лимфодренажу не поступала, и катетер был удален. 18 ноября полностью восстановилось самостоятельное дыхание, больная экстубирована, с целью санации бронхиального дерева произведена чрезкожная катетеризация трахеи. Состояние постепенно улучшалось, через неделю больная переведена из реанимационного отделения в палату интенсивной терапии, где продолжено лечение пневмонии и ее осложнений; применялись антибиотики (цепорин, ампиокс), сульфаниламиды, строфантин, гордокс, гепарин, гемодез, ретаболил. Через месяц от госпитализации температура тела стойко нормальная, в легких хрипов нет, границы сердца в пределах физиологической нормы, шумы не определяются, пульс 74 в минуту, ритмичный. АД 120/80 мм рт. ст.; печень не пальпируется. Клинические и биохимические показатели в норме. Рентгенологически инфильтративных теней в легких не определяется, ЭКГ без патологии. Больная выписана через 45 суток в удовлетворительном состоянии. Наблюдалась в течение года. Состояние и самочувствие вполне удовлетворительные, через 2¹/₂ месяца после выписки вернулась к труду.

В данном случае интересен факт множественной фибрилляции желудочков на фоне микроциркуляторного, токсического и дисэлектролитного поражения миокарда.

Случай множественной фибрилляции желудочков, прерванной аппаратно, зарегистрирован нами относительно недавно. Он иллюстрирует высокую эффективность имплантированного КВД в процессе сохранения жизни пациентов, что отмечается в ряде публикаций [1, 4].

Больной Д., 1950 г.р. поступил в кардиологическое отделение ГКБ № 6 им. Н.С. Карповича в связи с тем, что неоднократно срабатывал имплантированный КВД. В анамнезе в течение 15 лет страдает гипертонической болезнью с подъемами АД до 180/100 мм. рт. ст., в 2002

году перенес острый инфаркт миокарда. В последующем неоднократные госпитализации в связи с клиникой нестабильной стенокардии. 17.10.07 года развилась типичная клиника повторного инфаркта миокарда. Бригадой скорой медицинской помощи (СМП) зарегистрирована ВСС. На ЭКГ – фибрилляция желудочков. Производилась электрическая дефибрилляция желудочков четырьмя последующими разрядами, осуществлялся непрямой массаж сердца. Фибрилляция желудочков была купирована. На ЭКГ – ритм синусовый, желудочковая экстрасистолия по типу тригеминии. Больной доставлен в стационар. При поступлении экстренно произведена коронароангиография (КАГ). Выявлены стеноз огибающей ветви (ОВ) – 30%, стенозы нижней и средней трети правой коронарной артерии (ПКА) до 50%, окклюзия устья передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) без перетоков. В ПМЖВ имплантированы два стента. Проподимость артерии восстановлена. С учетом клинической картины, данных ЭКГ, коронароангиографии (КАГ), лабораторных показателей был выставлен диагноз: ИБС. Острый повторный крупноочаговый переднебоковой инфаркт миокарда. Постинфарктный кардиосклероз. Кардиогенный шок. Фибрилляция желудочков с эффективной электрической дефибрилляцией. Желудочковая экстрасистолия по типу тригеминии (по Lown 4). Эндопротезирование ПМЖВ двумя стентами. Сердечная недостаточность 2А ст. III ст. (NYHA). Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь III ст. Риск 4. В дальнейшем при холтеровском мониторинге ЭКГ регистрировались желудочковые экстрасистолы: частая одиночная, периодически по типу тригеминии.

Больной осмотрен аритмологом и в связи с высоким риском ВСС, показана имплантация КВД. Так как сразу осуществить имплантацию КВД не удалось, больной получал консервативную терапию: внутривенно капельно поляризующая смесь; клексан 0,8 пк*2р/день; аспирин 0,5 по 1/4т утром; плавикс 0,075 по 1т утром; конкор 0,01 по 1/4т*2р/день; зокор 0,02 1т на ночь; омез 0,02 по 1т*2р/день; эналаприл 0,01 по 1/4т*2р/день. Через 2 месяца проведена операция: имплантация ИКД «Lexos VR-T». Введена

