

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПАТТЕРНЫ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У ПАЦИЕНТА С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

ШУЛАЕВА ПОЛИНА АЛЕКСАНДРОВНА ORCID ID: 0009-0009-9256-8640; студент ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: pln2005@mail.ru

ХАЗОВА ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА, ORCID ID: 0000-0001-8050-2892; канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней им. профессора С.С. Зимницкого ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: hazova_elena@mail.ru

МАЛКОВА МАРИЯ ИГОРЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-1368-2915; канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней им. профессора С.С. Зимницкого ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49; зав. отделением функциональной диагностики ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7 имени М.Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. М. Чуйкова, 54. E-mail: marimalk@yandex.ru

Реферат. Введение. Внезапная смерть остается серьезной проблемой общественного здравоохранения, являясь причиной смерти у 25–50% пациентов с предшествующим инфарктом миокарда. Изучение и поиск новых прогностических факторов риска внезапной сердечной смерти представляет чрезвычайно сложную задачу. Атрио-вентрикулярная диссоциация может оказаться одним из значимых кардиальных осложнений острого инфаркта миокарда у пациента с диагностированной новой коронавирусной инфекцией. **Цель.** Представить клинический случай пациента Г., 1936 г.р., с зарегистрированной во время проведения суточного мониторирования электрокардиографии внезапной сердечной смертью, которой предшествовала аритмогенная активность миокарда и атриоventрикулярная диссоциация. **Материал и методы.** Проведён обзор литературы, изучена история заболевания пациента Г. **Результаты и их обсуждение.** Представлена динамика изменений аритмогенной активности миокарда, предшествующей асистолии у пациента Г., 1936 г.р., находившегося на стационарном лечении с диагнозом «Ишемическая болезнь сердца. Инфаркт миокарда повторный нижней стенки левого желудочка от 11.11.2023 г. Постинфарктный кардиосклероз (1986). Нарушения ритма и проводимости – пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Атриоventрикулярная блокада I степени, полная блокада правой ножки пучка Гиса. Гипертоническая болезнь 3 стадии, риск 4. Контролируемая артериальная гипертензия. Целевое артериальное давление 120-129/70-79 мм рт. ст. Гипертрофия стенок и дилатация полостей левого желудочка, левого и правого предсердия. Хроническая сердечная недостаточность 2Б (фракция выброса по Симпсону 29%). Функциональный класс III. Двухсторонний гидроторакс. Внебольничная правосторонняя пневмония тяжелой степени тяжести. Дыхательная недостаточность 1-2. Сахарный диабет 2 типа, целевой гликированный гемоглобин менее 8%. Хроническая болезнь почек С3а (скорость клубочковой фильтрации 55 мл/мин/1,73 м²). Новая коронавирусная инфекция (ПЦР SARS-COV-2 от 21.11.2023 г.)». **Выводы.** В представленном случае из практики зафиксирована на электрокардиограмме длительной записи электрофизиологическая нестабильность миокарда, предшествующая асистолии у пациента Г. с верифицированными ведущими факторами риска внезапной сердечной смерти: гемодинамически значимые желудочковые нарушения ритма, инфаркт миокарда, эпизоды атриоventрикулярной диссоциации, сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса левого желудочка, коронавирусная инфекция.

Ключевые слова: электрическая нестабильность миокарда, внезапная сердечная смерть, атриоventрикулярная диссоциация, инфаркт миокарда, новая коронавирусная инфекция, внебольничная пневмония.

Для ссылки: Шулаева П.А., Хазова Е.В., Малкова М.И. Электрокардиографические паттерны внезапной сердечной смерти у пациента с инфарктом миокарда и внебольничной пневмонией, вызванной новой коронавирусной инфекцией // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.147–156. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).147-156.

ELECTROCARDIOGRAPHIC PATTERNS OF SUDDEN CARDIAC DEATH IN A PATIENT WITH MYOCARDIAL INFARCTION AND COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA CAUSED BY THE NEW CORONAVIRUS INFECTION

SHULAEVA POLINA A., ORCID ID: 0009-0009-9256-8640; student, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. Tel.: +79674624949. E-mail: pln2005@mail.ru (corresponding author)

KHAZOVA ELENA V., ORCID ID: 0000-0001-8050-2892; SCOPUS Author ID: 57205153574; Cand. sc. med., Associate Professor at the Propaedeutics of Internal Diseases Department named after Professor S. S. Zimnitsky, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: hazova_elena@mail.ru

MALKOVA MARIA I., ORCID ID: 0000-0002-1368-2915, SCOPUS Author ID: 58683592400; Cand. sc. med., Assistant Professor at the Propaedeutics of Internal Diseases Department named after Professor S. S. Zimnitsky, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Head of the Department of Functional Diagnostics, City Clinical Hospital No. 7 named after M. N. Sadykov, 54 M. Chuikova str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: marimalk@yandex.ru

Abstract. Introduction. Sudden death remains a major public health problem causing death in 25–50% of patients with a previous myocardial infarction. Studying and searching for new prognostic risk factors for sudden cardiac death are an extremely difficult task. Atrioventricular dissociation may be one of the significant cardiac complications of acute myocardial infarction in a patient diagnosed with a new coronavirus infection. **Aim** was to present a clinical case of patient G. born in 1936 with sudden cardiac death registered during 24-hour electrocardiography monitoring, which was preceded by arrhythmogenic myocardial activity and atrioventricular dissociation. **Materials and Methods.** Literature was reviewed, and patient G.'s medical background was studied. **Results and Discussion.** Changes are shown that took place in the in arrhythmogenic myocardial activity preceding asystole in patient G. born in 1936, who was hospitalized with a diagnosis of coronary heart disease. Repeated myocardial infarction of the inferior wall of the left ventricle dated November 11, 2023. Post-infarction cardiosclerosis (1986). Rhythm and conduction disturbances are a paroxysmal form of atrial fibrillation. First-degree atrioventricular block, complete right bundle branch block. Hypertension stage 3, risk 4. Controlled arterial hypertension. Target blood pressure 120-129/70-79 mm Hg. Hypertrophy of the walls and dilatation of the cavities of the left ventricle and of the left and right atria. Chronic heart failure 2B (Simpson ejection fraction 29%). Functional class III. Bilateral hydrothorax. Community-acquired right-sided pneumonia, severe. Respiratory failure 1-2. Type 2 diabetes mellitus, target glycated hemoglobin level below 8%. Chronic kidney disease C3a (glomerular filtration rate 55 ml/min/1.73 m²). New coronavirus infection (PCR SARS-COV-2 diagnosed on November 21, 2023). **Conclusions.** In the presented case report, electrophysiological instability of the myocardium preceding asystole in patient G. was recorded on a long-term electrocardiogram recording, the patient having the verified leading risk factors for sudden cardiac death, such as hemodynamically significant ventricular arrhythmias, myocardial infarction, episodes of atrioventricular dissociation, heart failure with the reduced left ventricular ejection fraction, and coronavirus infection. **Keywords:** electrical instability of the myocardium, sudden cardiac death, atrioventricular dissociation, myocardial infarction, new coronavirus infection, community-acquired pneumonia
For reference: Shulaeva PA, Khazova EV, Malkova MI. Electrocardiographic patterns of sudden cardiac death in a patient with myocardial infarction and community-acquired pneumonia caused by the new coronavirus infection. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 147-156. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).147-156.

