

Внезапная сердечная смерть

Определение

- **Внезапная сердечная смерть (ВСС) — это наиболее тяжелый, молниеносно протекающий клинический вариант ИБС.**

Определение

К внезапной сердечной смерти относят только те случаи внезапного прекращения сердечной деятельности, которые характеризуются следующими признаками:

- **Смерть наступила в присутствии свидетелей в пределах 1 ч после возникновения первых угрожающих симптомов (в недавнем прошлом этот период ограничивали 6 часами).**
- **Перед наступлением смерти состояние больных оценивалось окружающими как стабильное и не вызывающее серьезных опасений.**
- **Смерть произошла при обстоятельствах, исключающих другие ее причины (насильственная смерть, травмы, другие смертельные заболевания).**

Этиология

- В подавляющем большинстве случаев (около **85–90%**) причиной ВСС является **ИБС**, причем любые ее клинические варианты, включая бессимптомное течение, когда внезапная смерть является первым и последним клиническим проявлением болезни.

Этиология

Наибольшему риску внезапной сердечной смерти подвержены:

- больные острым ИМ (особенно в первый час развития инфаркта);
- больные НС;
- пациенты, перенесшие в прошлом ИМ, особенно лица с кардиомегалией и застойной сердечной недостаточностью;
- больные ИБС с желудочковыми аритмиями высоких градаций (желудочковая экстрасистолия II, III, IVA-Б, V степени по Lawn);
- больные ИБС, имеющие несколько основных факторов риска (АГ, ГЛП, курение, нарушения углеводного и жирового обменов и др.).

Этиология

К другим причинам внезапной сердечной смерти (помимо ИБС) относятся:

- любые заболевания сердца, сопровождающиеся выраженной **гипертрофией миокарда** (например, ГКМП, стеноз устья аорты и т.п.);
- застойная сердечная недостаточность любого генеза;
- кардиогенный шок любого генеза (помимо острого ИМ);
- тампонада сердца любого генеза (например, при экссудативном перикардите);
- тромбоэмболия легочной артерии;
- синдром удлиненного интервала Q–T;

Патогенез

- У большинства больных ИБС (85–90%), умерших внезапно, в том числе у пациентов с бессимптомным течением заболевания, на аутопсии обнаруживают значительные атеросклеротические изменения КА: сужение их просвета более чем на 75% и многососудистое поражение коронарного русла.
- Атеросклеротические бляшки, расположенные преимущественно в проксимальных участках КА, как правило, бывают осложненными, с признаками повреждения эндотелия и образованием пристеночных или (сравнительно редко) полностью окклюзирующих просвет сосуда тромбов.
- Эти изменения вместе с возможной в этих условиях динамической окклюзией (выраженным спазмом) венечных сосудов и увеличением потребности миокарда в кислороде являются причиной развития острого очагового ишемического повреждения сердечной мышцы, лежащего в основе внезапной сердечной смерти.

Патогенез

- **Возникают выраженные необратимые нарушения метаболизма миокарда, ведущие к электрической нестабильности сердечной мышцы и фатальным нарушениям ритма.**
- **Основными непосредственными причинами внезапной сердечной смерти являются:**
 - 1) фибрилляция желудочков (в основе фибрилляции желудочков лежит электрическая нестабильность миокарда)**
 - 2) асистолия сердца**

Фибрилляция желудочков

Фибрилляция желудочков — это частое (до 200–500 импульсов в мин), но беспорядочное, нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон. В результате такой хаотической активации отдельных групп кардиомиоцитов одновременное синхронное их сокращение становится невозможным. Наступает асистолия желудочков, и кровоток прекращается.

Асистолия сердца

Асистолия сердца — это полное прекращение деятельности сердца, его остановка.

