

щемся острым тромбозе глубоких вен / В.А. Прасол, Е.В. Мишенина, Д.В. Оклей // Клінічна хірургія. – 2015. – № 3 (871). – С. 36 – 38.

10. The Vein Book: monograph / Edited by: John J. Bergan // London-Oxford: Elsevier Academic Press. – 2007. – 617 p.

V.I. Rusyn, V.V. Korsak, Ya.M. Popovych, P.O. Boldizhar

Combined Treatment of Acute Deep Vein Thrombosis of the Lower Limbs

Uzhhorod National University, Faculty of Medicine,
Department of Surgical Diseases, Uzhhorod
e-mail: angiosurgery@i.ua

Abstract. The article represents the combined treatment results analysis of 50 patients with deep vein thromboses of inferior vena cava system. The complex clinical and instrumental examination of

patients included duplex ultrasound scan, X-ray phlebography, multislice computed tomography with intravenous contrast and radionuclide flebosintigraphy. All patients were performed the regional thrombolytic therapy, combined with an open palliative thrombectomy in 19 (38%) patients and endovascular implantation of a temporary or constant cava-filter in 31 (62%) patients. In postoperative period for 12 months' monitoring the local and general complications after combined treatment were found in 4 (8.0%) out of 50 patients, who were performed the combined treatment.

Keywords: *deep vein thrombosis, regional thrombolytic therapy, cava-filter, combined treatment.*

Надійшла 10.03.2017

Завершено рецензування 18.06.2017

Прийнято до друку 19.06.2017

УДК 616-071+616-037+616.12+616.13+007.64

Окара Чинсренва, Вакалюк І.П.

Предиктори раптової смерті у хворих з постінфарктними аневризмами лівого шлуночка

Кафедра внутрішньої медицини № 2 та медсестринства (зав. каф. – проф. І.П. Вакалюк)

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

iszealous@outlook.com

Резюме. Раптова серцева смерть – це смерть від серцевих причин, що сталася в межах години від початку симптомів. Причини раптової смерті надзвичайно різноманітні, проте на першому місці зазвичай стоїть структурна патологія серця.

Метою дослідження стала оцінка особливостей виникнення раптової смерті в особи з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка.

Результати й обговорення. До основних особливостей даного випадку віднесені наступні ЕКГ-феномени. Найперше, коливалась без чіткої закономірності амплітуда комплексів QRS, що відобразило, ймовірно, флуктуацію основних електрофізіологічних властивостей тканин серця та порушення провідності імпульсів по міокарду. Також варто відмітити суттєве збільшення частоти вихідного проведення хвиль фібриляції з передсердь на шлуночки («фрозігрів ФП») та зростання загальної ЧСС, що супроводжувалося деформацією сегмента ST по типу елевації. На фоні фібриляції передсердь відмічалось виникнення комплексів QRS з чіткими циклами «широкий/вузький», а також – «короткий/довгий» інтервалами R-R (від 228 до 408 мс). Це створило, очевидно, передумови для «сканування» передчасними імпульсами всього субстрату тахікардії. Після чергового циклу «короткий/довгий» R-R інтервалів зафіксовано виникнення парної екстрасистоли із зони правого шлуночка, які стали тригерними факторами виникнення тахікардії з широкими комплексами з дуже високою частотою (близько 300/хв.). Варто відмітити в цьому контексті визначальну для ініціації тахікардії роль фібриляції передсердь.

З огляду на особливості ініціації тахіаритмії шлуночків у пацієнта К., можна з великою долею ймовірності стверджувати, що саме механізм «ге-ентру» став ведучим фактором їх виникнення. Рубцеві зміни і, особливо, наявність аневризматичного поширення лівого шлуночка пацієнта (ПАЛШ) К. стали патологічним субстратом «ге-ентру».

Висновки. Таким чином, виявлено, що до основних предикторів раптової серцевої смерті можна віднести аневризму лівого шлуночка, оскільки рубцева тканина створює патологічний субстрат для формування фатальних циклів «ге-ентру». Також значна роль у їх виникненні належить шлуночковій екстопії і порушенню вегетативної регуляції, що було стверджено при аналізі варіабельності серцевого ритму.