Введение. Несмотря на достижения в области медицины и стратегию первичной профилактики посредством имплантации кардиовертера-дефибриллятора пациентам с сердечной недостаточностью (СН) высокого риска, внезапная сердечная смерть (ВСС) остается огромным глобальным медицинским и социальным бременем ежегодно унося миллионы жизней [1]. По мнению Marijon E. и соавт. (2023) профилактике ВСС препятствуют несовершенное прогнозирование риска и неадекватные решения для специфической борьбы с аритмогенезом [2].

По данным протоколов аутопсии участников исследования VALIANT (n=14 000 пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ), клинической СН и фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) < 35–40%) структура 398 вскрытий и 105 внезапных смертей была следующей: 27% – рецидивирующей ИМ, 12% были вызваны разрывом миокарда, 4% – остановкой сердца и 51% – предполагаемой аритмией (диагноз исключения) [3].

Неинвазивным инструментом стратификации риска внезапной смерти признается оценка функции левого желудочка, а также параметры электрокардиографии (ЭКГ), количественно определяющие аномалии сердечной проводимости, реполяризации и/или вегетативного тонуса, которые участвуют в патогенезе внезапной смерти: микровольтная альтернация зубца Т, варибельность сердечного ритма, ЭКГ с усредненным сигналом. К инвазивным исследованиям относят электрофизиологическое исследование, позволяющее определить электрофизиологический субстрат в сердце, благоприятный для желудочковых аритмий, посредством желудочковой стимуляции. В качестве маркеров повышенного риска ВСС предлагаются новые методы визуализации миокарда и биохимические анализы [4].

Согласно современным представлениям в генезе ВСС лежит тесное переплетение структурных

и функциональных нарушений. Структурные изменения миокарда вследствие инфаркта миокарда, гипертрофии и дилатация желудочков, воспаления миокардиальной ткани представляют электрически неомогенный субстрат с дисфункцией пейсмекерных клеток водителей ритма первого и второго порядка [5], в котором при наличии триггерного фактора (ишемия, вегетативный и электролитный дисбаланс, прием антиаритмических препаратов) реализуется механизм “re-entry” и приводя в том числе к фатальным последствиям [5, 6, 7]. Электро-механическая диссоциация признается редкой причиной ВСС [5].

Цель: представить клинический случай пациента Г. 1936 г.р. с электрической нестабильностью миокарда, предшествовавшей внезапной сердечной смерти.

Материал и методы: изучена история заболевания пациента Г., проведен анализ литературных источников.

Результаты. Пациент Г. 1936 г.р. находился на стационарном лечении в ГАУЗ Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова г. Казани с 11.11.2023 г. по 30.11.2023 г. с диагнозом «Ишемическая болезнь сердца. Инфаркт миокарда повторный нижней стенки левого желудочка от 11.11.2023 г. Коронароангиография (КАГ) от 11.11.2023г: Левая коронарная артерия – стеноз дистального сегмента 90% с вовлечением устьев передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) и огибающей ветви (ОВ). Выраженный кальциноз. ПМЖВ – стеноз устья до 40%. Хроническая окклюзия от уровня медиальных сегментов. ОВ – стеноз устья 45%, диффузные стенозы проксимального, медиального сегментов с максимальным стенозированием до 99%. Хроническая окклюзия от уровня дистальных сегментов. Ветвь тупого края (ВТК) – стеноз устья 85%. Правая коронарная артерия (ПКА) – диффузные стенозы на всем протяжении с максимальным стенозированием до 95%.

Нарушения ритма и проводимости – пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Двухпучковая внутрижелудочковая блокада (атриовертрикулярная блокада I степени, полная блокада правой ножки пучка Гиса). Атеросклероз брахиоцефальных артерий (БЦА): стенозы слева каротидного бассейна (КБ) 30-35%, устье внутренней сонной артерии (ВСА) 35-40%, наружная сонная артерия (НСА) 30-35%. Справа КБ 35-40%, устье ВСА 30-35%, НСА 25-30%. Гипертоническая болезнь 3 стадии, риск 4. Контролируемая артериальная гипертензия. Целевое артериальное давление 120-129/70-79 мм рт. ст. Гипертрофия ЛЖ. Дилатация полостей ЛЖ, левого предсердия (ЛП), правого предсердия (ПП). Незначительная аортальная и легочная регургитации, умеренные митральная, трехстворчатая регургитации. Умеренная легочная гипертензия. Хроническая сердечная недостаточность 2Б (ФВ по Симпсону 29%). Функциональный класс III. Двухсторонний гидроторакс. Внебольничная правосторонняя пневмония, тяжелой степени тяжести. ДН 1-2. Сахарный диабет 2 типа, целевой гликированный гемоглобин менее 8%. Хроническая болезнь почек С3а (скорость клубочковой фильтрации 55 мл/мин/1,73 м²). Новая коронавирусная инфекция (ПЦП SARS-COV-2 от 21.11.2023 г.), реконвалесценция».

При поступлении в стационар пациент Г. отмечал жалобы на жгучую боль в левой половине грудной клетки длительностью до 10 минут, купирующуюся нитратами, иррадирующую в обе руки, грудной отдел позвоночника; одышку смешанного характера в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке (ходьба более 5 метров, смена положения тела); повышение систолического артериального давления до 160 мм рт. ст., при оптимальном менее 150 мм рт.ст.; озноб.

Anamnesis morbi. Вышеописанные жалобы пациента беспокоят на протяжении последних 2-3 дней. Загрудинные боли возникали эпизодически, купировались после приема нитратов в течение 10 минут, при этом ежедневный прием нитроглицерина достиг до 20 таблеток. Ухудшение состояния с 5:00 11.11.2023 г. Самостоятельно принял нестероидное противовоспалительное средство с положительным эффектом. Около 14 часов вышел на улицу, на холодном воздухе отметил усиление болей. Из анамнеза известно, что гипертоническая болезнь диагностирована в возрасте 60 лет. В 1986 г. перенес инфаркт миокарда. Нарушение ритма сердца со слов пациента непостоянное. Стационарно лечение не проходило более 6 лет, КАГ ранее не проводилась. До настоящей госпитализации наблюдался у терапевта, на учете у кардиолога не состоял. Амбулаторно принимал эналаприл 2-3 раза в сутки, триметазидин, панангин, ацетилсалициловую кислоту на ночь, статины (название не помнит). В связи с наличием сахарного диабета 2 типа принимает диабетон 60 мг утром. В анамнезе язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки.

