

Скрытые повреждения миокарда после сердечно-легочной реанимации у подростка без предшествующей патологии сердца

А.С. Шарыкин, И.И. Трунина, Ю.В. Потанина, Э.А. Шакарова, И.Ф. Острейков, И.Л. Степанищев, Т.В. Селютина

Тушинская детская городская больница; Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва

Latent myocardial damage after cardiopulmonary resuscitation in a teenager without prior cardiac disease

A.S. Sharykin, I.I. Trunina, Yu.V. Potanina, E.A. Shakarova, I.F. Ostreikov, I.L. Stepanishchev, T.V. Selyutina

Tushino City Children's Hospital, Moscow; N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Сердечно-легочная реанимация является неотъемлемой частью интенсивной терапии при ряде заболеваний у детей и подростков, наиболее часто — при врожденных пороках сердца, критических нарушениях сердечного ритма или тяжелых травмах. Данная процедура способна запустить каскад осложнений, большинство из которых подробно не изучены, многие из них связывают с исходным заболеванием. Мы располагаем уникальным наблюдением, касающимся подростка 14 лет без какой-либо патологии сердца, перенесшего развернутые реанимационные мероприятия, включая непрямой массаж сердца, интубацию трахеи с искусственной вентиляцией легких, а также несколько электрических дефибрилляций с транзиторным повреждением миокарда.

Ключевые слова: дети, сердечно-легочная реанимация, осложнения, дефибрилляция, тропонин, КФК-МВ.

Cardiopulmonary resuscitation is an integral part of intensive care in children and adolescents with a number of diseases, most commonly with congenital heart disease, critical cardiac arrhythmias, or severe traumas. This procedure can cause a number of complications, most of them are still completely unstudied, and many of them are associated with the underlying disease. We have a unique case report of a 14-year-old boy without any cardiac disease, who underwent extensive resuscitative measures, including closed-chest massage, tracheal intubation with mechanical ventilation, as well as a few electrical defibrillations with transient myocardial injury.

Key words: children, cardiopulmonary resuscitation, complications, defibrillation, troponin, creatine phosphokinase-MB.

Сердечно-легочная реанимация является неотъемлемой частью интенсивной терапии при ряде заболеваний у детей и подростков, наиболее часто — при врожденных пороках сердца, критических нарушениях сердечного ритма или тяжелых травмах.

© Коллектив авторов, 2014

Ros Vestn Perinatol Pediat 2014; 4:69–73

Адрес для корреспонденции: Шарыкин Александр Сергеевич — д.м.н., проф. каф. госпитальной педиатрии № 1 педиатрического факультета Российского национального исследовательского университета им. Н.И. Пирогова

117997 Москва, ул. Островитянова, д. 1

Трунина Инна Игоревна — д.м.н, зав. кардиологическим отделением Тушинской детской городской больницы

Потанина Юлия Владимировна — к.м.н, врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и общей терапии той же больницы

Шакарова Этери Альбертовна — врач высшей категории, зав. отделением функциональной диагностики той же больницы

Степанищев Игорь Львович — зав. отделением психоневрологии той же больницы

Селютина Татьяна Викторовна — врач отделения лучевой диагностики той же больницы

Острейков Иван Федорович — д.м.н., проф., зав. каф. анестезиологии, реаниматологии и токсикологии детского возраста РМАПО 125373 Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28

Данная процедура способна запустить каскад осложнений, большинство из которых подробно не изучены, и многие из них связывают с исходным заболеванием. Мы располагаем уникальным наблюдением за подростком 14 лет без какой-либо патологии сердца, перенесшим развернутые реанимационные мероприятия, включая непрямой массаж сердца, интубацию трахеи с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ), а также несколько электрических дефибрилляций.

ОПИСАНИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Больной С., 14 лет, рост 180 см, масса 62 кг, доставлен бригадой скорой медицинской помощи в отделение реанимации и интенсивной терапии Тушинской детской городской больницы с диагнозом «Состояние после клинической смерти».

Из анамнеза известно, что в другом учреждении при неинвазивной медицинской процедуре проводилась общая ингаляционная анестезия фторотаном.

Через несколько минут после окончания анестезии отмечена прогрессирующая брадикардия с переходом в асистолию. Пациент был интубирован, выполнялись реанимационные мероприятия в течение 20 мин с использованием непрямого массажа сердца, медикаментозных средств и дефибриллятора. Суммарная использованная энергия составила 2000 Дж.