- Первичная асистолия обусловлена нарушением функции автоматизма СА-узла, а также водителей ритма II и III порядка (АВ-соединения и волокон Пуркинье).
- В этих случаях асистолии предшествует так называемая электромеханическая диссоциация сердца, при которой еще сохраняются признаки минимальной электрической активности сердца в виде быстро истощающегося синусового, узлового или редкого идиовентрикулярного ритма, но критически снижается сердечный выброс.
- Электромеханическая диссоциация достаточно быстро переходит в асистолию сердца.
- Асистолии сердца часто предшествует также фибрилляция и трепетание желудочков.

Клиническая картина

- Около 1/4 случаев ВСС наступает молниеносно и без видимых предвестников.
- У части больных за 1–2 недели до внезапной смерти отмечаются разнообразные, не всегда специфичные, продромальные симптомы, свидетельствующие об обострении заболевания:
 1. учащение болей в сердце (иногда атипичной локализации)
 2. одышка
 3. общая слабость и значительное снижение работоспособности и переносимости физической нагрузки
 4. сердцебиения и перебои в работе сердца

Клиническая картина

- ВСС может быть спровоцирована чрезмерным **физическим** или **нервно-психическим** напряжением, но может возникнуть **в покое**, например, во сне.
- Непосредственно перед наступлением ВСС примерно у половины больных отмечается **болевым ангинозным приступом**, нередко сопровождающийся страхом близкой смерти.
- Большая часть случаев ВСС (около 90%) происходит во **внебольничных условиях** — дома, на работе, в транспорте, что и определяет наиболее частый **фатальный исход** этой формы ИБС.

Клиническая картина

- Если же больной находится в стационаре, в частности в блоке интенсивной терапии, диагноз ВСС должен быть поставлен в считанные секунды и незамедлительно начаты реанимационные мероприятия.

Клиническая картина

- Сразу во время внезапно развивающейся **фибрилляции желудочков** или **асистолии сердца** у больного появляются резкая слабость, головокружение.
- Через несколько секунд в результате полного прекращения мозгового кровотока больной теряет сознание, появляется тоническое сокращение скелетных мышц, шумное дыхание.

Клиническая картина

- При осмотре кожные покровы бледные с сероватым оттенком, холодные на ощупь.
- Начинают быстро расширяться зрачки.
- Пульс на сонных артериях не определяется, тоны сердца не выслушиваются.
- Примерно через 1,5 мин зрачки максимально расширены.
- Отмечается отсутствие зрачковых и роговичных рефлексов.

Клиническая картина

- Дыхание быстро урежается, становится агональным, появляются очень редкие отдельные “судорожные дыхательные движения”.
- Через 2,5–3 мин дыхание прекращается совсем.
- Следует помнить, что примерно через 3 минуты от момента наступления фибрилляции желудочков или асистолии в клетках коры головного мозга происходят необратимые изменения.

Диагностика

Диагноз клинической смерти ставится на основании следующих клинических признаков:

1. Отсутствие сознания.
2. Отсутствие дыхания (или очень редкое дыхание агонального типа).
3. Отсутствие пульса на сонных артериях.
4. Отсутствие тонов сердца при аускультации.
5. Максимальное расширение зрачков и отсутствие роговичного и зрачкового рефлексов.
6. Холодные кожные покровы бледно-серого цвета.