Гемотрансфузии, травмы, табакокурение, прием алкоголя, аллергические реакции отрицает. Наследственность не отягощена.

Эпидемиологический анамнез: от COVID-19 не вакцинирован, в зарубежной поездке, в контакте с лицами под наблюдением COVID-19 и с лицами с лабораторно подтвержденным COVID-19 не был.

Объективно. Состояние тяжелое, сознание ясное. Рост 168 см. Вес 72 кг. ИМТ 25,5 кг/м². Кожные покровы бледные, умеренной влажности, слегка подсушенные, ногти не изменены, пастозность стоп. Слизистые оболочки бледные без патологических высыпаний. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Кости безболезненные при пальпации, не деформированные. Мышцы развиты удовлетворительно. Суставы без изменения конфигурации, движения в полном объеме, безболезненные.

Обследование дыхательной системы определило свободное носовое дыхание. Грудная клетка нормостенического типа, без видимой деформации, безболезненная при пальпации. Тип дыхания: смешанный, частота дыхательных движений 16 в минуту. Сатурация (SpO₂) – 97%. При перкуссии изменений выявлено не было. Аускультативно дыхательные жесткое, проводится с обеих сторон, хрипов нет.

Обследование сердечно-сосудистой системы не выявило деформации в области сердца. Перкуторно границы относительной тупости сердца не расширены. Аускультативно тоны сердца глухие, аритмичные во всех точках, ЧСС 75 в минуту, шумы не выслушиваются. АД на левой руке: 160/80 мм рт. ст., АД на правой руке: 150/75 мм рт. ст. Пульс 73 в минуту, дефицит пульса 2 уд/мин.

Обследование органов пищеварения. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки. При пальпации мягкий, не напряжен, безболезненный. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень у края реберной дуги, безболезненная. При пальцевом ректальном исследовании дополнительные образования не определяются. Стул нормальной консистенции и цвета, без патологических включений, 1 раз в день.

Обследование мочевыделительной системы. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание учащено, малыми порциями, свободное, произвольное, безболезненное.

В связи с рецидивирующим болевым синдромом, положительным результатом сердечных ферментов (тропонин I) принято решение о лечении пациента в отделение анестезиологии и реанимации (ОАиР). Для купирования загрудинных болей 11.11.2023г. введен морфин 1,0 внутривенно. Стратификация риска в шкале Grace для пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST определила средний риск (137 б) и возможностью поздней отсроченной (в течение 72 часов от поступления) инвазивной стратегией, риск смертности 1-3%. Риск крупного кровотечения по шкале CRUSADE- 3,1% (низкий риск).

Экстренная КАГ (11.11.2023 г.) выявила критическое диффузное поражение коронарных артерий преимущественно дистального русла (стеноз дистальной трети ствола до 90%) с вовлечением устья

ПМЖВ. ПМЖВ – стеноз устья до 40%, хроническую окклюзию от уровня медиального сегмента. Постокклюзионный сегмент заполняется через меж и внутрисистемные коллатерали. Выраженный кальциноз. ДВ – неровность контуров. ОВ – Выраженный кальциноз; стеноз устья до 45%. Диффузные стенозы проксимального и медиального сегмента с максимальным стенозированием до 99%. Хроническая окклюзия дистального сегмента. Постокклюзионный сегмент заполняется через меж и внутрисистемные коллатерали. ВТК – стеноз устья до 85%. ПКА – диффузные стенозы на всем протяжении с максимальным стенозированием до 95%. Тотальный кальциноз коронарных артерий. Тип кровоснабжения правый.

На рентгенографии органов грудной клетки в прямой проекции от 11.11.2023 г. определяются линейные затенения по типу Керли В в среднем, нижнем легочных полях левого легкого и в нижнем легочном поле правого легкого. Легочный рисунок усилен, деформирован по всем легочным полям обоих легких. Корни легких застойные, мало-структурные, умеренно расширены. Рентгенологические признаки интерстициального отека легких.

По данным рентгенографии органов грудной клетки от 13.11.2023 г. легочный рисунок умеренно усилен в прикорневых и медиабазальных отделах с обеих сторон, рентгенологически определяется снижение пневматизации в среднем легочном поле правого легкого, акцентирована междолевая плевра справа. Корни легких малоструктурные, неоднородно уплотнены, расширены. Рентгенологические признаки правосторонней пневмонии.

Диагностирован двусторонний гидроторакс – по данным ультразвукового исследования (УЗИ) плевральных полостей (13.11.2023 г. в положении лежа) определяется свободная жидкость справа – 600-700 мл, слева – 400-500 мл.

Наблюдение пациента в динамике определило 14.11.2023 г. на фоне жесткого дыхания, ослабленного в нижних отделах с обеих сторон, появление сухих хрипов справа. По данным УЗИ плевральных полостей 14.11.2023 г. объем свободной жидкости составил справа – 450-500 мл, слева – 270-300 мл. Для решения вопроса о тактике ведения пациент консультирован кардиохирургом 14.11.2023 г., было рекомендовано продолжить консервативную терапию ввиду крайне сомнительного положительного эффекта от открытой реваскуляризации миокарда, сопряженной с крайне высоким риском.

Ежедневные ингаляции кислородом, медикаментозная терапия (клопидогрел 75 мг/сут, ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут, аторвастатин 40 мг/сут, омега-3 20 мг 2 раза в день, эноксапарин натрия 0,6 ед 2 раза в день п/к, эналаприл 5 мг 2 раза в день, бисопролол 1,25 мг/сут, спиронолоктон 25 мг/сут, фуросемид 20 мг внутривенно 2 раза в день, дапаглифлозин 10 мг/сут, цефтриаксон 2 г в сутки в/в, изосорбид-5-мононитрат 20 мг 2 раза в день) в условиях ОАиР привели к улучшению состояния пациента: ангинозные боли купировались, гемодинамика стабилизировалась (артериальное давление 120/80 мм рт. ст.), что позволило в состо-

янии средней степени тяжести за счет основного заболевания, внебольничной пневмонии, дыхательной недостаточности перевести из ОАиР в отделение кардиологии 15.11.2023 г. Динамика лабораторных показателей приведена в *таблице 1*.

16.11.2023 г. сохранялись жалобы на одышку в ночное время (использует увлажненный кислород через носовую канюлю практически постоянно), головокружение, выраженная слабость, боли в сердце не рецидивировали. При аускультации легких дыхание ослаблено, в нижних отделах выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. По данным УЗИ от 16.11.2023 г. в плевральных полостях определяется 300-400 мл свободной жидкости справа, 400-500 мл – слева. Экстракраниальное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий от 16.11.2023 г. стенозы слева КБ – 30-35%, устье ВСА 35-40%, НСА-30-35%, справка КБ - 35-40%, устье ВСА 30-35%, НСА 25-30%

Терапия пациента в отделении кардиологии включала ингаляции кислородом, клопидогрел 75 мг/сут., аспирин 100 мг/сут., омега-3 20 мг 2 р/сут., эналаприл 20 мг 2 р/сут., аторвастатин 40 мг/сут., эноксапарин 0,6 ед 2 р/сут. п/к, бисопролол 1,25 мг/сут., спиронолактон 25 мг/сут., дапаглифлозин 10 мг/сут, цефтриаксон 2г/в кап, изосорбид-5-мононитрат 20 мг 2 раза в день.