Из анамнеза жизни: ребенок рос и развивался соответственно возрасту, с 3 лет состоял на диспансерном учете по поводу бронхиальной астмы, последнее обострение — более 2 лет назад, с учета снят. Оперативные вмешательства ранее не проводились, компоненты и препараты крови не переливались. Аллергические реакции на пищевые продукты и лекарственные препараты не отмечались.

На момент поступления в реанимационное отделение состояние крайне тяжелое за счет симптомов поражения ЦНС, дыхательной и сердечной недостаточности. ИВЛ мешком Амбу. Сознание угнетено, арефлексия, адинамия, атония. Зрачки широкие, D=S, фотореакция отсутствует. Температура тела 36,4°C. Артериальное давление 70/45 мм рт.ст.

В отделении начата ИВЛ с помощью аппарата Draeger Evita XL в режиме IPPV. Аускультативно дыхание в легких везикулярное, проводится равномерно во все отделы, хрипы не выслушиваются. SaO₂=98% при концентрации кислорода в подаваемой смеси 40%. Тоны сердца приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений 120 в минуту. Артериальное давление 110/55 мм рт.ст. на фоне инфузии дофамина (10 мкг/кг/мин). Живот не вздут, мягкий, перистальтика не выслушивается. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. По желудочному зонду — небольшое количество темно-коричневого отделяемого. После установки мочевого катетера моча не получена.

По данным рентгенологического исследования органов грудной клетки, компьютерной томографии головы и шейного отдела позвоночника, выполненных в день госпитализации, патологических изменений не выявлено.

ЭКГ — миграция водителя ритма, тахикардия с частотой сердечных сокращений 98–103 в минуту, признаки диффузной субэпикардиальной ишемии переднебоковой стенки левого желудочка (см. рисунок). Эхокардиография — размеры полостей сердца в пределах нормы, клапанный аппарат без видимых изменений, систолическая функция левого желудочка в пределах нормы (ударный объем 58,5 мл, фракция выброса 61,7%, фракция укорочения 33%, минутный объем сердца 5,20 л/мин), выпота в полости перикарда нет.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости — признаки умеренной гепатомегалии, диффузных изменений поджелудочной железы и паренхимы почек.

Через 3 ч после поступления в отделение реанимации появились минимальные движения в конечностях на фоне диффузной мышечной гипотонии и гипорефлексии, единичные самостоятельные дыхательные движения. Частота сердечных сокращений 100–130 в минуту. Артериальное давление 110/60 мм рт.ст. на фоне продолжающейся инфузии дофамина. По желудочному зонду — застойно-гипоксическое отделяемое в умеренном количестве. Улучшился темп диуреза до 2,5 мл/кг/ч, однако сохранялась небольшая гематурия.

На фоне первоначальной глубокой медикаментозной седации осуществлялась постепенная активизация пациента. К 3-м суткам отмечено восстановление сознания, двигательной активности, рефлексов. Очаговой неврологической симптоматики нет. Гемодинамика стабильная при дозе дофамина 5 мкг/кг в минуту. Проводилось энтеральное кормление через зонд. Нормализовалась функция почек, гематурии нет.

К 6-м суткам — полная отмена кардиотонической поддержки, проведена экстубация трахеи. При последующем наблюдении отмечалась быстрая истощаемость рефлексов пациента, частичная дезориентация в собственной личности, периодически — психомоторное возбуждение с потерей вербального контакта. На ЭЭГ — общемозговые изменения биоэлектрической активности головного мозга, зональные различия сглажены. Непостоянная межполушарная асимметрия в центрально-височной и теменно-височной областях за счет преобладания медленных волн справа, периодически слева. Дисфункция диэнцефальных стволовых структур ближе к выраженной.

Прогрессирующее улучшение статуса позволило перевести больного на 9-е сутки для долечивания в отделение психоневрологии. Через 1 мес высшие корковые функции и речь в пределах нормы. Легкая тетрапирамидная недостаточность D>S. Легкая тугоподвижность в правом локтевом суставе. Походка с элементами атаксии. Черепно-мозговая иннервация без особенностей. При компьютерной томографии головного мозга — легкая субатрофия корково-подкорковых структур.

Динамика ЭКГ (см. рисунок): формирование очаговых изменений миокарда маловероятно. Сохраняется миграция водителя ритма по предсердиям. Динамика эхокардиографии: систолическая и диастолическая функции сердца не нарушены, дискинезий миокарда нет. Динамика концентрации ферментов в крови представлена в таблице. Отмечена их нормализация к 30-м суткам.

