

Внезапная кардиальная смерть при вазоспастической стенокардии, протекающей на фоне эзофагоспазма

С.А.Болдуева, Г.А.Кухарчик, А.М.Морозова,
И.В.Константинова, Н.С.Швец, И.В.Ярмош
Северо-Западный государственный
медицинский университет
им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург

Представленный клинический случай демонстрирует течение вазоспастической стенокардии, протекающей на фоне мало измененных коронарных артерий, при наличии сочетанного эзофагоспазма, с развитием фатального исхода – внезапной кардиальной смерти.

Ключевые слова: вазоспастическая стенокардия, внезапная кардиальная смерть, эзофагоспазм.

Sudden Cardiac Death in Case of Vasospastic Angina Occurring on the Background of Esophageal Spasm

S.A.Boldueva, G.A.Kukharchik, A.M.Morozova,
I.V.Konstantinova, N.S.Shvets, I.V.Yarmosh
North-Western State Medical University name
after I.I.Mechnikov, Saint Petersburg

The presented case report demonstrates clinical course of the vasospastic angina, occurring on the background of the slightly changed coronary arteries, the presence of concomitant esophageal spasm, with the development of a fatal outcome – sudden cardiac death.

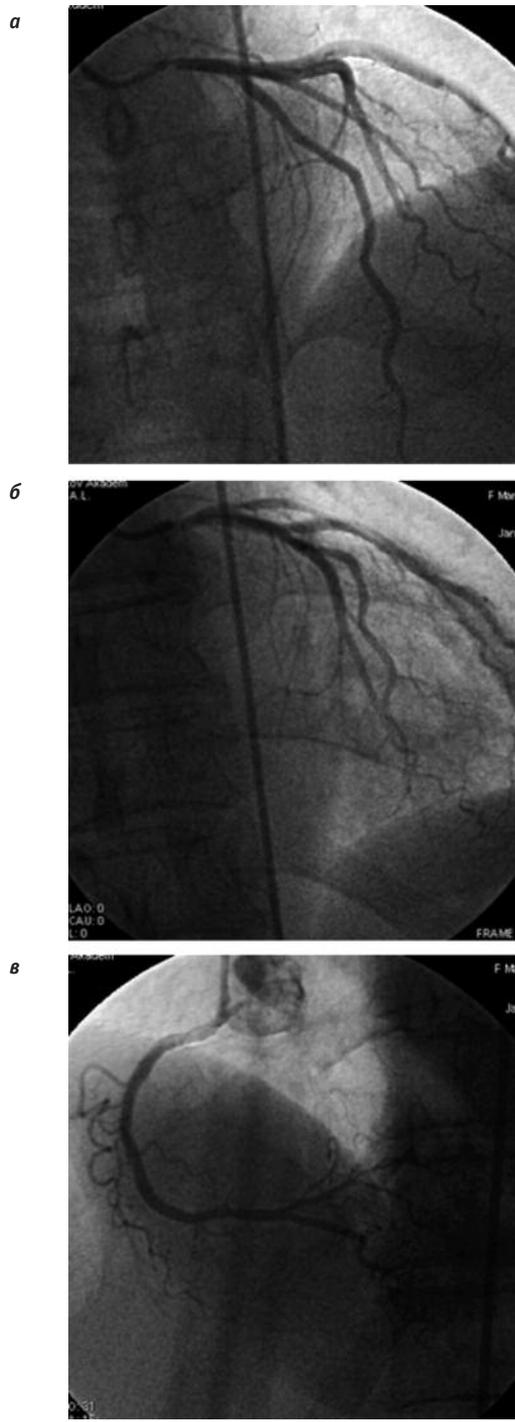
Keywords: vasospastic angina, sudden cardiac death, esophageal spasm.

Вазоспастическая стенокардия вызывает интерес кардиологов на протяжении многих лет, начиная с того момента, когда в 1959 г. M.Prinzmetal и R.Kenpamer опубликовали первое клиническое наблюдение варианта стенокардии [1], характеризующегося болями в покое и сопровождающегося подъемом сегмента ST на электрокардиограмме (ЭКГ), который в последствии стал известен как «стенокардия Принцметала». В дальнейшем были детализированы вопросы патогенеза, клинического течения, подходов к лечению и прогноза при вазоспастической стенокардии. Однако, несмотря на это до сих пор существуют сложности диагностики данной формы стенокардии, протекающей не всегда типично и в

ряде случаев приводящей к развитию инфаркта миокарда или внезапной смерти.