20.11.2023 г. в связи с гипертермией до 37,8-38,3°C, появлением сухого кашля, боли в горле, чувства «першения», общей слабости пациенту Г. 21.11.2023 г. проведена рентген-компьютерная томография (РКТ) органов грудной клетки (ОГК), сделано заключение «Очагово-инфильтративной патологии воспалительного характера не выявлено. Перибронхиальный очаг «матового стекла» в S2 справа. Солидный очаг «матового стекла» S2 справа перибронхиально – АВМ/фиброз. Гипостатические изменения легких. Двухсторонний малый гидроторакс. Признаки легочной гипертензии».

На основании данных анамнеза, клинической картины, данных иммунохроматографического анализа (ИХА) рибонуклеиновой кислоты (РНК) SARS CoV-2 назофарингеального мазка от 21.11.2023 г., данных РКТ ОГК от 21.11.2023 г. диагностирована новая коронавирусная инфекция. Пульмонолог рекомендовал дальнейшее лечение продолжить в условия временного инфекционного госпиталя с диагнозом «Коронавирусная инфекция, вызванная COVID -19 среднетяжелое течение. Шкала NEWS 6 баллов. Острый бронхит. ДН 0-1».

Из дневниковой записи от 22.11.2023 г. следует, что частота дыхательных движений – 18 в минуту, при аускультации определяется жесткое дыхание, ослабленное в нижних отделах, сухие свистящие хрипы по всем полям. SpO₂ 93%, на инсуффляции кислородом через 1 минуту SpO₂ 99%. При УЗИ плевральных полостей 21.11.2023 г. свободной жидкости не выявлено. В мокроте атипичные клетки, микобактерии туберкулеза не выявлены (24.11.2023 г.).

На РКТ ОГК от 23.11.2023 г. в сравнении с 21.11.2023 г. визуализируется отрицательная динамика в виде появления полисегментарно в обоих легких участков консолидации, очагов уплотнения

Динамика гематологических параметров крови пациента Г.

Changes in patient G.'s hematological blood parameters over time

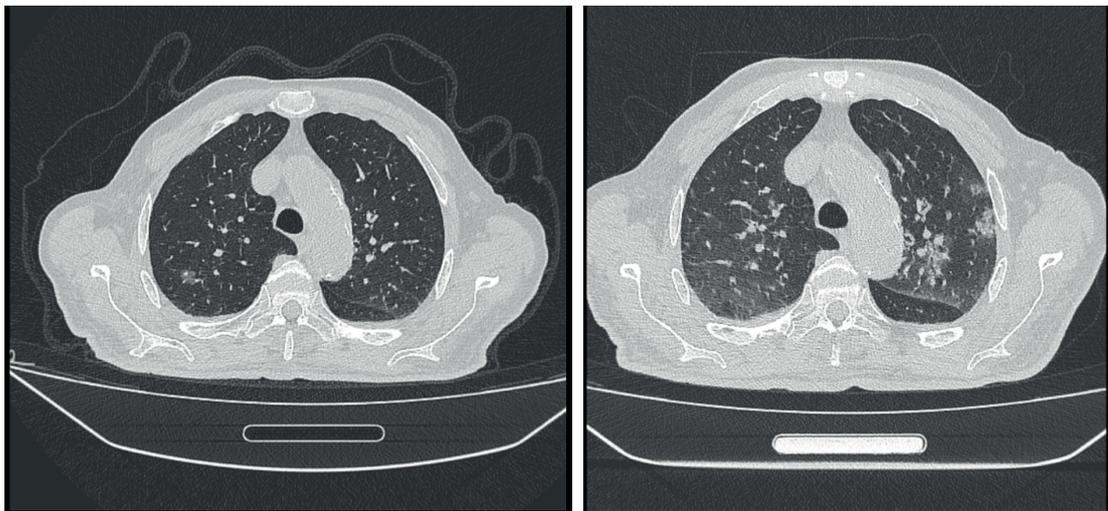
Лабораторный параметр	Референс	11.11.2023	13.11.2023	21.11.2023	24.11.2023	27.11.2023	29.11.2023
Гемоглобин, г/л	133-166	136	133	125	134	130	123
Эритроциты, *10 ¹² /л	3,5-4,8	4,34	3,95	3,96	4,24	4,11	3,94
Гематокрит НСТ, %	41,3-52,1	42,8	38,4	36,7	39,1	37,8	35,9
Лейкоциты, *10 ⁹ /л	3,58-8,15	10,8	19,5	12,26	18,38	13,01	11,37
Лейкоцитарная формула, %		Л-17, М-4, П-4, С-75	Л-20 М-8 Э-2, П-2 С-68	Л-26 М-4 П-6 С-64	Л-9 М-6 П-6 С-79-	Л-15,7, М-8, Э- 1,6 Б-0,1, Н-74,6	Л- 12,5, М-8,5, Б-0,2, Э- 1,9, Н-76,9
Тромбоциты, *10 ⁹ /л	180-350	203	188	175		311	325
Натрий, ммоль/л	136,0-146,0	145		135,9	140,2	142	142,2
Калий, ммоль/л	3,5-5,1	4,4			4,39	4,14	4,03
Глюкоза, ммоль/л	4,1-6,2	11,14		15,7	10,21	7,89	8,46
Общий холестерин, ммоль/л	<5,2	5,3					
ТГ, ммоль/л	0-1,7	1,0					0,59
ЛПВП, ммоль/л	0-1,55	0,85					0,63
ЛПНП, ммоль/л	0-2,6	4,07					2,29
Сывороточное железо, мкм/л	12,5-32,2	10,1					10,1
Тропонин I, нг/мл	0,02-0,06	39,08		0,03			
ЛДГ, Ед/л	0-248			301,9	615,4	335,7	
ГГТП, Уд/л	0-55			195	182,5	129	
Мочевина, ммоль/л	2,8-7,2	13,5		6,7	13,6	10,6	9,2
Креатинин, мкмоль/л	72,0-127,0	152,7	104	110	114	107	108
СКФ, мл/мин		40	55	56			
Протромбиновое время, сек	9,4-12,5	12,1	12	12,7	15,2	14,2	17
Протромбино-вый индекс, %	70,0-140,0	87	88	82	60,8	70,9	50,7
АПТВ	22-38	27,4	27,8	35,0	34,5	32,8	34,5
МНО	0,85-1,15	1,1	1,09	1,16	1,35	1,25	1,52
Фибриноген расчетный, г/л	2,4-5,0	4,71	4,08	3,93	5,7	5,1	4,9
D-димер h, нг/мл	0-250	620				353	
АЛТ	0-50 Ед/л	117,0		52	44,7	28,1	
АСТ	0-50 Ед/л	147,0		41	64,2	19,4	
СРБ, мг/л	0-5,00	15,99	152,6	65,6	151	77,5	82,2
Миоглобин, нг/мл	14,3-65,8			65,3			

