

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

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

УДК 616.12-008.318:617.5

УСПЕШНЫЕ МНОГОКРАТНЫЕ РЕАНИМАЦИИ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА

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

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздравсоцразвития РФ, 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. Фибрилляция желудочков сердца состояние клинической смерти, которое может быть обусловлено целым рядом разнообразных причин и требующее незамедлительных реанимационных мероприятий. Приводится два клинических случая эффективных многократных реанимаций при фибрилляции желудочков сердца, в одном случае развившейся при остром инфаркте миокарда, в другом – на фоне пищевой токсикоинфекции.

Ключевые слова: фибрилляция желудочков сердца, острый инфаркт миокарда, пищевая токсикоинфекция.

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

Одним из достижений современной кардиологии является возросшее число успешных реанимаций при наступлении летальных исходов от внезапной сердечной смерти (ВСС). Фибрилляция желудочков (ФЖ) при этом наблюдается в 70-80% случаев.

Наиболее частыми причинами ФЖ являются ишемическая болезнь сердца (ИБС), электролитные нарушения, специфические кардиомиопатии [2]. Считается, что благоприятный отдаленный прогноз имеется лишь при первичной ФЖ, возникающей в течение первых суток поражения миокарда. При тяжелом поражении сердца эффективность борьбы с фатальной аритмией оказывается существенно ниже [2]. Ближайший прогноз при ФЖ зависит от своевременности начала реанимационных мероприятий. Показано, что каждая минута отсрочки дефибрилляции после начала ФЖ уменьшает выживаемость на 7-10% [3]. Частота успешной кардиоверсии у больных острым инфарктом миокарда (ИМ) в первые 3-4 минуты после наступления клинической смерти составляет 95% [1]. Кардиологическая реанимация может быть успешной и при весьма тяжелом состоянии больного [4].

В нашей практике имеются случаи множественной реанимации больных с ФЖ, как первичной, так и вторичной при различном поражении миокарда. Эти случаи подтверждают указанные выше положения об эффективности реанимации при ФЖ.

Интерес представляют два случая успешной множественной реанимации при ФЖ с проведением электрической дефибрилляции.

Больной К., 71 год, доставлен кардиологической бригадой скорой помощи в блок интенсивной терапии инфарктного отделения с диагнозом: острый трансмуральный инфаркт миокарда переднебоковой стенки и верхушки

левого желудочка с затяжным течением. Заболевание началось остро. В анамнезе в течение 5 лет стенокардия напряжения с редкими приступами.

При поступлении сохранялся болевой синдром. Кожные покровы повышенной влажности, с умеренным акроцианозом. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца глухие, пульс 90 в минуту, ритмичный, артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Явлений застойной сердечной недостаточности нет. Диагноз инфаркта миокарда подтверждался данными ЭКГ (подъем сегмента ST в V_3 — V_5 , комплекс QS в V_1 — V_2 , инверсия зубца T в V_3 — V_6) и лабораторными анализами (значительное повышение содержания в крови трансаминаз АСТ (аспартатаминотрансфераза), АЛТ (аланинаминотрансфераза), КФК (креатинфосфокиназа), ЛДГ (лактатдегидрогеназа), ЛДГ₁, лейкоцитоз – $11,3 \times 10^9/\text{л}$, увеличение СОЭ до 25 мм/час. Болевой синдром был купирован повторным введением наркотических средств. Состояние больного улучшилось, самочувствие было удовлетворительным; через сутки больной переведен в палату отделения. Клинических проявлений сердечной недостаточности не отмечалось, артериальное давление (АД) было на уровне 130/80 мм рт. ст. На 15-е сутки от начала заболевания, у больного внезапно наступила клиническая смерть. Сразу же начаты реанимационные мероприятия, больной переведен в блок интенсивной терапии. Электрокардиографически зарегистрирована фибрилляция желудочков. При мониторном наблюдении в дальнейшем зарегистрированы ранние желудочковые экстрасистолы; артериальное давление понизилось до 60/40 мм рт. ст., выявлены периферические признаки кардиогенного шока. После медикаментозной коррекции через 2 часа ритм нормализовался. На фоне проводившейся противошоковой терапии клинические признаки кардиогенного шока исчезли, артериальное давление нормализовалось. Однако через несколько часов вновь появились желудочковая экстрасистолия, периодически по типу тригеминии, умеренная тахикардия, АД понизилось до 105/60 мм рт. ст., в легких выслушивались влажные хрипы. Отмечался умеренный болевой синдром.