Распространенность вазоспастической стенокардии точно не известна. Однако ряд проведенных исследований позволяет предположить ее значимую частоту. Согласно данным исследования CASPAR, каждый четвертый пациент, поступающий с острым коронарным синдромом (ОКС), не имеет гемодинамически значимых поражений коронарных артерий. Среди этих больных спазм коронарной артерии, документированный при интракоронарном введении ацетилхолина, отмечается в половине случаев. [2]. Вследствие коронарспазма развивается преходящий стеноз (возможно критический) или полное закрытие просвета магистральной эпикардиальной коронарной артерии (артерий) и/или интрамуральных резистивных венечных сосудов за счет повышения их тонуса, что приводит к значительному ограничению коронарного кровотока и в финале – развитию ишемии миокарда [3]. Хотя вазоспастическая стенокардия встречается и при неизмененных коронарных артериях, часто спазм коронарной артерии возникает в месте локализации атеросклеротической бляшки, в области которой выделяются сосудосуживающие субстанции, такие как серотонин, тромбоксан A₂, тромбин, эндотелин-1 [4]. В основе каскада реакций, приводящих к спазму, лежит эндотелиальная дисфункция. Полиморфизм эндотелиальной NO-синтазы (эндотелиальный релаксирующий фактор) и дестабилизация функции эндотелия при незначительной активации факторов воспаления являются наиболее важными факторами риска спазма коронарной артерии [5]. В дополнение к атеросклеротическому поражению и эндотелиальной дисфункции существуют и другие хорошо известные триггеры коронарного спазма: курение, кокаин, катетерные манипуляции на коронарных артериях, гипервентиляция, алкоголь, холод, острая боль, гипомагнемия [4]. В результате ряда исследований [6, 7], было высказано предположение о том, что в роли триггера миокардиальной ишемии может выступать эзофагеальная дисфункция. С одной стороны, проведение провокационных проб при исследовании пищевода (с холодной водой, инфляцией баллона) может влиять на коронарный кровоток. С другой стороны, у пациентов с болями в грудной клетке и неизмененными коронарными артериями часто обнаруживают эзофагоспазм во время различных диагностических процедур на сердце и коронарных сосудах. При проведении мониторингования внутрипищеводного давления одновременно с холтеровским мониторингом ЭКГ у пациентов со стенокардией напряжения и вазоспастической стенокардией было выявлено, что в группе больных с вазоспастической стенокардией эпизоды ишемии на ЭКГ регистрировались сразу после или одновременно с эзофагоспазмом. Данной взаимосвязи у пациентов со стенокардией напряжения отмечено не было [7]. Возможно, сочетанное развитие явлений эзофагоспазма и спазма коронарных артерий можно объяснить общностью парасимпатической (через волокна блуждающего нерва) и симпатической иннервации обоих органов, осуществляемой через волокна симпатического ствола (truncus simpaticus) [6, 8, 9]. Сложность постановки диагноза при болях в грудной клетке обусловлена схожестью многих проявлений при эзофагоспазме и вазоспастической стенокардии: интенсивные жгучие боли за грудиной, провокация болевого приступа эмоциональным стрессом или физическими нагрузками, положительный эффект нитратов. Учитывая то обстоятельство, что вазоспастическая стенокардия встреча-

Рис. 1. Коронароангиограмма: а – выраженный ангиоспазм левой коронарной артерии (LCA) на введение катетера в устье артерии; б – передняя межжелудочковая ветвь (LAD) и ветви второго порядка без гемодинамически значимого стенозирования; в – правая коронарная артерия без гемодинамически значимого стенозирования



ется чаще, чем диагностируется, ее выявление и определение ассоциированных состояний чрезвычайно важно, так как в ряде случаев вазоспастическая стенокардия при наличии продолжительного спазма крупной коронарной артерии может быть причиной развития инфаркта миокарда или внезапной кардиальной смерти.

Клиническое наблюдение. Пациентка Ж., 53 лет поступила в кардиологическое отделение СЗГМУ им. И.И.Мечникова с жалобами на давящие боли за грудиной, возникающие без четкой связи с физической нагрузкой и приемом пищи, сопровождающиеся гиперсаливацией и тошнотой, иногда заканчи-

вающиеся рвотой, купирующиеся приемом нитропрепаратов.

Впервые в жизни указанные жалобы появились около трех лет назад. Начало заболевания совпало со значительным психоэмоциональным стрессом. На протяжении первых двух лет состояние оставалось стабильным: указанные приступы возникали один–два раза в неделю, независимо от времени суток. Знает о повышении артериального давления до 150/100 мм рт. ст. Состояние расценивалось как «Ишемическая болезнь сердца: стенокардия 2 функционального класса. Гипертоническая болезнь II стадии». Лечилась амбулаторно: принимала нитропрепараты, аспирин и лозап.