Примечание: жирным выделены отклонения от нормы. Л – лимфоциты, М – моноциты, Б – базофилы, Э – эозинофилы, П – палочкоядерные нейтрофилы, С - сегментоядерные нейтрофилы, ТГ – триглицериды, ЛПВП – липопротеины высокой плотности, ЛПНП – липопротеины низкой плотности, ЛДГ – лактатдегидрогеназа, ГГТП – гамма-глутамилтранспептидаза, АПТВ – активированное парциальное тромбопластиновое время, МНО – международное нормализованное отношение, АЛТ – аланинаминотрансфераза, АСТ – аспартатаминотрансфераза, СРБ – С-реактивный белок.

по типу «матового стекла», в верхней доле левого легкого сливного характера. Утолщение междолькового интерстиция в верхних долях обоих легких. Солидный очаг «матового стекла» в S2 справа перибронхиально 10x12мм с четкими волнистыми контурами. Выпот в плевральных полостях увеличился, справа 18 мм, слева 14 мм. В полости перикарда жидкости не выявлено. Увеличения ВГЛУ не выявлено. **Заключение:** Двусторонняя полисегментарная пневмония. Утолщение междолькового интерстиция в верхних долях обоих легких. Двусторонний гидроторакс (рис.1).

На серии ЭКГ, выполненных ежедневно в период с 11.11.2023 г. по 23.11.2023 г., регистрировался предсердный ритм с ЧСС 67-73 уд. в мин. Атриовентрикулярная блокада I степени, полная блокада правой ножки пучка Гиса (ПБПНПГ). Патологический зубец Q во II, III, aVF, V2-V5 отведениях. RV1>RV2<RV3. Сегмент ST на изолинии и положительный зубец T в V1 отведении (изменения сегмента ST и зубца T не соответствуют типу блокады) (рис.2).

Показатели эхокардиоскопии в динамике приведены в таблице 2.



А – 21.11.2023

Б – 23.11.2023

Рис.1. РКТ органов грудной клетки в динамике.
 Солидный очаг «матового стекла» S2 справа А. от 21.11.2023 г., Б. от 23.11.2023 г.
 Fig.1. Dynamic CT scan of the chest.
 Solid ground-glass lesion S2 on the right A. dated 11/21/2023, B. dated 11/23/2023.

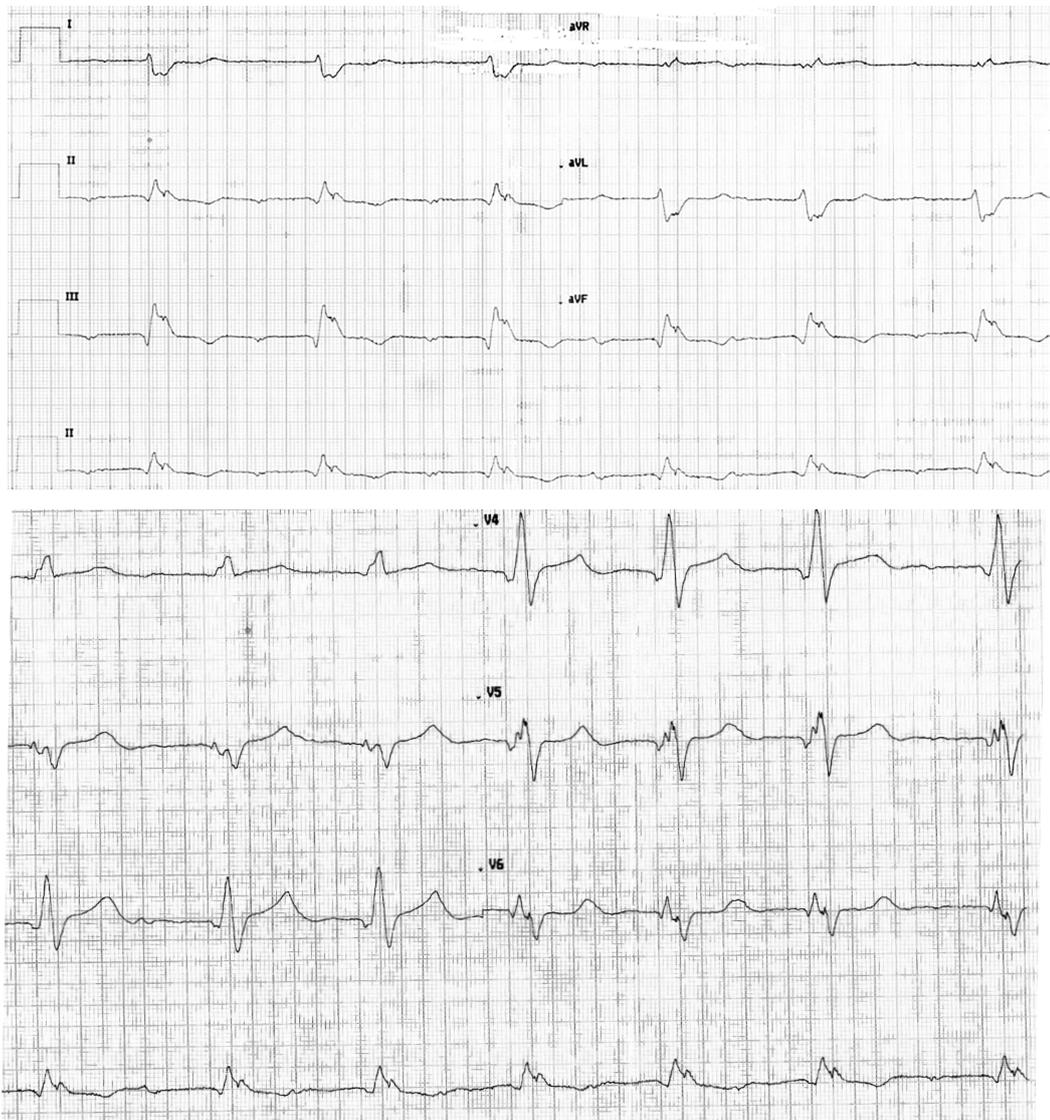


Рис. 2. ЭКГ пациента Г. от 23.11.2023.
 Fig. 2. Patient G.'s ECG dated 11/23/2023.

Динамика параметров эхокардиоскопии пациента Г.