Фибрилляция желудочков

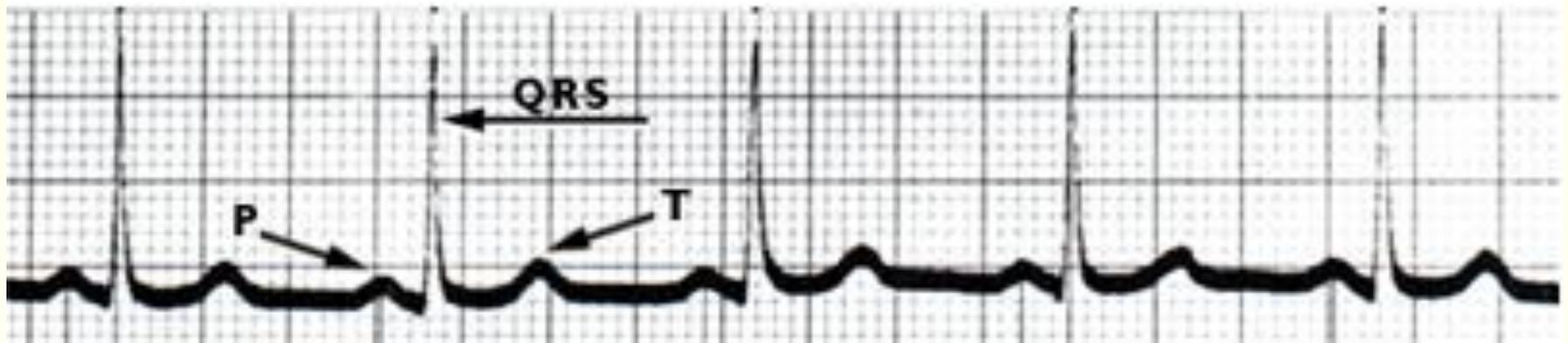
- **Фибрилляция желудочков** — частые (до **200–500 импульсов** в мин) и нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой.
- Постепенно волны фибрилляции становятся низкоамплитудными и переходят в прямую изолинию (асистолия).