Последний год до настоящей госпитализации стала отмечать ухудшение состояния, что проявлялось учащением приступов, которые стали возникать практически ежедневно, по-прежнему без четкой связи с нагрузкой, иногда в ночное время. Приступы всегда сопровождалась гиперсаливацией, тошнотой и в ряде случаев – рвотой, не приносящей облегчения. Пациентка была госпитализирована в Новгородскую областную клиническую больницу, где по результатам суточного мониторирования ЭКГ были выявлены ишемические изменения сегмента ST в отведениях V₅–V₆. При проведении велоэргометрии – так же выявлены ишемические изменения сегмента ST в отведениях, характеризующих потенциалы боковой стенки левого желудочка. Больной было рекомендовано выполнение диагностической коронароангиографии (КАГ) с целью оценки степени атеросклеротического поражения коронарных артерий и определения дальнейшей тактики лечения. Для этого пациентка и была направлена на госпитализацию.

Из анамнеза жизни известно, что больная курила в течение трех лет. Нарушений менструального цикла не отмечала. Наследственность была не отягощена.

При объективном осмотре: состояние удовлетворительное, правильного телосложения, нормального питания. Кожные покровы обычного цвета, влажные, чистые. Артериальное давление: 120/80 мм рт. ст. Пульс – 64 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительных параметров. Тоны сердца – ясные, ритмичные, шумов нет. Частота дыхательных движений – 16 в минуту. Дыхание – везикулярное, хрипов нет. Живот – мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не выступает за пределы реберной дуги.

Клинический анализ крови: вариант нормы. Липидограмма: общий холестерин – 5,6 ммоль/л, холестерин ЛПНП – 3,72 ммоль/л, холестерин ЛПВП – 1,11 ммоль/л, триглицериды – 1,58 ммоль/л.

ЭКГ: ритм синусовый, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 63 в минуту. Синусовая аритмия. Электрическая позиция сердца – полугоризонтальная. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Синдром ранней реполяризации желудочков.

Эхокардиографическое исследование: конечный диастолический размер ЛЖ – 46 мм; конечный систолический размер ЛЖ – 28 мм. Правый желудочек – 24 мм. Межжелудочковая перегородка – 9 мм; задняя стенка левого желудочка (ЛЖ) – 9 мм. Фракция укорочения ЛЖ – 39%. Фракция выброса ЛЖ – 69%. Размеры полостей сердца не увеличены. Миокард не утолщен. Сократительная способность миокарда – в норме. Диастолическая дисфункция ЛЖ – по ригидному типу. Патологии клапанного аппарата не выявлено.

Суточное мониторирование ЭКГ: ЧСС днем: средняя – 68 уд/мин, минимальная – 50 уд/мин, макси-

мальная – 112 уд/мин. ЧСС ночью: средняя – 56 уд/мин, минимальная – 47 уд/мин, максимальная – 84 уд/мин. Циркадный индекс – 121. Наджелудочковые нарушения ритма: одиночная наджелудочковая экстрасистолия – 74 за сутки, парная наджелудочковая экстрасистолия – 8 за сутки, групповая наджелудочковая экстрасистолия – 11 эпизодов за сутки. Желудочковые нарушения ритма: одиночная желудочковая экстрасистолия – 2 экстрасистолы за сутки, неустойчивая желудочковая тахикардия – 1 эпизод за сутки в 5-40 утра. Паузы за счет синусовой аритмии – 241, длительностью от 1206 до 1389 мс. Эпизод элевации сегмента ST более 2 мм, в отведениях V₁, V₂ и горизонтальной депрессии сегмента ST в I, II, AVL с инверсией зубца T в отведении AVL, развившийся на фоне физической нагрузки (подъем по лестнице), сопровождающийся болевым синдромом длительностью около 9 мин.

Вариабельность сердечного ритма: вегетативная дисфункция с явным преобладанием активности парасимпатического отдела нервной системы.

Тредмил тест (Протокол MOD BRUCE): Пороговый уровень физической нагрузки – 25 Вт. Выполненная работа – 3,9 METs. Общая продолжительность нагрузочной пробы – 7 мин 15 с. ЧСС: исходная – 72 в 1 мин, субмаксимальная – 141 в 1 мин. АД: исходное – 110/70 мм рт. ст., достигнутое – 130/80 мм рт. ст. Двойное произведение – 145. Причина прекращения пробы – давящая боль за грудиной, сопровождающаяся изменениями сегмента ST ишемического характера: на нижнебоковой стенке ЛЖ в отведениях II, III, aVF, V₄–V₆ депрессия – до 2,2 мм. Исчезновение болей и нормализация ЭКГ – через 5 мин 11 с восстановительного периода. Реакция артериального давления – адекватная. Заключение: проба – положительная. Толерантность к физической нагрузке – низкая.