Ключові слова: *раптова серцева смерть, аневризма лівого шлуночка, аритмія, варіабельність серцевого ритму.*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Раптова серцева смерть (РСС) – це смерть від серцевих причин, що сталася в межах години від початку симптомів [12]. Оцінити справжню поширеність цього феномену складно, проте вважається, що в одних тільки США близько 250–400 тис. осіб помирає щорічно від РСС [2, 11, 12]. Для прикладу, у дослідженні, виконаному в 1998 році, констатовано 456 076 померлих в одному тільки цьому році; всі особи були старші 35 років [16]. Також відомо, що ризик РСС зростає з віком, і він удва-три рази вищий серед чоловіків. Причини раптової смерті надзвичайно різноманітні, проте на першому місці зазвичай стоїть структурна патологія серця. Проте нерідко саме функціональні порушення спричиняють порушення утворення імпульсів з ініціацією злоякісної екстопії або ж їх проведення по тканині міокарда з розвитком асистолії чи летальної брадиаритмії [11, 12]. Найчастішою безпосередньою причиною РСС є шлуночкові тахікардії. Так, у недавньому дослідженні із включенням 157 амбулаторних хворих, що носили на час втрати свідомості Холтер монітор ЕКГ, 62% осіб померли від ШГТ, що трансформувалися у ФШ.

І тільки у 8% осіб першою розвинулась ФШ, а у 13% – веретеноподібна шлуночкова тахікардія [5]. Брадиаритмії та асистолія шлуночків були констатовані у 17% осіб. Нерідко РСС буває доволі важко відрізнити від низки інших клінічних станів, таких, як розшарування аорти, тромбоемболія легеневої артерії, тампонада перикарду тощо. У такому випадку на перше місце виходять дані анамнезу та свідчення очевидців. Важлива роль у диференціації РСС належить також вивченню предикторів її виникнення, висвітленню яких і присвячений опис наступного клінічного випадку.

Метою нашого дослідження була оцінка особливостей виникнення раптової смерті в особи з постінфарктною аневризмою лівого шлуночка.

Матеріал і методи дослідження

Дослідження виконано на базі ОККД м.Івано-Франківська. У статті подано клінічний випадок хворого, що помер раптово від фібриляції шлуночків. Всі електричні події, що передували смерті, зафіксовані Холтер-монітором, який в той час носив пацієнт.

Статистичну обробку отриманих результатів проведено за допомогою комп'ютерної програми STATISTIKA-8 і пакета статистичних функцій програми «Microsoft Excel» на персональному комп'ютері, застосовуючи варіаційно-статистичний метод аналізу. Для порівняння достовірності між групами дослідження щодо виникнення клінічних симптомів та фізикальних змін використовували точний критерій Фішера. Відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

До основних особливостей цього випадку віднесені наступні ЕКГ-феномени. Найперше, коливалась без чіткої закономірності амплітуда комплексів QRS, що відображало, ймовірно, флуктуацію основних електрофізіологічних властивостей тканин серця та порушення провідності імпульсів по міокарду. Також варто відмітити суттєве збільшення частоти вихідного проведення хвиль фібриляції з передсердь на шлуночки («розігрів ФП») та зростання загальної ЧСС, що супроводжувалось деформацією сегмента ST по типу елевації. На фоні фібриляції передсердь відмічалось виникнення комплексів QRS з чіткими циклами «широкий/вузкий», а також – «короткий/довгий» інтервалами R-R (від 228 до 408 мс). Це створило, очевидно, передумови для «сканування» передчасними імпульсами всього субстрату тахікардії. Після чергового циклу «короткий/довгий» R-R інтервалів зафіксовано виникнення парної екстрасистоли із зони правого шлуночка, які стали тригерними факторами виникнення тахікардії з широкими комплексами з дуже високою частотою (близько 300/хв.). Варто відмітити в цьому контексті визначальну для ініціації тахікардії роль фібриляції передсердь.