Changes in patient G's echocardiography parameters over time

Показатель	Референсные значения	12.11.2023	14.11.2023	22.11.2023	27.11.2023
КСР, см.	2,3-3,6	4,9	5,0	4,8	5,0
КДР, см.	3,7-5,6	5,9	6,0	6,0	5,7
КДО, мл	<150	155	172	114	110
РЛП, см.	2,3-3,7	4,4		3,9	3,9
ОЛП, мл	<58	94		100	100
ФВ ЛЖ, %	50,0-70,0	29	32	30,0	29
РПЖ, см.	2,5-3,0	2,3		2,8	2,8
ОПП, мл	<58	69		67	67
СД в ЛА, мм рт.ст.	23,0-26,0	33	62	52	53
Заключение		Снижение сократительной функции ЛЖ.	Акинезия нижних-боковых, базальных и медиальных сегментов ЛЖ. Гипокинез всех остальных стенок ЛЖ. Снижение сократительной функции ЛЖ		
Расхождение листков перикарда в диастолу		нет			До 3 мм

Примечание: конечный систолический размер (КСР), конечный диастолический размер (КДР), Конечный диастолический объем (КДО), размер левого предсердия (РЛП), объем левого предсердия (ОЛП), фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), размер правого желудочка (РПЖ), объем правого предсердия (ОПП), систолическое давление в легочной артерии (СД в ЛА).

Терапия пациента Г. в инфекционном госпитале включала инфузию кислородом, прием парацетамола 500 мг, ремдесивира 100 мг на 0,9% – 200 мл натрия хлорида внутривенно капельно 1 раз в день, эноксапарина натрия 0,4 ед п/к 2 раза в день, ацетилсалициловую кислоту 100 мг 1 раз в день, клопидогрелу 75 мг 1 раз в день, розувастатина 20 мг 1 раз в день, бисопролола 1,25 мг 1 раз в день, периндоприла 5 мг 1 раз в день, дапаглифлозина 10 мг 1 раз в день, спиронолактона 25 мг 3 раза в день, изосорбида 5- мононитрата 20 мг 2 раза в день, нитроглицерин/нитроспрей 1-2 дозы способствовала положительной динамике. ПЦР РНК SARS CoV-2 от 24.11.2023 г. – положительный, от 27.11.2023 г. не обнаружено. Выявлено уменьшение (по данным УЗИ) свободной жидкости в плевральных полостях: справа 250 мл, слева 200 мл.

На РКТ ОГК от 27.11.2023 г. в сравнении 23.11.2023 г.: в обоих легких определяется уменьшение участков консолидации, сохраняются немногочисленные уплотнения в субплевральных отделах в виде матового стекла. Очаг «матового стекла» в S2. Выпот в плевральных полостях достоверно не определяется.

На ЭКГ от 29.11.2023 г. зарегистрирована фибрилляция предсердий с частотой сокращения желудочков (ЧСЖ) 91-120 уд. в мин. ПБПНПГ (рис. 3)

30.11.2023 г. в 6:55 средним медицинским персоналом в связи с отсутствием речевого контакта с пациентом вызван дежурный кардиолог. Пациент на вопросы не отвечает, сознания нет, дыхание, пульс на периферических артериях не определяются. В 7:00 проведена сердечно-легочная реанимация, согласно протоколу в полном объеме. В связи с безуспешностью реанимационных мероприятий 30.11.2023г констатирована биологическая смерть. Патологоанатомический диагноз совпал с клиническим – смерть наступила от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Накануне, 29.11.2023 г. пациенту установлен суточный монитор ЭКГ, зарегистрировавший изменения электрической активности миокарда и асистолию. Приводим заключение по ЭКГ-мониторированию 29.11.2023 г.: регистрировался – предсердный ритм (ср. ЧСС 84 ударов в минуту) с межпредсердной блокадой I степени, частыми эпизодами предсердной диссоциации. АВ блокада I степени. Максимальная ЧСС 117 ударов в минуту в 00:39:13, QT= 377 мс; минимальная ЧСС – 44 ударов в минуту в 22:46:17, QT= 462 мс. Нарушение внутрижелудочковой проводимости (QRS= 160-180 мс). Желудочковая эктопическая активность представлена частыми политопными, полиморфными, временами ранними, одиночными (2071 шт.), временами с аллоритмией по типу би-/тригеминии, парными (541 шт.) ЭС и 141 пароксизмом желудочковой тахикардии, один из которых устойчивый (4:02:05-4:02:35) – Классификация желудочковых экстрасистол по B.Low и M.Wolf – класс V. В отведениях II, III, aVF с 0:45:12 до 2:49:43 зарегистрирован эпизод выпуклой элевации с. ST до 2,4 - 3,5 мм. с (+) з. Т и косонисходящая депрессия сегмента ST по V каналу до – 3,5 мм. с (-) з. Т при ЧСС в среднем 89 ударов в минуту (рис.4).

В 3:47:40 регистрировалась активная переходящая АВ диссоциация (частота сокращения предсердий 31 уд. в мин., ЧСЖ 61 ударов в минуту – идиовентрикулярный ритм (рис.5) с последующим переходом в идиовентрикулярный ритм с ЧСЖ 18-21 удар в минуту (рис.6).

С 4:07 зарегистрированы 53 паузы ритма более 2,5 сек., прерывающиеся одиночными, парными выскальзывающимися идиовентрикулярными импульсами. Максимальная пауза - 12,849 сек. в 4:09:00 (после пароксизма трепетания/мерцания желудочков с ЧСЖ 283-365 ударов в минуту) (рис.7). С 4:23:20 зарегистрирована остановка сердечной деятельности (асистолия).