ОБСУЖДЕНИЕ

Вопросы эффективности и безопасности сердечно-легочной реанимации остаются актуальными до последнего времени. Особенно важной является

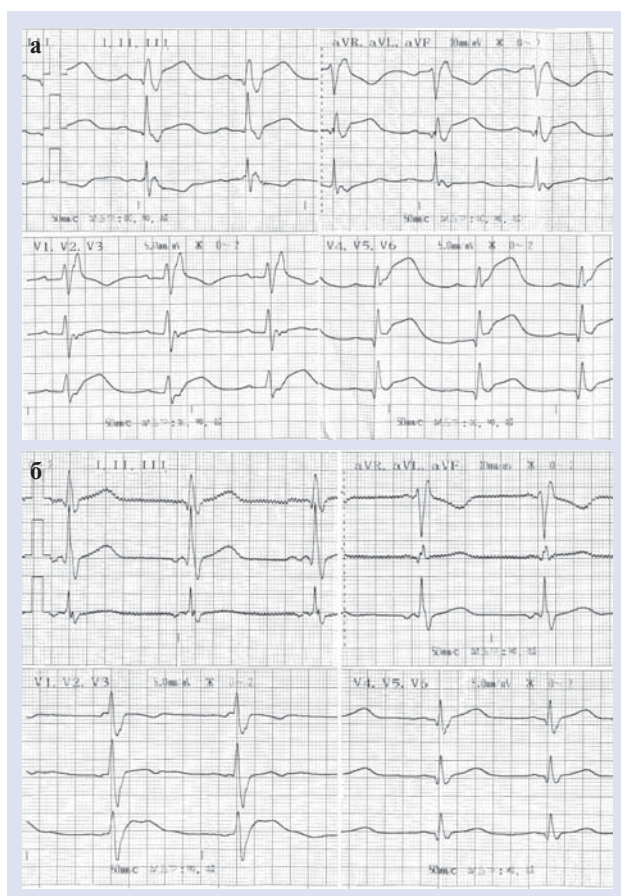


Рисунок. ЭКГ при поступлении в отделение реанимации (а) и на 25-е сутки после реанимационных мероприятий (б)

оценка степени повреждения жизненно важных органов — головного мозга, сердца, почек в зависимости от используемых методов восстановления кровообращения.

В нашем наблюдении клинически выраженным было поражение головного мозга с остаточным дефицитом к 30-м суткам после эпизода асистолии, что может быть связано с наиболее высокой чувствительностью нервной ткани к недостатку кислорода, возникающему во время реанимации. В меньшей степени пострадали почки, полностью восстановив свою функцию уже к 3-м суткам.

Подтверждение повреждения сердца является са-

мой сложной задачей, так как оно чаще всего наиболее скрыто. В его диагностике основное внимание обычно уделяют наличию признаков инфаркта миокарда, наиболее типичной причиной которого является предшествующая ишемическая болезнь сердца. Однако известно, что клинические симптомы острой ишемии миокарда могут быть проявлением и других заболеваний, а с другой стороны, инфаркт миокарда может протекать бессимптомно или с атипичными симптомами. Кроме того, возможно отсутствие изменений на ЭКГ, несмотря на наличие очагов некроза, или наоборот, изменения *ST–T* могут сопровождать другие состояния — эмболию легочной артерии, внутричерепные процессы, острый перикардит, изменения электролитного состава крови, гипотермию, гипертрофию миокарда и т.д. [1]. Таким образом, на современном этапе в диагностике инфаркта миокарда важнейшую роль приобретают биохимические исследования, включенные в следующий симптомокомплекс: повышение уровня сердечных биомаркеров (предпочтительно сердечных тропонинов) выше 99-го перцентиля, установленного для контрольной группы, в сочетании с одним из факторов — клиническими симптомами ишемии; значительные изменения сегмента *ST–T* или впервые возникшая блокада левой ножки пучка Гиса; развитие патологического зубца *Q* на ЭКГ; обнаружение визуальных признаков утраты жизнеспособного миокарда (сцинтиграфия миокарда) или региональных аномалий движения стенки желудочка (эхокардиограмма); идентификация интракоронарных тромбов при ангиографии или на аутопсии. При этом к основным критериям некроза миокарда относится «утечка» миокардиальных ферментов — КФК-МВ и тропонина I, позволяющих также осуществлять стратификацию риска. Так как КФК и КФК-МВ могут выбрасываться скелетными мышцами, наиболее специфичным и чувствительным к повреждению миокарда считается тропонин I.