программа VF. По ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 65 в минуту без эпизодов аритмии. Больной выписан на амбулаторное лечение с рекомендациями получать, в том числе и поддерживающую терапию таблетированным кордароном (0,2 г/сутки по схеме - пять дней приема и два дня перерыва). В последующие 2 года больной лечился амбулаторно. Принимал антиаритмическую поддерживающую терапию. Самочувствие было удовлетворительным, приступы стенокардии редкими. Наблюдались эпизоды фибрилляции трепетаний предсердий – кратковременные, купировавшиеся самостоятельно. К моменту последней госпитализации больной самостоятельно в течение двух недель прекратил прием антиаритмических препаратов. На этом фоне среди полного благополучия многократно сработал КВД. Бригадой СМП больной доставлен в стационар. При поступлении состояние средней тяжести. Жалоб не предъявляет. ЧД 18 в минуту. Аускультативная картина в легких без особенностей. Со стороны сердца – приглушенность тонов, тахиаритмия. АД 110/70 мм. рт. ст. Периферических отеков нет. На ЭКГ – ритм фибрилляции предсердий. Число сокращений желудочков до 115 в минуту. Признаки рубцовых изменений передней стенки левого желудочка. «Свежих» очаговых изменений не отмечалось. Анализы крови: лейкоциты – $9,9 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 17 мм/час, аспаратаминотрансфераза (АСТ) – 42,0 усл.ед. (норма до 38), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – 331 усл.ед. (норма до 480), креатинкиназа (КК) – 382 усл.ед. (норма до 174), креатинкиназа МБ (ККМБ) – 13 усл.ед. (норма до 24), калий плазмы – 4,3 ммоль/л, натрий плазмы – 142 ммоль/л, калий эритроцитов – 82,5 ммоль/л (норма более 93), натрий эритроцитов – 17 ммоль/л (норма более 15). Больному сразу начата антиаритмическая (инфузионная терапия раствором амиодарона, внутрь бета - адреноблокаторы (конкор), кордарон, коррекция электролитного баланса. Через сутки восстановился синусовый ритм. За весь период нахождения в стационаре срабатываний КВД не отмечалось. По холтеровскому мониторингованию ЭКГ - одиночные желудочковые электросистолы Одиночные наджелудочковые

электросистолы. Ишемических изменений ST-T не обнаружено. Больной выписан на амбулаторное лечение. До настоящего времени состояние и самочувствие остаются удовлетворительными, срабатываний КВД не происходило. Больной постоянно принимает поддерживающую антиаритмическую терапию.

Данный случай подтверждает высокую эффективность имплантации КВД, указывает на необходимость проведения параллельной поддерживающей антиаритмической терапии.

Таким образом, представленные случаи демонстрируют с одной стороны, возможность проведения успешной повторяющейся наружной электрической дефибрилляции при многократно рецидивирующей фибрилляция желудочков, а с другой - указывают на целесообразность использования имплантации КВД в случаях высокого риска ВСС, так как внешний КВД, как правило, не может быть успешно использован в амбулаторных условиях, а каждый последующий эпизод фибрилляция желудочков может стать последним [2].

Возможности для проведения таких вмешательств в городе Красноярске имеются и с каждым годом расширяются.

THE CASES OF SUCCESSFUL MULTIPLE CARADIOVERSION IN RECURRENT VENTRICULAR FIBRILLATION OF THE HEART

E. I. Kharcov, A. G. Ivanov, E. O. Karpukhina, A. I. Turova

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. We present clinical examples of successful multiple electrical defibrillation for recurrent ventricular fibrillation: in one case using external cardiodefibrillator, in the other - an implanted.

Key words: ventricular fibrillation of the heart, acute myocardial infarction, pneumonia, intensive care.

Литература

1. Желяков Е.Г., Шаваров А.А., Ардашев А.В. и др. Результаты клинического наблюдения за пациентами высокого риска внезапной сердечной смерти с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами // Вестн. аритмологии. – 2010, № 248, – С. 104.
2. Иваницкий Э.А., Пынько Н.П. Интервенционная и хирургическая аритмология – продукт современной медицины // Первая краевая. – 2008. – № 32. – С. 17-18.
3. Палеев Л.В., Одинокова В.А., Гуревич М.А. и др. Миокардиты. – М.: Медицина, 1982. – 272с.
4. Ярцева И.А., Дубровская Э.Н., Колунин Г.В. и др. Кардиовертеры – дефибрилляторы в профилактике внезапной смерти // Вестн. аритмологии. – № 246. – С. 104.
5. Medkurs. RU. [Электронный ресурс] : сердечно-легочная реанимация / обзор Guidelines. – 2005. – Режим доступа: <http://www.medkurs.ru/help/helpheart/fibserd /25487. html>.
6. Zhong J., Dorian P. Epinephrine and vasopressin during cardiopulmonary resuscitation // Resuscitation. – 2005. – Vol. 66. – P. 263-269.