

ОСТАНОВКА КРОВООБРАЩЕНИЯ С УСПЕШНОЙ РЕАНИМАЦИЕЙ И ПРОФИЛАКТИКОЙ РЕЦИДИВА У БОЛЬНОГО С СИНДРОМОМ БРУГАДА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

В.В. Савилова, А.И. Кондратьев, А.О. Стоцкий, В.В. Мальцев, С.В. Акулич, С.Н. Цуриков, Н.А. Кондратьева

Омский государственный медицинский университет,
Больница скорой медицинской помощи № 1, Омск, Российская Федерация

CIRCULATORY ARREST WITH SUCCESSFUL RESUSCITATION AND PREVENTION OF RELAPSE IN A PATIENT WITH THE BRUGADA SYNDROME (CLINICAL OBSERVATION)

V.V. Savilova, A.I. Kondratyev, A.O. Stotsky, V.V. Maltsev, S.V. Akulich, S.N. Tsurikov, N.A. Kondratyeva

Omsk State Medical University, the Emergency Hospital No.1, Omsk, Moscow, Russian Federation

РЕЗЮМЕ

Приводится клиническое наблюдение и данные отсроченного годовичного контроля пациента с синдромом Бругада, осложненным клинической смертью.

Ключевые слова:

синдром Бругада, клиническое наблюдение.

SUMMARY

We report the clinical case and data on the delayed annual monitoring of a patient with the Brugada syndrome, complicated with the clinical death

Keywords:

Brugada syndrome, clinical observation.

АД — артериальное давление
АЧТВ — активированное частичное тромбо-
пластиновое время
БПНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса
БСМП — больница скорой медицинской помощи
ВС — внезапная смерть
ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
КДО — конечный диастолический объем
КДР — конечный диастолический размер
КСО — конечный систолический объем
КСР — конечный систолический размер
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
ЛП — левое предсердие
ЛПВП — липопротеины высокой плотности
ЛПНП — липопротеины низкой плотности
МЖП — межжелудочковая перегородка
МКК — малый круг кровообращения
МНО — международное нормализованное отношение
МОД — минутный объем дыхания

МРСКЛА — микрореакция с кардиолипидным антигеном
МРТ — магнитно-резонансная томография
НВБ — нейровегетативная блокада
ОГК — органы грудной клетки
ОЛН — острая левожелудочковая недостаточность
ПЖ — правый желудочек
ПДКВ — положительное давление в конце выдоха
ПП — правое предсердие
ПТИ — протромбиновый индекс
РФНК — растворимые фибрин-мономерные комплексы
СБ — синдром Бругада
ФВ — фракция выброса
ФГДЭС — фиброгастродуоденоскопия
ФК — функциональный класс
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЦВД — центральное венозное давление
ЭИТ — электроимпульсная терапия
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭхоКГ — эхокардиограмма

АКТУАЛЬНОСТЬ

Внезапная смерть (ВС, I-46.0 по МКБ-X) — наиболее грозное проявление заболеваний сердечно-сосудистой системы. Основными причинами внезапной сердечной смерти у взрослых считается ишемическая болезнь сердца, однако в последние годы все большую остроту приобретает проблема ВС неатеросклеротического генеза, особенно в молодом возрасте. В современной практике выделен ряд заболеваний и синдромов, тесно ассоциированных с высоким риском ВС в молодом возрасте. К ним относятся ВС младенцев (*sudden infant death syndrome*), синдром удлинённого интервала QT,

синдром внезапной необъяснимой смерти (*sudden unexplained death syndrome*), аритмогенная дисплазия правого желудочка, идиопатическая фибрилляция желудочков и ряд других. Одно из «новых» заболеваний в этом ряду — это синдром Бругада (СБ).

Цель работы — описание клинического случая осложненного течения СБ.