Коронароангиография: тип кровоснабжения – сбалансированный. Левая коронарная артерия: на введение катетера в устье зафиксирован выраженный ангиоспазм (рис. 1 а), сопровождающийся тошнотой, гиперсаливацией, болями за грудиной давящего характера. Главный ствол левой коронарной артерии без гемодинамически значимого стенозирования. Левая нисходящая ветвь и ветви второго порядка: без гемодинамически значимого стенозирования (рис. 1 б). Огибающая ветвь и ветви второго порядка: без гемодинамически значимого стенозирования. Правая коронарная артерия: без гемодинамически значимого стенозирования (рис. 1 в). Наличие межбассейновых перетоков нет.

Учитывая нетипичный характер болевого синдрома, наличие тошноты, гиперсаливации и рвоты было принято решение о дообследовании больной: выполнении фиброгастроудоденоскопии и рентгеноскопии пищевода и желудка с контрастированием барием в положении Тренделенбурга с целью исключения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и гастро-эзофагеальной рефлюксной болезни.

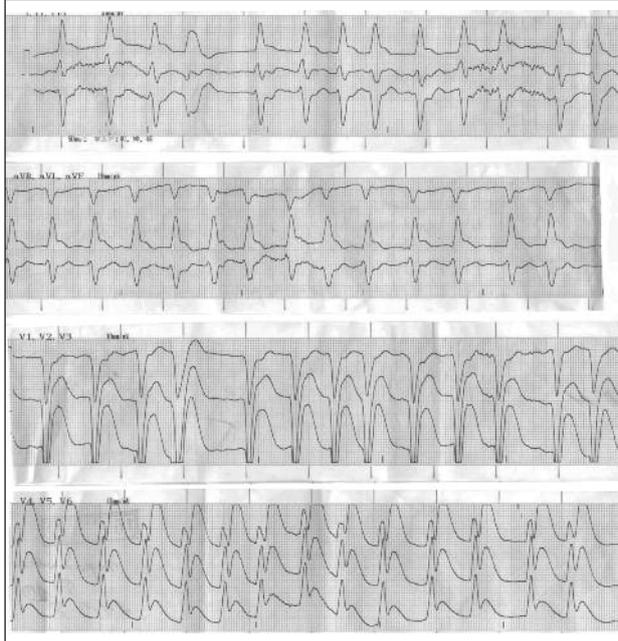
Фиброгастроудоденоскопия (ФГДС): обострение хронического геморрагического гастродуоденита: множество эрозий диаметром 2–0,5–1,0 см под фибрином в пилоробульбарном отделе. Биопсия: *Helicobacter pylori* «+++», резко положительный.

Рентгенографическое исследование пищевода и желудка с барием: при исследовании пищевода с помощью контраста: барий проходит на всем протяжении. В положении Тренделенбурга и при натуживании выявляется скользящая хиатальная грыжа. В кардиальном отделе пищевода отмечаются явления спазма и незначительная неровность контуров на протяжении 2,0 см. (рис. 2 а, б).

Рис. 2. Рентгенограмма пищевода с контрастированием: в кардиальном отделе пищевода отмечаются явления спазма (а) и неровность контуров на протяжении 2,0 см (б)



Рис. 3. ЭКГ: элевация сегмента ST в отведениях, характеризующих потенциалы переднебоковой стенки левого желудочка, ритм фибрилляция предсердий



Клинический диагноз

Основной: ИБС: Вазоспастическая стенокардия. Гипертоническая болезнь II стадии, риск 4.

Осложнение: Хроническая сердечная недостаточность I ФК.

Сопутствующий: Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Скользящая хиатальная грыжа. Эзофагоспазм. Хронический эрозивный геморрагический гастродуоденит, стихающее обострение.

Проводимое лечение: амлодипин 10 мг/сут, пектрол 20 мг/сут, плавикс 75 мг/сут. Кроме того, больная получала ингибиторы протонной помпы. На фоне подобранной терапии больная чувствовала себя хорошо, в течение недели не отмечала болевого синдрома. Совместно с гастроэнтерологами обсуждался вопрос о проведении манометрии пищевода и назначении холинолитиков. Начата эрадикация *Helicobacter pylori*.