Фибрилляция желудочков

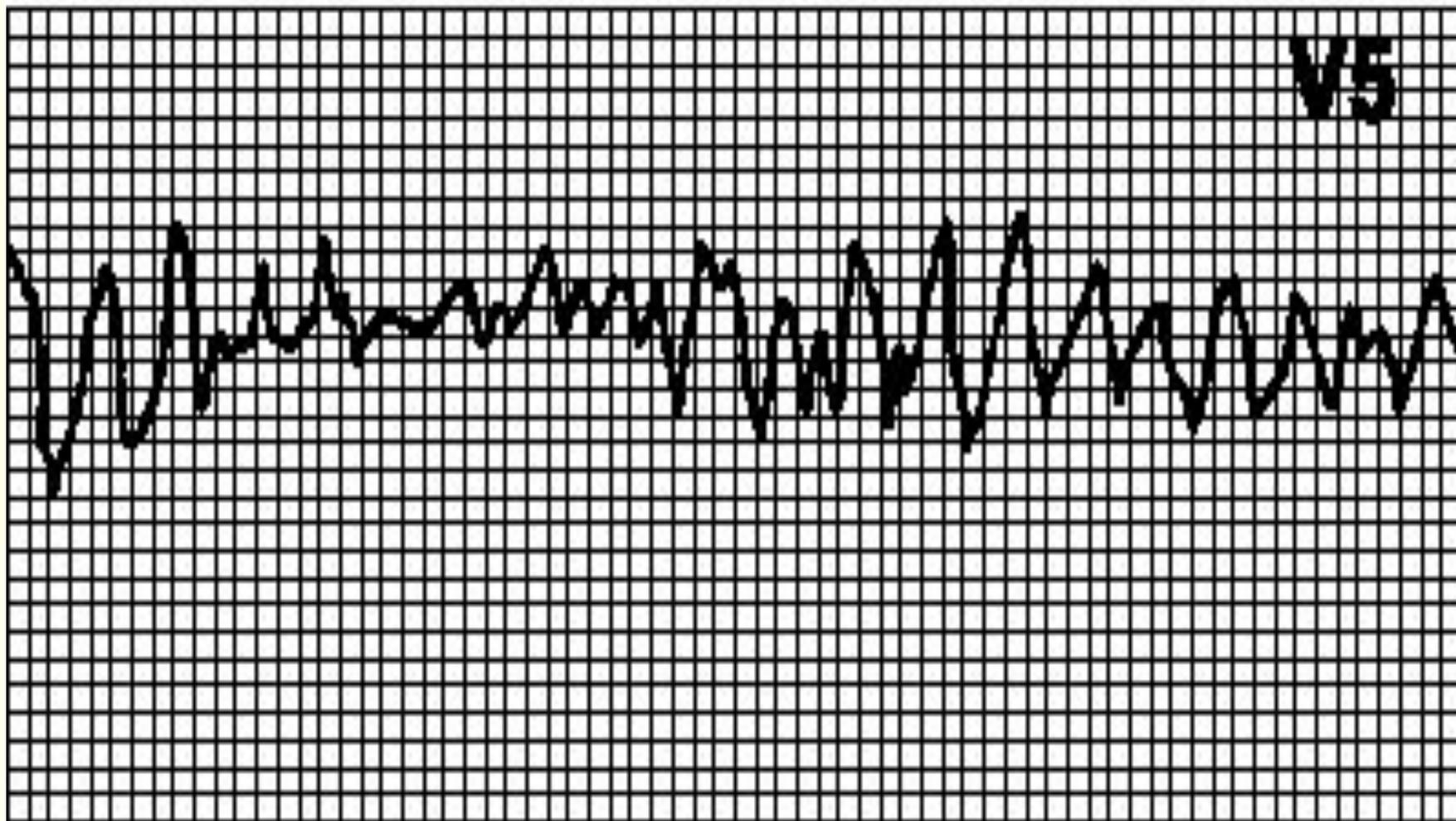
ECG: Ventricular Fibrillation



ECG: Normal Heartbeat



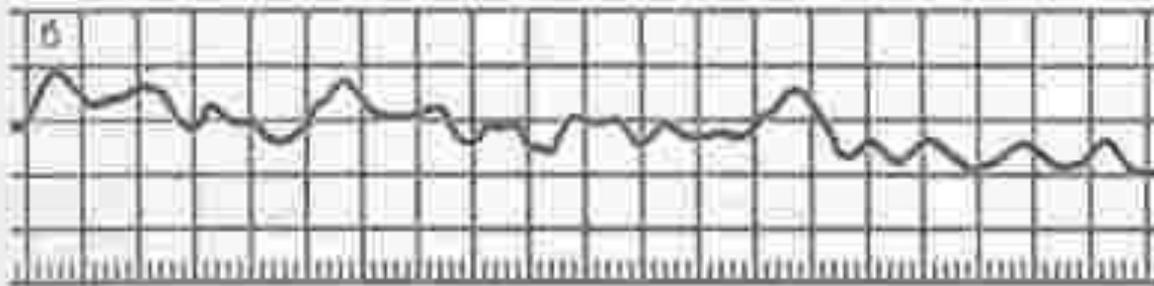
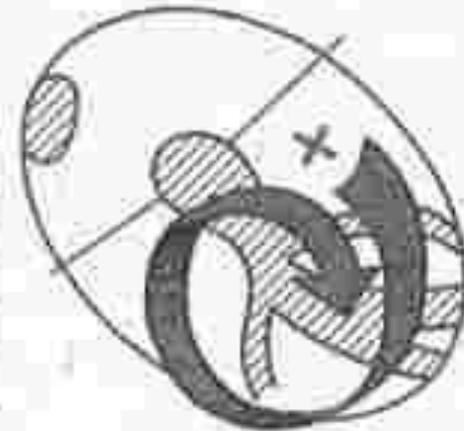
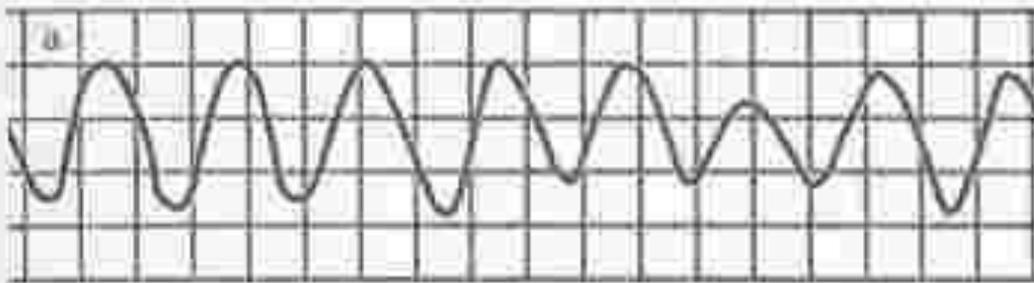
Фибрилляция желудочков