Пациент К., 42 лет, поступил в кардиологическое отделение больницы скорой медицинской помощи № 1 Омска 02.11.2014 г. в 18:19. Доставлен бригадой скорой медицинской помощи в реанимационный зал в тяжелом состо-

янии, после проведенных реанимационных мероприятий, оказанных на стадионе, где во время хоккейного матча у пациента К. (болельщик) возникла остановка кровообращения. В течение 3 мин проводили непрямой массаж сердца, искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) мешком Амбу с последующей интубацией трахеи и переводом на ИВЛ, однократная успешная кардиоверсия 150 Дж по поводу тахикардии без пульса с широкими комплексами QRS (вероятно, желудочковыми), вводили амиодарон 5 мг/кг до 600 мг, адреналин внутривенно. У родственников выяснено: пациент К., 1972 г.р., уроженец Эштия, Грузия, неработающий, пришел на спортивный матч в качестве болельщика, длительно накануне в ночное время находился за рулем автомобиля, принимал много «энергетических» напитков и кофе. Ничем ранее не болел. В детстве однократно терял сознание. Примерно год назад отмечал перебои в работе сердца. Не обследовался. Мать пациента жива, страдает сердечной аритмией (неизвестной этиологии), отец жив, о заболеваниях братьев и сестры ничего неизвестно. На основании данных клинической картины, ЭКГ, данных клинко-лабораторных исследований поставлен предварительный диагноз при поступлении: «внезапная аритмогенная смерть. Пароксизм желудочковой тахикардии без пульса (02.11.2014). Успешная догоспитальная сердечно-легочная реанимация. Постреанимационная болезнь».

Пациент был госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии для кардиологических больных. Состояние крайне тяжелое. Уровень сознания — кома II плюс нейровегетативная блокада (НВБ). Кожа лица гиперемирована с цианотичным оттенком, тургор сохранен, влажность нормальная. Слизистые оболочки без особенностей. Достаточного питания. ИВЛ. Дыхание синхронизировано с аппаратом ИВЛ, проводится во все отделы, хрипов нет. Пульс ритмичен, слабого наполнения 98 уд/мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены, 98 уд/мин. ЦВД + 4 см вод.ст. АД на обеих руках 95/60 мм рт.ст. без прессорной поддержки. Живот мягкий, печень не увеличена, почки, селезенка не пальпируются, перистальтика выслушивается, периферических отеков нет. Получал терапию в полном объеме — НВБ, ИВЛ аппаратом *Cirana chirulog SV* в режиме нормовентиляции (СМУ), дыхательной смеси (ДО) — 0,65 л, минутный объем дыхания (МОД) 10–12,0 л, ПКВД + 5см, FiO_2 — 0,4 SpO_2 — 99%, кислородотерапия, клексан мг/кг/сут, кордарон, фозиноприл, магнелии сульфат в/в капельно, антибиотики, цитофлавин, сбалансированные ионные растворы.

04.11.2014 — в 06:30 вновь была зафиксирована остановка кровообращения по механизму желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков (рис. 1). Проведены реанимационные мероприятия — электроимпульсная терапия (наружная кардиоверсия 150 Дж), после которой отмечалась выраженная брадикардия с отсутствием пульса на сонных артериях. Начато введение адреналина 0,1% — 1,0 мл повторно, временно назначали дофамин 3–5 мкг/кг/мин, непрямой массаж сердца с последующей стабилизацией состояния и восстановлением синусовой тахикардии. В лечение добавлен метопролол парентерально с позиций усиления профилактики рецидива остановки кровообращения и недостаточного эффекта кордарона. 04.11.2014 в 06:45 — пароксизм фибрилляции предсердий со снижением АД до 70/40 мм рт.ст., вновь выполнена электроимпульсная терапия (ЭИТ) 100 Дж, восстановлена синусовая тахикардия до 110 в мин, АД на уровне 100/60 мм рт.ст. В последующем отмечались многократные пароксизмы суправентрикулярных тахикардий, желудочковые экстрасистолы.