Однако, внезапно, во время госпитализации пациентки, в ранние утренние часы у больной развилась потеря сознания. На ЭКГ зарегистрирована фибрилляция желудочков. В результате реанимационных мероприятий восстановлена сердечная деятельность, на ЭКГ зарегистрирована элевация сегмента ST в отведениях, характеризующих потенциалы переднебоковой стенки левого желудочка (рис. 3),

ритм – фибрилляция предсердий, затем развилась повторная фибрилляция желудочков, реанимационные мероприятия – без эффекта, зарегистрирована биологическая смерть больной.

Посмертный диагноз:

Основной: ИБС: Острый инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка с подъемом сегмента ST, тип 3 (внезапная кардиальная смерть). Гипертоническая болезнь III стадии, риск IV.

Осложнение: Фибрилляция желудочков.

Сопутствующее: Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Скользящая хиатальная грыжа. Эзофагоспазм. Хронический эрозивный геморрагический гастродуоденит, стихающее обострение.

Из протокола патологоанатомического исследования: Коронарные артерии с мелкими желтоватыми и белесоватыми, обызвествленными бляшками, суживающими просвет на 30%, без признаков повреждения их поверхности и тромбоза в просвете коронарных артерий. Очаговые изменения в миокарде переднебоковой стенки левого желудочка ближе к перегородке, размерами 2,5×4 см, давностью до 6 ч.

Таким образом, у 53-летней женщины имела место стенокардия Принцметала, развивавшаяся на фоне мало измененных коронарных артерий и приведшая к фатальному исходу – внезапной кардиальной смерти. Особенностью случая является наличие сочетанного поражения пищевода. Причем, эзофагоспазм и спазм коронарных артерий (при коронарографии выявлен спазм главного ствола левой коронарной артерии) возникали одновременно.

Несомненный интерес представляет тот факт, что у пациентки имелся выраженный дисбаланс вегетативной нервной системы, заключающийся в повышении активности парасимпатической и сни-

жения активности симпатической нервной системы, что и могло являться основным патогенетическим механизмом сочетанных клинических проявлений.

Литература

1. Prinzmetal M., Kennamer R., Merliss R., Wada W., Bor N. Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris. *Am J Med.* 1959; 27: 375–88.
2. Ong P., Athanasiadis A., Hill S., Vogelsberg H., Voehringer M., Sechtem U. Coronary artery spasm as a frequent cause of acute coronary syndrome (The CASPAR Study). *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52: 523–527.
3. Кулешова Э.В., Цырлин В.А. Стенокардия Принцметала и ее патогенетические механизмы. Региональное кровообращение и микроциркуляция. 2011; 10 (4): 5–12. / Kuleshova Je.V., Cyrlin V.A. Stenokardija Princmetala i ee patogeneticheskie mehanizmy. Regional'noe krovoobrashhenie i mikrociirkuljacija. 2011; 10 (4): 5–12. [in Russian]
4. Van Spall H.G.C., Overgaard C.B., Abramson B.L. Coronary vasospasm: A case report and review of the literature. *Can J Cardiol.* 2005; 21 (11): 953–957.
5. Kusama Y., Kodani E., Nakagomi A., et al Variant angina and coronary artery spasm: the clinical spectrum, pathophysiology, and management. : *J Nippon Med Sch.* 2011; 78 (1): 4–12.
6. Heatley M., Rose K., Weston C. The heart and the oesophagus: intimate relations. *Postgrad Med J.* 2005; 81: 515–518.
7. Manfrini O., Bazzocchi G., Luati A., Borghi A., Monari P., Bugiardini R. Coronary spasm reflects inputs from adjacent esophageal system. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2006 290: H2085–H2091.
8. Tutuian R., Castell D.O. Review article: oesophageal spasm – diagnosis and management. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006; 23: 1393–1402.
9. Manisty C., Huges-Roberts Y., Kaddoura S. Cardiac manifestations and sequelae of gastrointestinal disorders. *Br J Cardiol.* 2009; 16: 175–80.

Сведения об авторах:

Болдуева Светлана Афанасьевна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург

Кухарчик Галина Александровна – д.м.н., доцент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург

Морозова Анна Михайловна – к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии и кардиологии ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург

Константинова Ирина Викторовна – к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии и кардиологии ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург

Швец Наталия Сергеевна – к.м.н., врач-кардиолог кардиологического отделения клиник ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И.Мечникова

Ярмош Ирина Васильевна – к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И.И.Мечникова, Санкт-Петербург