Девяносто девятый перцентиль как пороговый уровень маркеров выбран вследствие того, что допустимый ложноположительный результат не должен превышать 1%. Оптимальная точность измерений определяется коэффициентом вариации для 99-го пер-

Таблица. Динамика концентрации ферментов в крови

Показатель	Срок наблюдения, сут				
	1-е	3-и	4-е	9-е	30-е
АСТ, Е/л	142	332	288	124	—
АЛТ, Е/л	194	631	533	134	—
ЛДГ, Е/л	N	2415	—	1343	549
КФК общ, Е/л	3030	28560	9580	2233	149
Тропонин I, нг/мл	—	3,44	—	0,09	0,0
КФК-МВ, нг/мл	—	28,76	—	10,02	5,36

Примечание. АСТ — аспаратаминотрансаминаза; АЛТ — аланинаминотрансаминаза; ЛДГ — лактатдегидрогеназа; КФК — креатинфосфокиназа.

центили, который должен быть менее 10%. При показателе более 10% оценка изменений становится более затруднительной, однако уменьшается вероятность ложноположительных результатов. Использование аналитических наборов с коэффициентом вариации более 20% нежелательно [1].

Мы используем иммунохроматографические наборы «RAMP Troponin I Assay» и «RAMP СК-МВ Assay» фирмы Response Biomedical Corp. (Канада) для количественного определения *in vitro* ферментов в цельной крови. Минимально определяемая концентрация тропонина I для данного набора составляет 0,03 нг/мл, пороговый уровень поражения миокарда (99-й перцентиль) для взрослых — 0,16 нг/мл. Коэффициент вариации для 99-го перцентиль равен 18% [2, 3]. Аналогичные показатели для КФК-МВ составляют: минимально определяемая концентрация 0,32 нг/мл, верхний пороговый уровень (99-й перцентиль) 8,5 нг/мл. Установленных норм для детского контингента нет.

С целью определения нормального уровня данных ферментов у подростков нами были проведены исследования у 30 пациентов, госпитализированных в плановое хирургическое отделение по поводу неущемленных паховых грыж или варикоцеле, не имевших патологии сердца, изменений артериального давления или каких-либо воспалительных процессов в организме, и с нормальными биохимическими показателями крови. Медиана возраста 13 лет (интерквартильный интервал 11,5–15,5 года), площадь поверхности тела $1,2 \pm 0,2$ м². Во всех случаях концентрация тропонина I в крови составляла 0,0 нг/мл (ниже чувствительности набора), а концентрация КФК-МВ равнялась 1,8 (интерквартильный интервал 1,3–2,3) нг/мл.

Незначительные изменения уровня маркеров отмечают при различных манипуляциях на сердце. Например, небольшое повышение уровня тропонина I (<1,5 нг/мл) выявляют при трансвенозной имплантации электродов электрокардиостимулятора или кардиовертера-дефибриллятора, что может быть следствием механической травмы миокарда. А при повторных разрядах последнего значительный выброс тропонина обнаруживают у 40–90% пациентов. Аналогичные реакции возникают при выполнении эндокардиальной радиочастотной абляции, когда уровень тропонина I повышается в пределах 24 ч у 54–100% пациентов [4].

Использование элективной кардиоверсии (например, при устранении мерцательной аритмии) с кумулятивной энергией 250 ± 150 Дж, как правило, не сопровождается увеличением уровня тропонина I, а увеличение концентрации общей КФК и КФК-МВ при этом считается следствием исключительно повреждения скелетных мышц и коррелирует с общей использованной энергией дефибриллятора. Незначи-

тельное увеличение уровня тропонина I (0,6–1,5 нг/мл) обнаруживают только у 8–14% пациентов [4–6].

Гораздо бóльшие сдвиги возникают после остановки сердца и последующей сердечно-легочной реанимации (у 80–85% пациентов) [7, 8]. Для клиницистов важно, следствием чего является увеличение уровня миокардиальных ферментов: 1) нераспознанного инфаркта миокарда, вызвавшего аритмию и остановку сердца; 2) значительного дисбаланса между потребностями миокарда в кислороде и его доставкой; 3) электрической кардиоверсии или других реанимационных мероприятий с повреждением скелетной мускулатуры, в том числе мышц грудной клетки.

Как было показано в эксперименте, во время остановки сердца коронарный кровоток исчезает вплоть до начала реанимационной терапии, а во время нее остается сниженным до 10–20% от контрольной величины [9]. Известно также, что дефибрилляция сама по себе повреждает миокард [10]. Кроме того, возможна травма сердца при выполнении массажа. В единственном известном исследовании, посвященном реанимации без использования электротерапии, все равно было отмечено повышение концентрации тропонина I в крови с ее возвратом к нормальному уровню в течение 30 ч после восстановления кровообращения [11]. Таким образом, существует множество факторов, потенциально приводящих к повреждению сердечной мышцы.