Рис. 1. Желудочковая тахикардия без пульса, запись с КВД

С 05.11.2014 стали отмечаться признаки полиорганной недостаточности — олигоурия, пневмония с гидротораксом, в крови повысился уровень билирубина и трансаминаз. Назначено комплексное лечение осложнений. С 06.11.2014 — устойчивый синусовый ритм. Приводим данные обследования. 02.11.2014 — этанол, токсические вещества в крови не обнаружены; рентгенография органов грудной клетки (ОГК) 02.11.2014 — легкие расправлены, без очаговых и инфильтративных и травматических изменений. УЗИ абдоминальное 02.11.2014 — диффузные изменения в печени и поджелудочной железе. КТ головного мозга 02.11.2014 — структурных изменений головного мозга не выявлено. ФГДС 02.11.2014 — гипоксическая гастропатия. Дуоденит. МРТ головного мозга 05.11.2014 — структурных изменений головного мозга не выявлено. Рентгенография ОГК 05.11.2014 — левосторонняя пневмония. Малый гидроторакс слева; МРТ головного мозга 06.11.2014 — структурных изменений головного мозга не выявлено. УЗИ абдоминальное 17.11.2014 — без структурных изменений. КТ ОГК 19.11.2014 — КТ-картина поствоспалительных изменений в обоих легких. Эмфизема легких. Гипостатические изменения в МКК. Коронароангиография 25.11.2014 — тип кровообращения левый. Ствол левой коронарной артерии в типичном месте, с ровными контурами. Передняя нисходящая артерия — ровные контуры, проходима, без гемодинамически значимого стенозирования. Огибающая артерия — ровные контуры, проходима, без гемодинамически значимого стенозирования. Правая коронарная артерия — ровные контуры, проходима, без гемодинамически значимого стенозирования. ЭхоКГ 06.11.2014. Аорта — 2,7 см, устье — 3,5 см, восходящий отдел — 3,4 см, ЛП — 4,3х3,6 см, ПП — 3,9х3,4 см, ПЖ — 2,9 см, КДР — 4,7 см, КСР — 2,7 см, КДО — 102 мл, КСО — 26 мл, ФВ — 74% (Тейхольц), МЖП — 1,0 см, ЗСЛЖ — 1,0 см. Уплотнен аортальный клапан. Передняя створка МК удлинена. Диффузные склерогенные изменения сердца. В общих анализах крови и мочи — закономерная динамика в связи с имевшимися осложнениями и периодикой постреанимационной болезни. Коагулограмма 13.04.2014. ПТИ — 100%, фибриноген — 3,5 г/л, АЧТВ — 31 с, РФМК — 6,5, МНО — 1,0, Тромбиновое время — 41 с. Общий билирубин — 9,3 мкм/л, общий белок — 69,0 г/л, мочевины — 3,9 ммоль/л, креатинин — 74,7 мкмоль/л, АлАт — 59,0 у/л, АсАт — 48,0 у/л, ЛДГ — 215,0 ед/л, ЛПВП — 1,03 ммоль/л, ЛПНП — 2,01 ммоль/л. Триглицериды — 2,4 ммоль/л, холестерин — 4,2 ммоль/л, Na^+ — 140,0 ммоль/л, K^+ — 4,3 ммоль/л, Cl^- — 106,0 ммоль/л. 02.11.2014 Тропонин I — 0,41 нг/мл (норма до 0,1). 18.11.2014, 19.11.2014, 20.11.2014. Посев крови на стерильность — роста микрофлоры нет. RW