В течение последующих четырех суток у больного фибрилляции желудочков повторялись 27 раз. При этом в периоды, предшествовавшие развитию фибрилляции, возникали разнообразные нарушения ритма: суправентрикулярные и различные желудочковые экстрасистолы (частые, редкие, политопные, групповые, ранние), пароксизмальная желудочковая и суправентрикулярная тахикардия, периоды трепетания желудочков, самостоятельно переходившие в синусовый ритм или в фибрилляцию. На ЭКГ, зарегистрированных во время восстановления синусового ритма, отмечалось увеличение зоны повреждения. Содержание в крови трансаминаз: КФК, ЛДГ, ЛДГ₁ вновь значительно повысилось. Это позволило диагностировать рецидив инфаркта миокарда с затяжным течением, осложнившийся указанными нарушениями ритма, кардиогенным шоком, умеренной левожелудочковой недостаточностью. В дальнейшем, в течение недели, у больного еще 37 раз регистрировалась фибрилляция желудочков, купировавшаяся дефибрилляцией, однократно отмечалась кратковременная фибрилляция желудочков (около 60 с), прошедшая самостоятельно. Всего у больного было 64 эпизода фибрилляции желудочков.

Состояние больного с 3-й по 4-ю недели госпитализации оставалось крайне тяжелым. Развилась умеренная тотальная сердечная недостаточность, трижды возникали клинические признаки кардиогенного шока, отмечался отек мозга, возникла гипостатическая пневмония. С 5-й недели госпитализации состояние начало улучшаться. Нарушения ритма возникали значительно реже. На ЭКГ отмечалась стабилизация изменений. Явления застойной сердечной недостаточности купировались. К 9-му дню после последней фибрилляции желудочков больной садился на постели, к 46-му дню (к 82-му дню от начала инфаркта миокарда) проходил 1 км в день. Выписан на 88-й день от начала заболевания в удовлетворительном состоянии, без клинических признаков сердечной недостаточности, без нарушений ритма, на поддерживающей терапии антиангинальными препаратами, сердечными гликозидами и антиаритмическими средствами.

Через 1 год после инфаркта миокарда состояние оставалось удовлетворительным. Отмечалась стенокардия напряжения и покоя, редкая желудочковая экстрасистолия. Признаков застойной сердечной недостаточности не было. Принимал в день по 3 таблетки сустака форте, 80 мг тразикора, 3 таблетки панангина и периодически по 0,0025 мг дигоксина.

Показательным в данном случае является факт успешных многократных дефибрилляций желудочков на фоне как первичной ФЖ, так и вторичной ФЖ, обусловленный максимально ранним проведением электрической дефибрилляции и непрерывным адекватным лечением аритмии и сердечной недостаточности.

Второй случай нами зарегистрирован у больного на фоне тяжелой пищевой токсикоинфекции.

Больной Ф., 59 лет, доставлен службой скорой помощи в приемно-диагностическое отделение с жалобами на боли в животе разлитого характера, тошноту, многократную (до 50 раз в сутки) рвоту. Заболел остро накануне после употребления в пищу квашеной капусты и селедки. Из анамнеза известно, что в течение двух лет страдал ИБС, проявлявшейся стенокардией напряжения, постоянной форме мерцательной аритмии и редкой желудочковой экстрасистолией. За 1 месяц до поступления в стационар перенес мелкоочаговый инфаркт миокарда боковой стенки левого, желудочка, осложненный в остром периоде умеренной левожелудочковой недостаточностью. После выписки из стационара чувствовал себя удовлетворительно, приступы стенокардии беспокоили редко, явлений застойной сердечной недостаточности не отмечалось.

Состояние больного при поступлении было тяжелым. Продолжалась рвота, беспокоили боли в животе. Больной правильного телосложения, удовлетворительного питания. Установлены умеренное увеличение границ сердца влево, мерцательная аритмия. ЧСС 112 в минуту, АД 110/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный во всех отделах. На ЭКГ – мерцательная аритмия, редкая желудочковая экстрасистолия,

признаков острого нарушения коронарного кровообращения нет. В крови лейкоцитоз – $13 \times 10^9/\text{л}$; СОЭ 10 мм/час.

В приемно-диагностическом отделении больному вводились электролитные растворы, осуществлялась дезинтоксикационная терапия. Через 5 ч после поступления возникло состояние клинической смерти. После реанимации он переведен в блок интенсивной терапии кардиологического отделения. Здесь осуществлялось постоянное мониторное наблюдение ЭКГ, при котором отмечались мерцательная аритмия, политопные, ранние (по типу «R на T»), иногда групповые желудочковые экстрасистолы. Проводилась энергичная антиаритмическая терапия.