При наличии предшествующих заболеваний сердца (кардиомиопатий, врожденных пороков сердца) у детей сывороточная концентрация тропонина I ассоциируется со степенью дисфункции миокарда и повышена у пациентов с выраженными симптомами недостаточности кровообращения и у умерших впоследствии больных [12]. В нашем наблюдении не было анамнестических или других указаний на наличие какой-либо болезни сердца у 14-летнего подростка, а также хронической сердечной недостаточности. Благоприятная динамика ЭКГ, удовлетворительная систолическая функция левого желудочка и отсутствие дискинезий миокарда при эхокардиографии свидетельствовали против формирования инфаркта миокарда. Таким образом, уровень тропонина I в первые 2 сут, превышающий пороговый в 20 раз, быстро снизившийся в течение 7 сут и вскоре достигший нуля, мог быть связан с диффузным повреждением миокарда вследствие реанимационных мероприятий (включая неоднократные разряды дефибриллятора). Концентрация КФК-МВ по «взрослым» меркам также нормализовалась (5,36 нг/мл), однако для подросткового возраста осталась несколько выше нормы, свидетельствуя об изменении энергообеспеченности миокарда, что требует динамического контроля.

Параллельное улучшение клинического статуса, показателей функции органов, общего уровня ферментов в крови и миокардиальных ферментов свиде-

тельствует об успешности проведенной реанимации и быстром восстановлении нарушенного кровообращения. Тем не менее зарегистрированные нами данные указывают на возможность диффузного обрати-

мого повреждения миокарда при реанимационных мероприятиях с использованием электрической дефибрилляции в подростковом возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al. Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2012; 60: 1581–1598.
2. Wu A.H.B., Smith A., Christenson R.H. et al. Evaluation of a point-of-care assay for cardiac markers for patients suspected of acute myocardial infarction. Clin Chim Acta 2004; 346: 211–219.
3. Fortunato A., Soffiati G., Secco G. Evaluation of alternative sample types for point of care troponin I testing. AACC Annual Meeting and Clinical Lab Expo, 2007. http://responsebio.com/uploads/publications/AACC_Abstract_Poster_3.pdf
4. Newby L.K., Jesse R.L. ACCF 2012 Expert consensus document on practical clinical considerations in the interpretation of troponin elevations. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on clinical expert consensus documents. J Am Coll Cardiol 2012; 60; 23: 1–37.
5. Bonnefoy E., Chevalier P., Kirorian G. et al. Cardiac troponin I does not increase after cardioversion. Chest 1997; 111: 15–18.
6. Allan J.J., Feld R.D., Russell A.A. et al. Cardiac Troponin I levels are normal or minimally elevated after transthoracic cardioversion. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1052–1056.
7. Mullner M., Hirschl M.M., Herkner H. et al. Creatine Kinase-MB fraction and cardiac troponin T to diagnose acute myocardial infarction after cardiopulmonary resuscitation. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1220–1225.
8. Grubb N.R., Fox K.A., Cawood P. Resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: implications for cardiac enzyme estimation. Resuscitation 1996; 33: 35–41.
9. Kern K.B., Hilwig R., Ewy G.A. Retrograde coronary blood flow during cardiopulmonary resuscitation in swine: intracoronary Doppler evaluation. Am Heart J 1994; 128: 490–499.
10. Doherty P.W., McLaughlin P.R., Billingham M. et al. Cardiac damage produced by direct current countershock applied to the heart. Am J Cardiol 1979; 43: 225–232.
11. Lin C.C., Chiu T.F., Fang J.Y. et al. The influence of cardiopulmonary resuscitation without defibrillation on serum levels of cardiac enzymes: a time course study of out-of-hospital cardiac arrest survivors. Resuscitation 2006; 68: 343–349.
12. Шматкова Ю.В., Бершова Т.В., Басаргина Е.Н. и др. Иммунохимические медиаторы повреждения миокарда у детей с хронической сердечной недостаточностью. Педиатрия 2008; 2: 6–9. (Shmatkov Y.V., Bershova T.V., Basargina E.N., et al. Immunochemical mediators of myocardial damage in children with chronic heart failure. PEDIATRIA 2008; 2: 6–9.)

Поступила 28.04.14