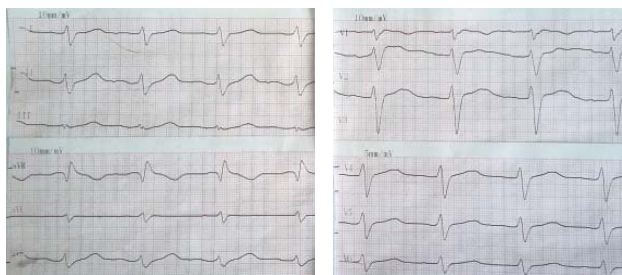


Рис. 2. ЭКГ пациента К. без признаков синдрома Бругада

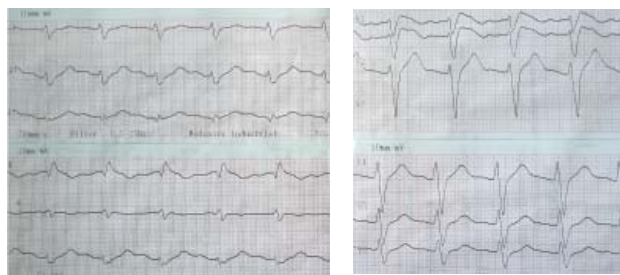


Рис. 3. ЭКГ пациента К. с признаками транзиторного синдрома Бругада

05.11.2014 — отрицательно. МРСКЛА 02.11.2014 — отрицательно. По ЭКГ (рис. 2 и 3) в динамике отмечался переходящий СБ, обусловивший комплексный подход в антиаритмической терапии амиодароном, метопрололом, препаратами калия и магния.

НВБ, ИВЛ продолжались до 10.11.2014. С 10.11.2014 появились элементы сознания, прекращена НВБ, 11.11.2014 больной был экстубирован, переведен на самостоятельное дыхание. Основные жизненно важные функции были восстановлены. 14.11.2014 переведен в кардиологическое отделение. Состояние в дальнейшем сохранялось удовлетворительным. Гемодинамика стабильная, нарушенный ритм не отмечалось. Заключительный клинический диагноз: Основной — внезапная аритмогенная смерть. Успешная сердечно-легочная реанимация (догоспитально 02.11.2014, в стационаре 04.11.2014). Синдром Бругада. Фон: Артериальная гипертензия 2-й степени, осложненная. Осложнения: повторные пароксизмы желудочковых и суправентрикулярных тахикардий, фибрилляция предсердий. Рецидивирующая клиническая смерть (02.11.2014, 04.11.2014) по механизму желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков. Повторная ЭИТ, сердечно-легочная реанимация. Постреанимационная пневмония. ОЛН. *Killip*–IV. Вторичная левосторонняя пневмония средних и нижних отделов. Левосторонний малый гидроторакс. ХСН-1. ФК-2. Пациент К. 30.11.2014 был переведен в федеральный кардиоцентр, где 31.11.2014 ему был имплантирован кардиовертер-дефибриллятор *CURRENT VR* с желудочковым электродом, из антиаритмиков получает амиодарон. В настоящее время (октябрь 2015 г.) пациент трудоспособен, работает менеджером. Чувствует себя хорошо, потерь сознания не отмечает, сохраняется неврологический дефект в виде ретроградной амнезии на 1–10 ноября 2014 г., по ЭКГ — признаки постоянного СБ (соответствует рис. 3). Разрядов имплантированного кардиовертера-дефибриллятора не отмечалось.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время накоплено достаточное количество данных о природе заболеваний, сопряженных с риском ВС. Большинство из них генетически детерминированы, что представляет особую опасность, так как под угрозой находятся также кровные родственники. Указанные заболевания пока недостаточно выявляются в обычной клинической практике. Чаще всего ВС случается во внебольничных условиях, при этом пациент редко успевает получить квалифицированную помощь. При аутопсии часто не выявляется поражение мышцы сердца или коронарных сосудов. Это дает основание утверждать, что в российской медицине недостаточен опыт наблюдения и выявления больных с высоким риском сердечной ВС. Фатально, когда пер-

вым и последним проявлением заболевания является ВС.

В отечественной литературе имеются единичные описания СБ, не всегда отражающие типичную картину заболевания. Вместе с тем, именно СБ является, по мнению многих специалистов, «ответственным» за более чем 50% внезапных, некоронарогенных ВС в молодом возрасте [1].