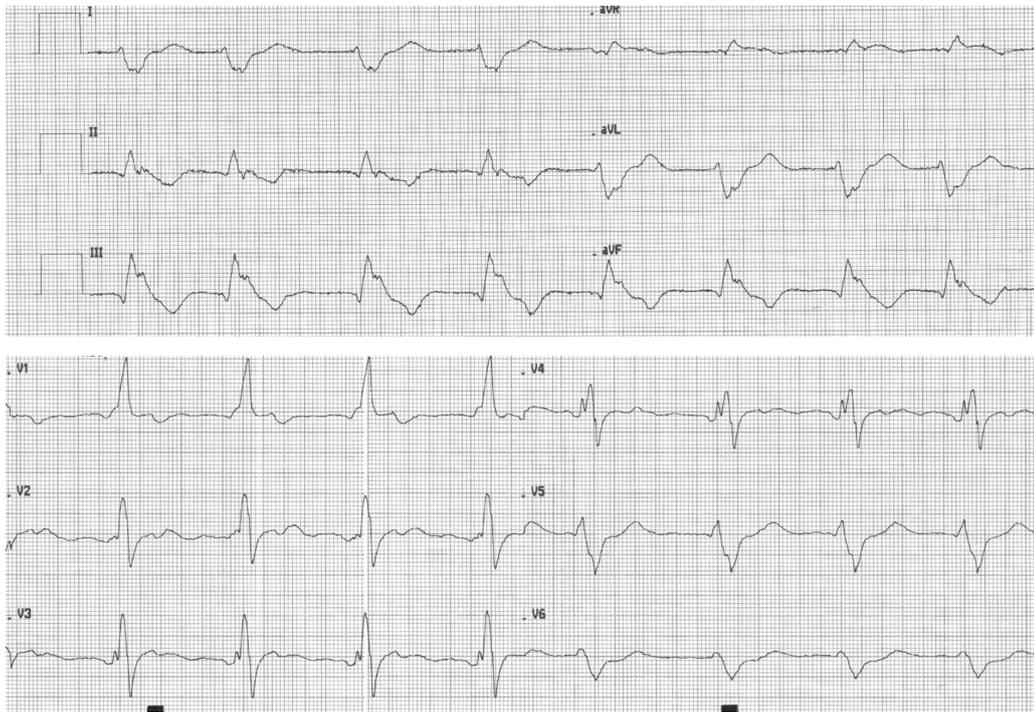


Рис. 3. ЭКГ пациента Г. от 29.11.2023.
Fig. 3. Patient G's ECG dated November 29, 2023.



Рис. 4. Отведения II, III, aVF. Желудочковая экстрасистолия. Повреждение миокарда.
Fig. 4. Leads II, III, and aVF. Ventricular extrasystole. Myocardial damage.



Рис. 5. Отведение III. Активная АВ диссоциация.
Fig. 5. Lead III. Active AV dissociation.

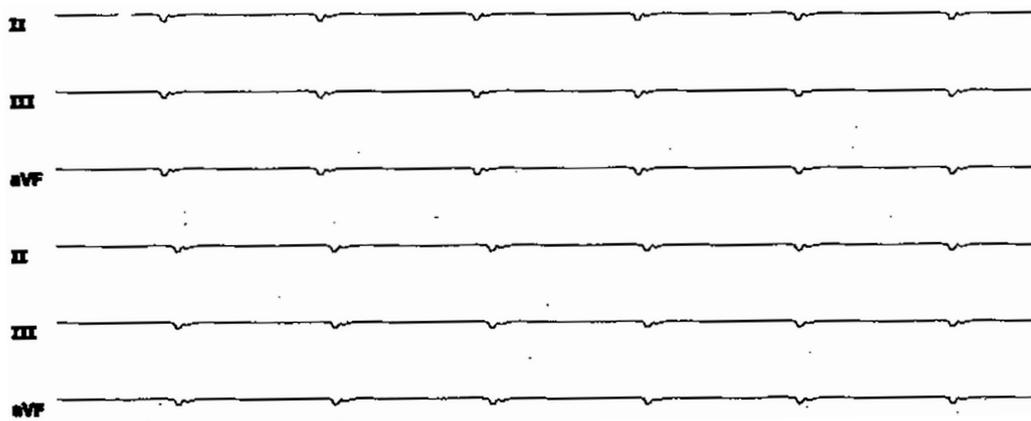


Рис.6. Отведения II, III, aVF. Идиовентрикулярный ритм.
Fig. 6. Leads II, III, and aVF. Idioventricular rhythm.

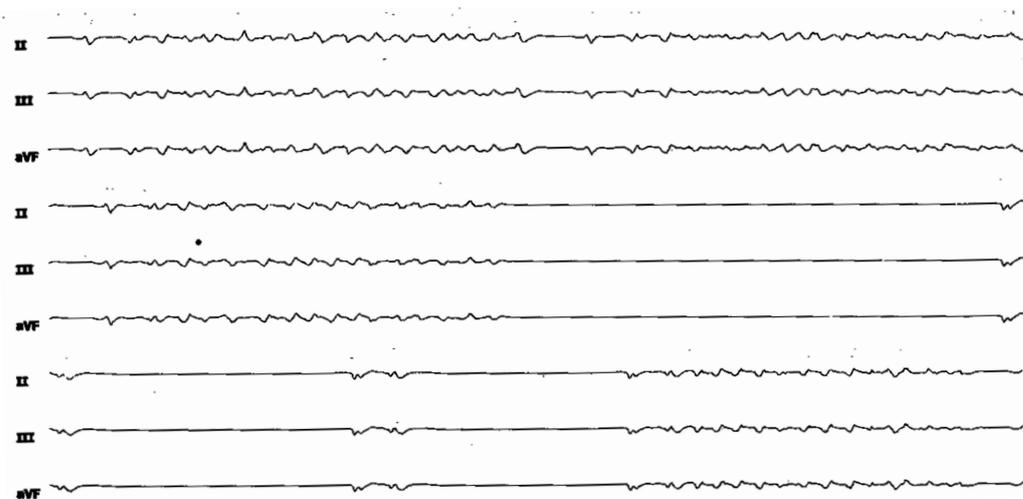


Рис. 7. Отведения II, III, aVF. Фибрилляция желудочков.
Fig.7. Leads II, III, and aVF. Ventricular fibrillation.

Обсуждение.

Внезапная смерть, преимущественно вследствие желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков, является причиной смерти у 25–50% пациентов с предшествующим ИМ [8-10]. Согласно современным представлениям, патофизиология постинфарктной желудочковой тахикардии включает анатомический и/или электрический субстрат, обусловленный заболеванием сердца (врожденным или приобретенным). Различают механические, метаболические, неврологические, ишемические ятрогенные триггеры ВСС, однако выявить все факторы у конкретного пациента не всегда возможно, в то же время по их наличию можно стратифицировать группу повышенного риска ВСС. [11]. У пациента Г. имелись зоны акинезии и гипокинезии, представляя субстрат для развития жизнеугрожающих аритмий. Сократительная способность миокарда в представленном случае была сниженная, ФВ ЛЖ не превышала 30%, что неизменно признается мощным предиктором выживаемости после ИМ [12]. О большем риске внезапной смерти у пациентов с ФВЛЖ $\leq 30\%$ сообщается и в исследовании VALIANT, в то же время около половины всех случаев ВСС произошли у пациентов с ФВЛЖ $>30\%$ [13].

В анализируемом клиническом случае у пациента с рецидивирующим ИМ нижней стенки характерен брадисистолический генез ВСС: развилась электро-механическая диссоциация, жизнеугрожающие желудочковые тахикардии с последующей трансформацией в асистолию.

На улучшение прогноза и качества жизни пациентов с ИМ направлена реваскуляризация миокарда, однако ввиду высокого риска и крайне сомнительного положительного эффекта пациенту Г. было рекомендовано придерживаться консервативной тактики терапии, что позволило стабилизировать состояние пациента.