Больного продолжала беспокоить многократная рвота жидким содержимым грязно-зеленого цвета, с тухлым запахом, появился многократный обильный жидкий стул. Диагностирована пищевая токсикоинфекция. Однако из-за тяжелых нарушений сердечного ритма больной был оставлен для дальнейшего лечения в блоке интенсивной терапии кардиологического отделения, где проводились соответствующие санитарно-гигиенические мероприятия. Клиника пищевой токсикоинфекции сохранялась еще 4 суток. За первые 9 суток пребывания больного в стационаре у него 533 раза возникала фибрилляция желудочков, зарегистрированная на ЭКГ. В большинстве случаев она прекращалась самостоятельно через 15-30 с. В 66 случаях производилась электрическая дефибрилляция разрядом от 4,5 до 7 кВ.

Отмечено соответствие между количеством фибрилляций и уровнем калия в плазме крови и эритроцитах. Содержание калия в плазме колебалось от 2,8 до 2,6 ммоль/л, в эритроцитах— от 81 до 73,7 ммоль/л. Наибольшее количество фибрилляций желудочков (от 113 до 128) зарегистрировано в дни, когда уровень калия в плазме и эритроцитах был наименьшим. На 10-е сутки, когда содержание калия достигло нормы, фибрилляция желудочков прекратилась. Течение заболевания осложнилось застойной сердечной недостаточностью, гипоксическим отеком мозга, острым соматогенным

психозом. Вследствие проведения большого количества дефибрилляции в местах наложения электродов на грудную клетку возникли ожоги мягких тканей II степени, развился сухой левосторонний плеврит. Отмечались обострение хронического пиелонефрита, кратковременный период атонии желудка и кишечника. Кроме лечения пищевой токсикоинфекции, больному осуществлялась энергичная антиаритмическая терапия (внутривенное введение лидокаина до 2 г в сутки, новокаиномида до 10 г, изоптина до 100 мг/сут). Нормализация электролитного баланса осуществлялась путем введения глюкозо-калий-инсулиновой смеси с добавлением сернокислой магнезии. Больной получал 4,5—6 г калия в сутки. Коррекция кислотно-щелочного равновесия проводилась под контролем рН крови. Боли купировались наркотиками и нейролептиками. В первые несколько суток питание больного осуществлялось парентерально. На 70-е сутки в удовлетворительном состоянии больной был выписан из отделения с нормальными показателями электролитов в крови, без признаков недостаточности кровообращения. Под наблюдением находился в течение 4 лет. Вел активный образ жизни. У больного не отмечено застойной сердечной недостаточности, изменений в крови, моче, оставалось нормальным содержание электролитов в крови. На ЭКГ постоянная форма мерцательной аритмии, редкие желудочковые экстрасистолы. Патологических изменений неврологического статуса не выявлено; электроэнцефалограмма без особенностей.

В данном случае показательным является факт стойкого аритмогенного влияния водно-электролитных нарушений на миокард больного ИБС с низкой, с одной стороны, эффективностью антиаритмической терапии, с другой – высокой самостоятельной обратимостью ФЖ. Представленные случаи демонстрируют возможность высокой эффективности реанимации при многократно повторяющейся ФЖ благодаря оптимально раннему использованию электрической дефибрилляции миокарда и проведению медикаментозной антиаритмической терапии.

SUCCESSFUL MULTIPLE RESUSCITATION OF THE HEART VENTRICULAR FIBRILLATION

E I Kharcov, A G Ivanov, E O Karpukhina

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

Abstract. Heart ventricular fibrillation the state of clinical death, which may be caused by a number of different reasons, and requires immediate reanimation. We present two clinical cases of multiple effective resuscitation at ventricular fibrillation of the heart, in one case - acute myocardial infarction, in the other - on the background of the nutritional poisoning.

Key words: ventricular fibrillation of the heart, acute myocardial infarction, nutritional poisoning.

Литература

1. Голицын С. П. Лечение желудочковых аритмий с позиции первичной и вторичной профилактики внезапной смерти // Сердечная недостаточность. – 2001. – №2(5). – С. 2–10.
2. Medkurs. RU. [Электронный ресурс]: сердечно-легочная реанимация / обзор Guidelines. – 2005. – Режим доступа: <http://www.medkurs.ru/help/helpheart/fibserd/25487.html>. — Загл. с экрана.
3. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // Eur. Heart J. – 2006. – № 27. – P. 2099-2140.

4. Bigger J.T. Relation between left ventricular dysfunction and ventricular arrhythmias after myocardial infarction // Am. J. Cardiol. – 1986. – Vol. 57, № 3): P. 8-14.