

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ МИОКАРДА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ВНЕЗАПНОЙ КОРОНАРНОЙ СМЕРТИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Николаев Н.А., Колбина М.В., Скирденко Ю.П., Жеребилов В.В., Саламахина О.Ф.

¹ГБОУ ВПО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Омск, Россия, e-mail: niknik.67@mail.ru

Рассматривается внезапная смерть у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца. Показано, что в клинической практике наиболее частой причиной внезапной смерти является электрическая нестабильность проводящей системы сердца. Описанными в статье клиническими случаями внезапной смерти при неснятых электрокардиографических регистраторах подтвержден спонтанный характер возникновения электрической нестабильности проводящей системы сердца с исходом в фибрилляцию желудочков и необратимое энергетическое истощение миокарда. Сформулированы утверждения, что индивидуальные особенности и клинические результаты лечения могут быть выявлены, оценены количественно и использованы для прогноза и мониторинга эффективности лечения, что сопровождается повышением его эффективности, в том числе за счет статистически значимого снижения летальности у этой категории больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца

Ключевые слова: внезапная смерть, артериальная гипертензия, электрическая нестабильность миокарда

ELECTRIC INSTABILITY OF THE MYOCARDIUM AS RISK FACTOR OF DEVELOPMENT OF SUDDEN CORONARY DEATH IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Nikolayev N.A., Kolbina M.V., Skirdenko Y.P., Zherebilov V.V., Salamachina O.F.

¹*Omsk State Medical University, Omsk, Russia, e-mail: niknik.67@mail.ru*

We consider sudden death in patients with hypertension and coronary heart disease. In the clinical practice, the most common cause of sudden death is electrical instability of the heart conduction system. Described in the article clinical cases of sudden death with not removed electrocardiographic registrars confirmed spontaneous occurrence of electrical instability of the heart conduction system with the outcome of ventricular fibrillation and irreversible myocardial energy depletion. Individual characteristics and clinical outcomes of treatment can be identified, quantified and used to forecast and monitor the effectiveness of the treatment, which is accompanied by an increase in its effectiveness. Including due to a statistically significant reduction in mortality in these patients

Keywords: sudden death, arterial hypertension, electric instability of a myocardium

Сердечно-сосудистые заболевания, в том числе и коронарная патология, являются одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения в большинстве развитых стран мира. В последние годы научное сообщество уделяет все больше внимания изучению причин развития внезапной коронарной смерти и ее предикторов.

К понятию «внезапная коронарная смерть так описанная» (I46.1 в МКБ-10) [4] относят те случаи смерти в присутствии свидетелей, наступающей мгновенно или в пределах 6 ч от появления первых острых симптомов заболевания, когда отсутствуют убедительные данные, позволяющие поставить другой диагноз.

Считается, что ведущей причиной внезапной коронарной смерти являются наступление фибрилляции желудочков или асистолия сердца на фоне хронической или острой

ишемической болезни сердца (ИБС) [1]. Однако регистрируемое значительное количество случаев внезапной коронарной смерти при морфологически сохранном миокардиальном субстрате свидетельствует, что не менее важным этиологическим фактором является электрическая нестабильность миокарда [6]. Аритмогенная электрическая дестабилизация может наблюдаться при кардиомиопатиях (в первую очередь гипертрофических), органических и функциональных поражениях проводящей системы сердца (наибольший риск при двухпучковых блокадах ножек пучка Гиса), на фоне реперфузионного синдрома и в других случаях [5].

Безусловно, наиболее угрожающим в отношении риска наступления внезапной коронарной смерти является сочетание патологически измененного кардиоваскулярного субстрата и спонтанно возникающей электрической нестабильности. Однако это крайне трудно подтвердить объективными способами [3]. При этом ретроспективный анализ свидетельствует, что у умерших в течение месяца, предшествовавшего сердечной катастрофе, ухудшение самочувствия по сравнению с привычным отмечалось лишь в 50% случаев, при этом только 20% из них обращались по этому поводу за медицинской помощью [2]. В остальных 50% случаев заметного изменения состояния здоровья не фиксировалось.

Результаты исследования и их обсуждение

Нами проанализированы два клинических электрофизиологически подтвержденных случая аритмогенной коронарной смерти больных артериальной гипертензией (АГ) с установленными регистраторами мониторинга ЭКГ, имевшие место в 2005 и 2015 гг. в БУЗОО ККД г. Омска и БУЗОО ГК БСМП № 2 г. Омска.