З огляду на особливості ініціації тахіаритмії шлуночків у пацієнта К., можна з великою долею ймовірності стверджувати, що саме механізм «ге-ентру» став ведучим фактором їх виникнення. Рубцеві зміни і, особливо, наявність аневризматичного поширення лівого шлуночка пацієнта (ПАЛШ) К. стали патологічним субстратом «ге-ентру».

Висновки. Таким чином, виявлено, що до основних предикторів раптової серцевої смерті можна віднести аневризму лівого шлуночка, оскільки рубцева тканина створює патологічний субстрат для формування фатальних циклів «ге-ентру». Також значна роль у їх виникненні належить шлуночкової ектопії і порушенню вегетативної регуляції, що було стверджено при аналізі варіабельності серцевого ритму.

Випадок із клінічної практики.

Пацієнт К., 76 років, поступив 18.08.2015 року в центральну міську лікарню з ознаками серцевої недостатності для корекції лікування та розширення рухового режиму. Він

Таблиця 1. Показники лабораторних обстежень хворого К.

Загальний аналіз крові	Результат	Норма
Гемоглобін	139 г/л	130,0-160,0 г/л (ч) 120,0-140,0 г/л (ж)
Еритроцити	4,1 x 10 ¹² /л	4,0-5,0 Т/л
Лейкоцити	6,5 x 10 ⁹ /л	4,9-9,0 Т/л
Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ)	14 мм/год	1,0-10,0 мм/год (ч) 2,0-15,0 мм/год (ж)
- палички	1%	1,0-6,0%
- сегментоядерні	71%	47,0-72,0%
Лімфоцити	17%	19,0-37,0%
Моноцити	9%	3,0-11,0%
Біохімічний аналіз крові, МНС і ШКФ		
Глюкоза	4,7 ммоль/л	4,22-6,11 ммоль/л
Білірубін загальний	19,1 ммоль/л	8,5-20,5 ммоль/л
Холестерин загальний	6,9 ммоль/л	До 5,0 ммоль/л
АСГ	0,19 ммоль/л	0,1-0,45 ммоль/л
АЛГ	0,32 ммоль/л	0,1-0,68 ммоль/л
Креатинін	199 мкмоль/л	71-106 мкмоль/л (ч) 36-90 мкмоль/л (ж)
Сечовина	18,0 ммоль/л	1,7-8,3 ммоль/л
Калій	5,79 ммоль/л	3,5-5,1 ммоль/л
МНС	2,46	від 2,0 до 3,0
Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ)	52,3 мл/хв.	85-140 мл/хв. (ч) 75-128 мл/хв. (ж)
Загальний аналіз сечі		
Колір	солом'яний	солом'яно-жовтий
Відносна густина	1010 г/мл	1008-1026 г/мл
Білок	н/в	Відсутні
Глюкоза	н/в	Відсутні
pH	5,0	кисла, pH нижче 7
Епітелій	1-2 в п/з	0-10 в полі зору
Лейкоцити	5-6 в п/з	0-3 в п/з (ч), 0-6 в п/з (ж)
Еритроцити	0-1 в п/з	0-1 в п/з (ч), 0-3 в п/з (ж)
Оксалати	«++»	Відсутні

був госпіталізований у кардіологічне відділення. Пацієнт скаржився на момент поступлення на помірну задишку, відчуття перебоїв в серці, набряки нижніх кінцівок, сухий кашель, загальну слабкість, а також головокружіння. Анамнез життя без особливостей.

Анамнез захворювання: тривало хворіє фібриляцією передсердь (постійна форма), а також ішемічною хворобою серця. Переніс інфаркт міокарда передньої зони лівого шлуночка з формуванням постінфарктної аневризми ЛШ (ПАЛШ) в 2013 році. Діагноз артеріальної гіпертензії III ступеня виставлений в тому ж році. Також у хворого діагностовано хронічну хворобу нирок III ступеня. Періодично проходить стаціонарне лікування в кардіологічному відділенні з приводу декомпенсації серцевої недостатності. Протягом останніх трьох місяців отримував наступні препарати: Варфарин – 2,5 мг 1 раз/день, коріол – 3,125 1 раз/день, рамісес – 1,25 мг раз/день, верошпірон – 25 мг 1 раз/день, торсид 5 мг 2 рази/тиждень. Також час від часу вживав самостійно краплі Зеленина 20-30/день з приводу сповільненого серцебиття.