Преимущественный возраст клинической манифестации СБ — 30–40 лет, как и в нашем наблюдении. Клиническая картина заболевания характеризуется частым возникновением потерь сознания на фоне приступов желудочковой тахикардии и ВС, часто во сне, а также отсутствием признаков органического поражения миокарда при аутопсии. Кроме типичной клинической картины при СБ выделяют специфический электрокардиографический признак (паттерн). Он включает блокаду правой ножки пучка Гиса (БПНПГ), специфический подъем сегмента *ST* в отведениях *V1–V3*, периодическое удлинение интервала *PR*, приступы полиморфной желудочковой тахикардии во время синкопе. Выделяют следующие клинко-электрокардиографические формы СБ: типичная электрокардиографическая картина с синкопе, предсинкопе, случаи клинической или внезапной смерти вследствие полиморфной желудочковой тахикардии и частичные проявления. Характерно, что типичный ЭКГ-паттерн чаще регистрируется у больных в период перед развитием фибрилляции желудочков, что свидетельствует о необходимости динамического наблюдения за больными с подозрением на СБ. Инструментальные методы исследования (эхокардиография, ангиография, электрофизиологическое исследование, биопсия миокарда) как правило, не выявляют какого-либо органического заболевания сердца. С современных позиций СБ — это клинко-электрокардиографический синдром, характеризующийся синкопальными состояниями и эпизодами ВС у пациентов без органических изменений сердца и проявляющийся на ЭКГ постоянной или транзиторной БПНПГ с подъемом сегмента *ST* в правых грудных отведениях (*V1–V3*). По клинической картине различают симптомный (синкопальный) и бессимптомный (бессинкопальный) вариант СБ, по выраженности изменений на ЭКГ — классический (явный), интермиттирующий и латентный (скрытый) СБ. Эпидемиология СБ изучена недостаточно. Считается, что у мужчин СБ встречается в 8–10 раз чаще, чем у женщин [2], и риск ВС выше в 5,5 раза [3]. По данным различных исследований, распространенность ЭКГ-признаков СБ составляет от 1 до 60 на 10 000 человек [3], среди жителей Европы — 1–5 на 10 000 человек. В странах Юго-Восточной Азии и Японии распростра-

ненность СБ значительно выше. Существует мнение, что до 50% случаев ВС среди пациентов без органических поражений сердца в этом регионе может быть вызвано СБ [4]. Интересно, что СБ не регистрируется у афроамериканцев, а в Европе СБ чаще выявляется у представителей «кавказского» этнического типа и выходцев из стран Восточной Европы. По-видимому, следует ожидать достаточно высокой распространенности СБ и в российской популяции.

В настоящее время СБ считается первичной «электрической» болезнью сердца [5–7], развивающейся вследствие аномальной электрофизиологической активности эпикарда правого желудочка в области выносящего тракта. Генетической основой СБ является мутация гена *SCN5A* на коротком плече 3-й хромосомы 3p21-24 [7, 8]. Этот ген кодирует структуру белка альфа-субъединицы натриевых каналов, которые обеспечивают натриевый ток потенциала действия [9].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данное описание преследует целью более широкое ознакомление медицинской общественности с вариантами внезапной остановки сердца. Важной характеристикой описанного клинического случая мы считаем транзиторный характер проявления СБ на ЭКГ, что затрудняло раннюю постановку диагноза у данного пациента. Существенно, что провоцирующим моментом для манифестации СБ и клинической смерти в

данном случае можно считать избыточную симпатoadренальную активацию на фоне бессонной ночи за рулем автомобиля, бесконтрольного приема пищевых стимуляторов симпатической системы и бурных психоэмоциональных переживаний во время спортивного состязания. Важнейшей положительной медицинской особенностью изложенного клинического случая являлись наличие, исправность и готовность к работе автономного наружного кардиовертера-дефибриллятора, а также слаженная, быстрая и квалифицированная работа сотрудников бригады скорой медицинской помощи, дежуривших на стадионе. Кроме того, данный пример еще раз наглядно демонстрирует необходимость своевременного выявления лиц с явными предвестниками ВС, прицельного обследования граждан на скрытые признаки потенциальной аритмической смерти у лиц с клинически значимыми маркерами (отягощенная наследственность, обмороки неясного генеза и т.п.), а также готовность социума и системы здравоохранения к внезапному проведению сердечно-легочной реанимации (распространение знаний о первичном реанимационном комплексе и обучение приемам реанимации полицейских, сотрудников МЧС, бортпроводников и пр., оснащение мест массового скопления людей общественно доступными наружными автоматическими дефибрилляторами, своевременная имплантация кардиовертеров нуждающимся пациентам).