Госпитализация пациента Г. осложнилась присоединением новой коронавирусной инфекцией и развившейся дыхательной недостаточностью, что согласуется с данными о большей восприимчивости пожилых людей к осложнениям COVID-19, особенно при наличии хронических сопутствующих заболеваний, включая ишемическую болезнь сердца, сахарный диабет [14]. В анализируемой литературе встречаются указания, что у пациентов с COVID-19 развиваются нарушения ритма сердца – брадиаритмии и тахикардии, редкие нарушения проводимости, в т.ч. АВ-диссоциации [15]. Mohamed A. (2021)

приводит клиническое описание случая синусовой брадикардии с развитием полной АВ блокады со снижением ЧСС до 30 длительностью шесть секунд, с самостоятельным восстановлением синусового ритма у 72-летней женщины с артериальной гипертензией и сахарным диабетом и бронхопневмонией COVID-19 [16]. Alahmad Y. и соавт. (2022) сообщают о большей частоте АВ блокады как одного из осложнений острого ИМ с подъемом нижнего сегмента ST у пациентов, у которых тестирование было положительным на COVID-19, по сравнению с случаями COVID-19 отрицательными [17].

Выводы.

В описанном клиническом случае по данным ХМТ ЭКГ визуализируется электрофизиологическая нестабильность миокарда, предшествующая асистолии у пациента Г., имеющего основные факторами риска ВСС (высокий риск по R. Fogoros, 2006): гемодинамически значимые желудочковые нарушения ритма, инфаркт миокарда, эпизоды АВ диссоциации, СН со сниженной ФВ ЛЖ. В основе опасного для жизни сердечного осложнения у пациента Г. был анатомический субстрат (перенесенный ранее ИМ), к триггерам можно отнести повторный инфаркт миокарда, наличие сердечной недостаточности со сниженной ФВ ЛЖ, инфекцию COVID-19. К предполагаемым механизмам нарушений проводимости при COVID-19 можно отнести гипоксемию, чрезмерное воспаление, связанное с цитокиновым штормом, нарушения электролитов и прямую инвазию кардиомиоцитов [18].

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Wu SJ, Hsieh YC. Sudden cardiac death in heart failure with preserved ejection fraction: an updated review. *Int J Arrhythm.* 2022; 23: 7. DOI:10.1186/s42444-021-00059-3
2. Marijon E, Narayanan K, Smith K, et al. The Lancet Commission to reduce the global burden of sudden cardiac death: a call for multidisciplinary action. *Lancet.* 2023; 402(10405): 883-936. DOI:10.1016/S0140-6736(23)00875-9
3. Pouleur AC, Barkoudah E, Uno H, et al. Pathogenesis of sudden unexpected death in a clinical trial of patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *Circulation.* 2010; 122 (6): 597-602. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.940619
4. Bui AH, Waks JW. Risk Stratification of Sudden Cardiac Death After Acute Myocardial Infarction. *J Innov Card Rhythm Manag.* 2018; 9 (2): 3035-3049. DOI: 10.19102/icrm.2018.090201
5. Ардашев А.В. Клиническая аритмология // Москва.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2009. – 1220 с [Ardashev AV. Klinicheskaya aritmologiya. [Clinical arrhythmology].

Moskva: MEDPRAKTIKA-M [Moscow: MEDPRAKTIKA-M]. 2009; 1220 p. (In Russ.)].

6. Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б. Внезапная сердечная смерть и ишемическая болезнь сердца // *Анналы аритмологии.* – 2013. – Т. 10 (2). – С.69-79. [Bokeriya OL, Biniashvili MB. Vnezapnaya serdechnaya smert' i ishemiceskaya bolezni' serdtsa [Sudden cardiac death and ischaemic heart disease]. *Annaly aritmologii [Annals of Arrhythmology]* 2013; 10 (2): 69-79. (In Russ.)]. DOI:10.15275/annaritmol.2013.2.2
7. Clusin WT. Mechanisms of calcium transient and action potential alternans in cardiac cells and tissues. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008; 294: 1-10. DOI: 10.1152/ajpheart.00802.2007
8. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation.* 2001; 104 (18): 2158-163. DOI: 10.1161/hc4301.098254
9. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet.* 1997; 349 (9053): 675-682. DOI: 10.1016/s0140-6736(96)08171-8
10. Huikuri HV, Tapanainen JM, Lindgren K, et al. Prediction of sudden cardiac death after myocardial infarction in the beta-blocking era. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42 (4): 652-658. DOI: 10.1016/s0735-1097(03)00783-6
11. Сторожаков Г.И. Внезапная сердечная смерть // *Сердце: журнал для практикующих врачей.* – 2007. – №3. – С.156-63. [Storozhakov GI. Vnezapnaya serdechnaya smert' [Sudden cardiac death]. *Serdtshe: zhurnal dlya praktikuyushchikh vrachey [Heart: a magazine for medical practitioners]*. 2007; 3: 156-63. (In Russ.)].
12. Rouleau J, Talajic M, Sussex B, et al. Myocardial infarction patients in the 1990s—their risks factors, stratification and survival in Canada: the Canadian Assessment of Myocardial Infarction (CAMI) Study. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 27: 1119-1127. DOI: 10.1016/0735-1097(95)00599-4
13. Solomon SD, Zelenkofske S, McMurray JJ, et al. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *N Engl J Med.* 2005; 352 (25): 2581-2588. DOI: 10.1056/NEJMoa043938
14. Pan L, Mu M, Yang P, et al. Clinical characteristics of COVID-19 patients with digestive symptoms in Hubei, China: a descriptive, cross-sectional, multicenter study. *The American Journal Of Gastroenterology.* 2020; 115 (5): 766-773. DOI: 10.14309/ajg.0000000000000620
15. Хазова Е.В., Валиахметов Р.В., Булашова О.В., Малкова М.И. Нарушения ритма сердца при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) // *Практическая медицина.* – 2021. – Т. 19, № 6. – С. 10-13. [Khazova EV, Valiakmetov RV, Bulashova OV, Malkova MI. Narusheniya ritma serdtsa pri novoy koronavirusnoy infektsii (COVID-19) [Heart rhythm disturbances due to new coronavirus infection (COVID-19)]. *Prakticheskaya meditsina. [Practical medicine]*. 2021; 19 (6): 10-13. (In Russ.)]. DOI: 10.32000/2072-1757-2021-6-10-13
16. Mohamed A. Complete Heart Block Secondary to COVID-19. *Cureus.* 2021; 13 (5): e14970. DOI: 10.7759/cureus.14970
17. Alahmad Y, Al-Tamimi H, Khazaal F, et al. Atrioventricular Conduction Disorders as a Complication of Inferior ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients with COVID-19 Infection. *Case Rep Cardiol.* 2022; 2022: 3621799. DOI: 10.1155/2022/3621799
18. Kavya NP, Sudan A, Patel NB, Panda PK. Complete heart block in COVID-19 without prior cardiac disease. *J Family Med Prim Care.* 2022; 11 (8): 4851-4853. DOI: 10.4103/jfmpc.jfmpc_2095_21