На час поступлення стан хворого був середньої важкості. Шкірні покриви були бліді; відмічався акроціаноз, пастозність н/к. При обстеженні: ЧД – 25-26/хв, інспіраторна задишка. При аускультатії серця виявлено ослаблені аритмічні тони, акцент II тону над аортою. ЧСС – 50 уд./хв, АТ - 90/60 мм.рт.ст. (ліва рука), 100/70 мм.рт.ст. (права рука). Збільшення печінки до 2 см.

Результати загального аналізу крові та сечі були в межах норми. Деякі дані біохімічного аналізу були змінені: холестерин – 6,9 ммоль/л, креатинін – 199 мкмоль/л, сечовина – 18,0 ммоль/л, калій – 5,79 ммоль/л, МНС – 2,46, ШКФ –



Рис. 1. ЕКГ- феномени пацієнта К. на початку моніторингування

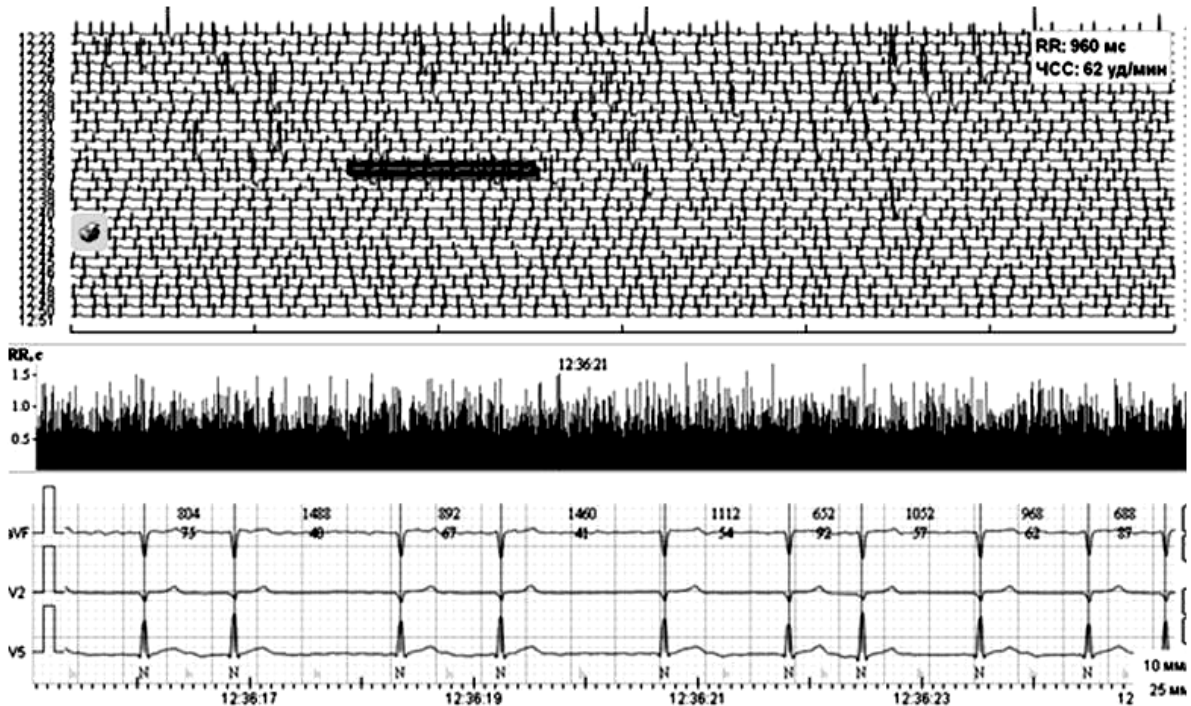


Рис. 2. ЕКГ- феномени пацієнта К. на початку моніторингування



Рис. 3. ЕКГ- феномени пацієнта К.: різке зниження амплітуди комплексів QRS

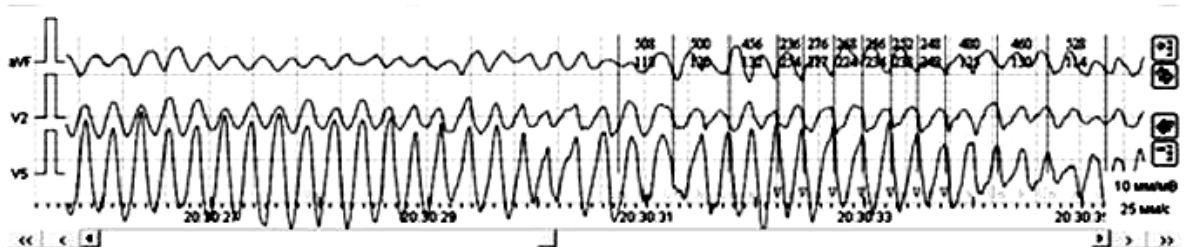


Рис. 4. ЕКГ- феномени пацієнта К.: коливання ширини і амплітуди ШТ

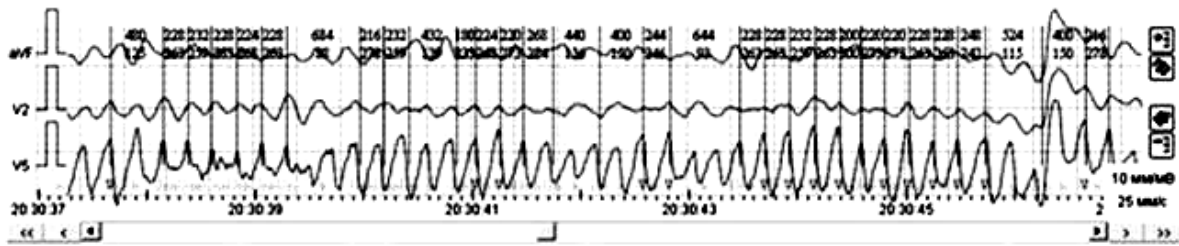


Рис. 5. ЕКГ- феномени пацієнта К.: прогресуюча дезорганізація морфології ШТ

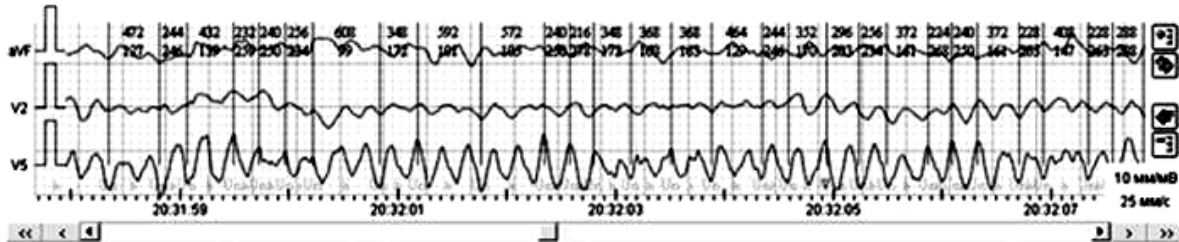


Рис. 6. ЕКГ- феномени пацієнта К.: крупновхвильова фібриляція шлуночків

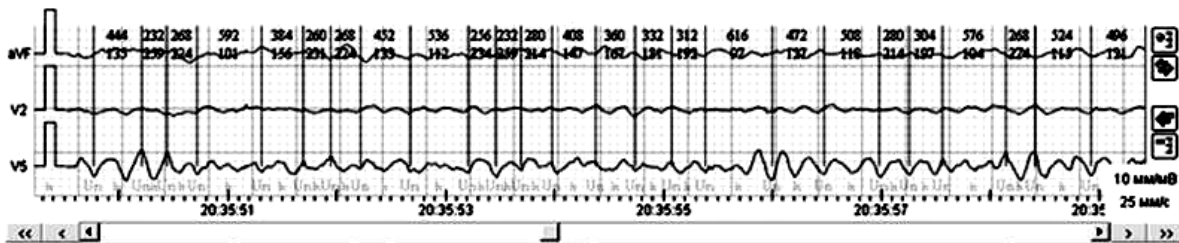


Рис. 7. ЕКГ- феномени пацієнта К.: дрібнохвильова фібриляція шлуночків

52,3 мл/хв.