В первом случае Больной М., 1934 г.р., пенсионер. С 1995 г. отмечал эпизоды повышения АД до 175/100 мм рт. ст. За медицинской помощью не обращался, лечение не проводилось. В 2003 г. перенес трансмуральный инфаркт миокарда, осложненный кардиогенным шоком и двумя эпизодами асистолии. В течение 10 дней после коронарного события у больного сформировался синусовый ритм с эпизодами желудочковой экстрасистолии по типу бигеминии, отмечена склонность к гипотонии. Подбор лекарственной терапии осложнялся нежелательными реакциями (выраженные гипотония и брадикардия при назначении селективных β -блокаторов, амиодарона, кашель и гипотония при назначении эналаприла, каптоприла, периндоприла). Выписан на фоне приема комбинации препаратов: метопролол – 50 мг/сут. в 2 приема; спираприл – 3 мг/сут.; амлодипин – 5 мг/сут.; кислота ацетилсалициловая – 125 мг/сут. В дальнейшем при объективном исследовании регистрировался ритм сердечных сокращений по типу бигеминии с нарушением процессов реполяризации в миокарде. Неоднократные попытки фармакологической коррекции оказались малоэффективными. Эхокардиографические

исследования, выполненные после 2003 г., демонстрировали гипокинез задней стенки левого желудочка при незначительных изменениях полостей сердца (аорта 34 мм, левое предсердие 41 мм, полость правого желудочка 25 мм, полость левого желудочка 48 мм, конечный диастолический размер 56 мм и конечный систолический размер 39 мм, межжелудочковая перегородка 10 мм, задняя стенка левого желудочка 9 мм, фракция выброса 56%). При осмотрах врачом-кардиологом в 2004 и 2005 гг. состояние оценивалось как стабильное. 5 декабря 2005 г в 10.02 больному М. был установлен портативный регистратор ЭКГ. В 12.39 больной М. был обнаружен без признаков жизни. При расшифровке записи установлено, что сердечный ритм регистрировался в течение 1 ч 46 мин с момента установки аппарата: средняя ЧСС составила 87 уд./мин, максимальная – 168 уд./мин в 11.53.53, минимальная – 3 уд./мин в 12.26.59. Зарегистрировано 2 эпизода брадикардии, 52 эпизода тахикардии. Зарегистрировано 1164 желудочковые экстрасистолы (полиморфные, политопные) в патологическом количестве (в среднем 582 в час), в том числе: 70 ранних, 39 поздних, 16 вставочных, 74 парных, 37 эпизодов тригеминии, 118 эпизодов бигеминии. Правильный ритм из синусового узла периодически замещался экстрасистолическим. С 11 ч 49 мин стали регистрироваться многочисленные политопные полиморфные желудочковые комплексы.

В 11 ч 49 мин 55 с возник эпизод пробежки неустойчивой желудочковой тахикардии, состоящий из трех последовательных комплексов с частотой 147 уд./мин, с последующим развитием пароксизма нестабильной желудочковой тахикардии, быстро перешедшей в трепетание желудочков с частотой 254 уд./мин. Через 1 мин, в 11 ч 50 мин, трепетание сменила фибрилляция желудочков, а с 11 ч 58 мин 54 с зафиксирована асистолия.

При анализе записи были выявлены существенные различия в распределении RR интервалов. Сердечный ритм с преобладанием нормальных интервалов RR сохранялся лишь в течение первого часа мониторинга ЭКГ, после чего эффективность работы миокарда последовательно снижалась.

В течение всего времени регистрации параметров ЭКГ не было зарегистрировано диагностически значимого смещения сегмента ST. Отсутствие электрокардиографических признаков ишемического повреждения миокарда и динамика желудочковых экстрасистол свидетельствует, что причиной фатального развития событий стало нарушение электрической стабильности миокарда.

Во втором случае больной К., 1936 г.р., пенсионер. Поступил в стационар 21 марта 2015 г. экстренно с жалобами на интенсивные давящие боли за грудиной, слабость, одышку, эпизоды урежения пульса до 40–45 ударов в 1 минуту. Более 20 лет отмечает эпизоды повышения АД до 180/100 мм рт. ст. В 1999 г. перенес ОНМК. В течение 10 лет страдает сахарным диабетом, тип 2. За медицинской помощью не обращался, регулярно

медикаментозно не лечился. Амбулаторно самостоятельно принимал спиронолактон, лозартан. В течение предшествующей недели отметил нарастающую слабость, одышку, появление отеков нижних конечностей. Установлен кардиологический диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения, ФК-3, АВ-блокада 2 ст., ХСН 2Б, ФК-3. На ЭКГ от 21.03.2015 г. ритм с ЧСС 60 в 1 минуту, транзиторная полная поперечная АВ блокада. Метаболические изменения в миокарде. Назначено обследование и лечение. 22 и 23 марта состояние описывалось как стабильное. 24 марта 2015 г. в 09.44 установлен портативный регистратор ЭКГ. В 15.00 внезапно потерял сознание, в 15.30 констатирована смерть.