ЛИТЕРАТУРА

1. Макаров Л.М., Бругада П., Чупрова С.Н. и др. Клинико-электрокардиографические особенности синдрома Бругада // Кардиология. – 2002. – №11. – С. 94–100.
2. Di Diego J.M., Cordeiro J.M., Goodrow R.J., et al. Ionic and cellular basis for the predominance of the Brugada syndrome phenotype in males // Circulation. – 2002. – Vol. 106, N. 15. – P. 2004–2011.
3. Antzelevitch C., Brugada P., Borggrefe M., et al. Brugada syndrome. Report of the second consensus conference // Circulation. – 2005. – Vol. 111, N. 5. – P. 659–670.
4. Brugada J., Brugada R., Brugada P. Brugada syndrome // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. – 1999. – Vol. 92, N. 7. – P. 847–850.
5. Brugada P., Brugada R., Antzelevitch C., Brugada J. The Brugada syndrome // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. – 2005. – Vol. 98, N. 2. – P. 115–122.
6. Shimizu W., Aiba T., Kurita T., Kamakura S. Paradoxical abbreviation of repolarization in epicardium of the right ventricular outflow tract during augmentation of Brugada-type ST segment elevation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2001. – Vol. 12, N. 12. – P. 1418–1421.

REFERENCES

1. Makarov L.M., Brugada P., Chuprova S.N., et al. Clinical and electrocardiographic features of Brugada syndrome [Clinical and electrocardiographic features of Brugada syndrome]. *Kardiologiya*. 2002; 11: 94–100.
2. Di Diego J.M., Cordeiro J.M., Goodrow R.J., et al. Ionic and cellular basis for the predominance of the Brugada syndrome phenotype in males. *Circulation*. 2002; 106 (15): 2004–2011.
3. Antzelevitch C., Brugada P., Borggrefe M., et al. Brugada syndrome. Report of the second consensus conference. *Circulation*. 2005; 111 (5): 659–670.
4. Brugada J., Brugada R., Brugada P. Brugada syndrome. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1999; 92 (7): 847–850.
5. Brugada P., Brugada R., Antzelevitch C., Brugada J. The Brugada syndrome. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2005; 98 (2): 115–122.
6. Shimizu W., Aiba T., Kurita T., Kamakura S. Paradoxical abbreviation of repolarization in epicardium of the right ventricular outflow tract during augmentation of Brugada-type ST segment elevation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001; 12 (12): 1418–1421.

7. Brugada J., Brugada R., Brugada P. Channelopathies: a new category of diseases causing sudden death // *Herz*. – 2007. – Vol. 32, N. 3. – P. 185–191.
8. Chen Q., Kirsch G.E., Zhang D., et al. Genetic basis and molecular mechanisms for idiopathic ventricular fibrillation // *Nature*. – 1998. – Vol. 392. – P. 293–296.
9. Smits J.P., Eckardt L., Probst V., et al. Genotype-phenotype relationship in Brugada syndrome: electrocardiographic features differentiate SCN5A-related patients from non-SCN5A-related patients // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2002. – Vol. 40, N. 2. – P. 350–356.

7. Brugada J., Brugada R., Brugada P. Channelopathies: a new category of diseases causing sudden death. *Herz*. 2007; 32 (3): 185–191.
8. Chen Q., Kirsch G.E., Zhang D., et al. Genetic basis and molecular mechanisms for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature*. 1998; 392: 293–296.
9. Smits J.P., Eckardt L., Probst V., et al. Genotype-phenotype relationship in Brugada syndrome: electrocardiographic features differentiate SCN5A-related patients from non-SCN5A-related patients. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40 (2): 350–356.

Поступила 08.11.2015

Контактная информация:

Кондратьев Аркадий Иванович,

доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ОГМУ

e-mail: arca_2004@mail.ru