ЕКГ на момент поступлення: фібриляція передсердь з частотою шлуночків 30-40 скорочень/хв, часті шлуночкові екстрасистоли, ширина QRS 100 мс, QT – 360 мс. Ознаки БПГЛНПГ. Рубцеві зміни V1-V4 з характерною «застиглою» елевацією сегменту ST. Від'ємні зубці T у відведеннях V5-V6.

Висновки

Можна підсумувати, що предиктори РСС охоплюють цілу низку факторів. Однією з важливих ланок у каскаді виникнення фатальних аритмій є наявність у хворих аневризми ЛШ, що створює необхідне патологічне підґрунтя для формування злякисних циклів «re-entry». Своєчасне виявлення електричних порушень та їх корекція дозволить продовжити тривалість та покращити якість життя українців.

Перспективи подальших досліджень

Доцільно вивчити тривалий прогноз хворих з аневризми ЛШ.

Література

1. Ananthasubramaniam K, Khaja F. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: review for the clinician. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998;41:237-246.
2. Antezano ES, Hong M. Sudden cardiac death. *J Intensive Care Med.* 2003;18:313-329.
3. Basso C, Corrado D, Thiene G. Congenital coronary artery anomalies as an important cause of sudden death in the young. *Card in Review.* 2001;9:312-317.
4. Bauer A, Malik M, Schmidt G, Barthel P, et al. Heart rate turbulence: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use: International Society for Holter and Noninvasive Electrophysiol-

ogy Consensus. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Oct 21;52(17):1353-65.

5. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J.* 1989;117:151-159.

6. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome: a multicenter report. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:1391-1396.

7. Corrado D, Thiene G, Cocco P, et al. Non-atherosclerotic coronary artery disease and sudden death in the young. *Br Heart J.* 1992;68:601-607.

8. Farrell TG, Bashir Y, Cripps T, et al. Risks stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18:687-697.

9. Georg Schmidt, Marek Malik, Petra Barthel et al. Heart-rate turbulence after ventricular premature beats as a predictor of mortality after acute myocardial infarction. *The Lancet.* 1999; 353; 1390-1396.

10. Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med.* 2001;345:1473-1482.

11. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Braunwald E, ed. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* Philadelphia: W. B. Saunders; 2001:890-931.

12. Pinto DS, Josephson ME. Sudden cardiac death. In: Fuster V, ed. *Hurst's The Heart.* New York: McGraw-Hill; 2001:1015-1048.

13. Schwartz PJ, La Rovere MT, Vanoli E. Autonomic nervous system and sudden cardiac death: experimental basis and clinical observations for post-myocardial infarction risk stratification. *Circulation.* 1992;85(suppl I):I77-191.

14. Spirito P, Bellone P, Harris KM, Bernabo P, Bruzzi P, Maron BJ. Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2000;342:1778-1785.

15. Zareba W, Moss AJ, Schwartz PJ, et al. Influence of the genotype on the clinical course of the long QT syndrome. *N Engl J Med.*

1998;339:960-965.

16. Zheng et al. State-Specific Mortality From Sudden Cardiac Death—United States 1999. *MMWR*. 2002;51(6):123-126.

Окара Чинеренва, Вакалюк И.П.

Предикторы внезапной смерти у больных с постинфарктным аневризмом левого желудочка

Резюме. Внезапная сердечная смерть - это смерть от сердечных причин, произошедшей в пределах часа от начала симптомов. Причины внезапной смерти чрезвычайно разнообразны, однако на первом месте обычно стоит структурная патология сердца.

Целью исследования стала оценка особенностей возникновения внезапной смерти у лица с постинфарктной аневризмой левого желудочка.