При расшифровке записи установлено, что сердечный ритм регистрировался в течение 5 ч 22 мин с момента установки аппарата. В течение первых часов мониторинга регистрировалась стойкая депрессия сегмента ST до 4 мм, а с 10 ч 20 мин 56 с – частая предсердная и желудочковая экстрасистолия. С 12 ч 43 мин 56 с стали появляться короткие эпизоды нестабильной желудочковой тахикардии.

Начиная с 15 ч 01 мин 12 с стали регистрироваться частые эпизоды желудочковой тахикардии с переходом в трепетание желудочков с частотой 220–260 уд./мин. Начиная с 15 ч 06 мин регистрировалась фибрилляция желудочков, которую с 15 ч 40 мин сменило прекращение сердечной деятельности с эпизодической регистрацией спонтанных сокращений умирающего миокарда.

Сравнительный анализ записей показывает значительное сходство электрофизиологических изменений. Как в первом, так и во втором наблюдениях вначале регистрировалось увеличение частоты политопных полиморфных экстрасистол с возникновением коротких эпизодов желудочковой тахикардии, достаточно быстро срывавшихся в пароксизмы трепетания желудочков, затем переходящие в их фибрилляцию. В обоих случаях после этого в течение 10 мин происходило истощение энергетических резервов миокарда и полное прекращение сердечной деятельности.

Заключение

Таким образом, описанные клинические случаи являются документальным подтверждением нарушения ритма сердца как непосредственного индуктора внезапной коронарной смерти. При этом органическое повреждение миокарда при сочетающейся с артериальной гипертензией ишемической болезни сердца, не будучи фактором, непосредственно повлиявшим на реализацию терминального состояния, явилось субстратом процессов необратимой остановки сердца, что обосновывает необходимость активного ведения больных АГ, мониторируя их приверженность к лечению и оценивая интегральные показатели клинической эффективности терапии.

Завершение наших исследований в этом направлении [7, 8] позволило сформулировать следующие утверждения: индивидуальные особенности приверженности к лечению у больных артериальной гипертензией могут быть выявлены, оценены количественно и использованы для прогноза и мониторинга ожидаемой эффективности лечения; интегральные показатели клинического и экономического результата антигипертензивной терапии могут быть измерены количественно и использованы в качестве универсальных суррогатных конечных точек клинических исследований, а мониторинг этих показателей у больных артериальной гипертензией является объективным методом контроля эффективности лечения; использование индивидуального пациентоориентированного подхода, основанного на оценке приверженности к лечению и динамическом количественном мониторинге результата лечения больных артериальной гипертензией, сопровождается повышением эффективности и улучшением прогноза, в том числе за счет статистически значимого (АСВС, const.=0,00; t=3,921992; p=0,017) снижения летальности у этой категории больных.

Список литературы

1. Кардиология. Национальное руководство: краткое издание / Под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 848 с.
2. Клинические рекомендации по кардиологии: пособие для врачей / Под ред. Ф.И. Белялова. — Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГ-МАПО, 2014. — 134 с.
3. Николаев Н.А. Инновационная антигипертензивная терапия в свете завершенных научных исследований // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2009. – № 2. – С. 89–97.
4. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) / Пер. и адапт. НИИ СГЭУЗ им. Н.А. Семашко РАМН. – М., 1996 // [Электронный ресурс]. Электрон. дан. <http://mkb-10.com/> Дата обр. 27.04.2015.
5. Мешков А.П. Функциональные (неврогенные) болезни сердца / А.П. Мешков. – Н.Новгород, 1999. – 208 с.
6. Bedside Cardiology / Edition 5. The Lippincott Williams & Wilkins, 2001. — 448p.
7. Николаев Н.А. Оптимизация терапии больных ИБС в сочетании с артериальной гипертензией // Сахарный диабет. – 2008. – № 1 (38). – С. 20–23.
8. Николаев Н.А. Способ количественной оценки результата антигипертензивной фармакотерапии / Патент России № 2007140850/14. 2009. Бюл. № 11.

Рецензенты:

Белобородова Е.В., д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапии Факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов Сибирского государственного медицинского университета, г. Новосибирск;

Осипенко М.Ф., д.м.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета Новосибирского государственного медицинского университета, г. Новосибирск.