Результаты и обсуждение. К основным особенностям данного случая отнесены следующие ЭКГ-феномены. Первое, колебалась без четкой закономерности амплитуда комплексов QRS, что отражало, вероятно, флуктуацию основных электрофизиологических свойств тканей сердца и нарушения проводимости импульсов по миокарда. Также стоит отметить существенное увеличение частоты выходного проведения волн фибрилляции из предсердий в желудочки («разогрев ФП») и рост общей ЧСС, что сопровождалось деформацией сегмента ST по типу елевации. На фоне фибрилляции предсердий отмечалось возникновение комплексов QRS с четкими циклами «широкий / узкий», а также - «короткий / длинный» интервалами R-R (от 228 до 408 мс). Это создало, очевидно, предпосылки для «сканирования» преждевременными импульсами всего субстрата тахикардии. После очередного цикла «короткий / длинный» R-R интервалов зафиксировано возникновение парной экстрасистолии из зоны правого желудочка, которые стали триггерными факторами возникновения тахикардии с широкими комплексами с очень высокой частотой (около 300 / мин.). Стоит отметить в данном контексте определяющую для инициации тахикардии роль фибрилляции предсердий.

Учитывая особенности инициации тахикардии желудочков у пациента К., можно с большой долей вероятности утверждать, что именно механизм «re-entry» стал ведущим фактором их возникновения. Рубцовые изменения и, особенно, наличие аневризматического распространения левого желудочка пациента (ПАЛШ) К. стали патологическим субстратом «re-entry».

Выводы. Таким образом, выявлено, что к основным предикторам внезапной сердечной смерти можно отнести аневризму левого желудочка, поскольку рубцовая ткань создает патологический субстрат для формирования фатальных циклов «re-entry». Также значительная роль в их возникновении принадлежит шлуночковой эктопии и нарушению вегетативной регуляции, было утверждено при анализе вариабельности сердечного ритма.

Ключевые слова. *Внезапная сердечная смерть, аневризма левого желудочка, аритмия, вариабельность сердечного*

ритма.

Chinyerenwa Okara, I. P. Vakaljuk

Predictors of Sudden Cardiac Death in Patients with Post-Infarction Left Ventricle Aneurism

Abstract. Sudden cardiac death is a death from cardiac causes, which occurred within hours of the onset of symptoms. The causes of sudden death are extremely diverse, but in the first place is usually a structural abnormality of the heart. The aim of the study was to evaluate the peculiarities of sudden cardiac death in people with postinfarction aneurism of the left ventricle. Material and methods. The article describes a clinical history of a patient who died suddenly from ventricular fibrillation. All electrical events preceding death were recorded by means of Holter-monitor, which was on the patient.

Results and discussion. The main peculiarities of the case include the following ECG phenomena. First, the amplitude of QRS complexes varied without clear patterns, reflecting, most likely, the fluctuations of basic electrophysiological properties of the heart tissue and propagation of impulses through the myocardium. Also it is worth noting that there was a significant basic increase in the frequency of atrial fibrillation waves (“warm-up phenomenon of AF”) and increased average ventricular rate, accompanied by deformation of ST-segment (elevation type). With an atrial fibrillation as a background rhythm there was occurrence of QRS complexes with distinct cycles “wide/narrow” and “short/long” R-R intervals (from 228 to 408 ms). This made conditions for so called “scan” of the entire substrate by premature impulses. After one of the “short/long” R-R cycle the occurrence of ventricular couple extrasystoles was recorded arising, more likely, from the right ventricular zone, which, in turn, triggered initiation of tachycardia with a wide complexes and very high ventricular rate (300/min.). It should be noted in this context a crucial role atrial fibrillation for the initiation of above mentioned tachycardia. According to the appearance of ventricular tachycardia, we can assume with a high degree of probability that a main factor of its initiation was «re-entry» mechanism. Cicatricial changes of myocardium and especially the presence of left ventricular aneurismal dilatation of patient K. formed the pathological substrate of «re-entry».

Conclusions. Thus, the main predictor of sudden cardiac death in the clinical case included aneurism of the left ventricle, as scar tissue created a pathological substrate to form a fatal cycle of «re-entry». Also, a significant role in the occurrence of ventricular ectopic beats is related to autonomic dysregulations, as it was stated after analysis of heart rate variability.

Key words: *sudden cardiac death, left ventricle aneurism, arrhythmia, heart rate variability.*

Надійшла 17.05.2017

Завершено рецензування 12.06.2017

Прийнято до друку 12.06.2017