Трепетание желудочков

- **Трепетание желудочков** (иногда предшествует фибрилляции желудочков) — частые относительно регулярные и почти одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидальную кривую.
- Выделить на этой кривой комплексы QRS, сегмент RS–T и зубец T не представляется возможным.
- Вскоре амплитуда волн уменьшается, они становятся нерегулярными и разной амплитуды — трепетание переходит в фибрилляцию желудочков.

Трепетание желудочков



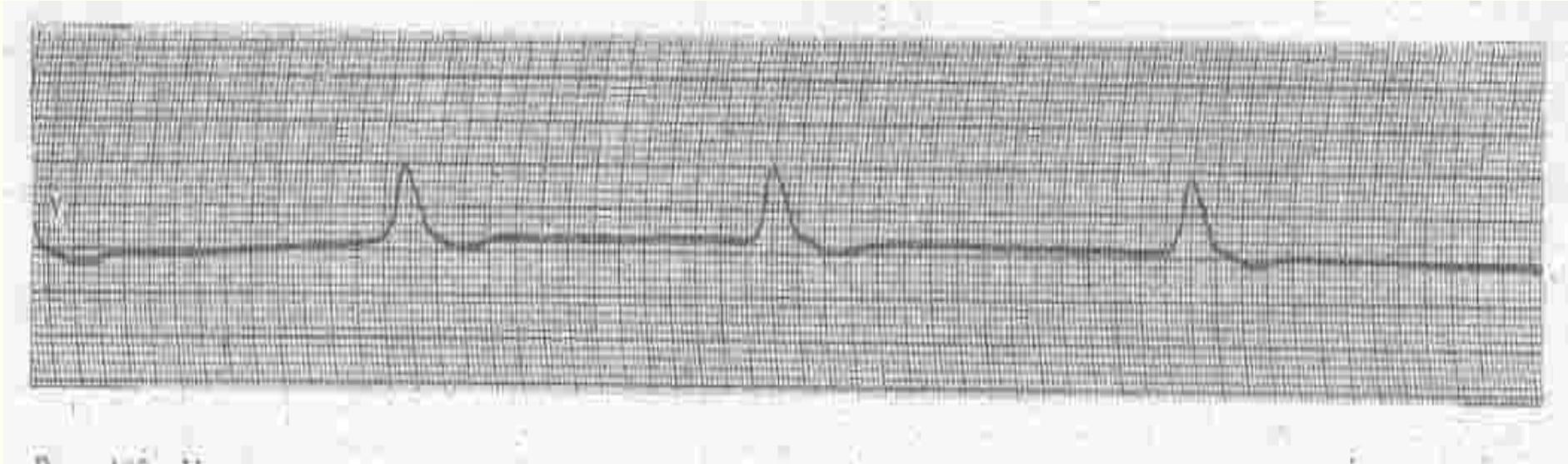
Асистолия сердца

- **Асистолия сердца** — полное отсутствие электрической активности сердца.
- На ЭКГ при этом определяется **изолиния**.

Электромеханическая диссоциация

- **Электромеханическая диссоциация** — на ЭКГ регистрируется редкий синусовый или узловой ритм, переходящий в очень редкий идиовентрикулярный ритм, а затем в асистолию.

Идиовентрикулярный ритм



Лечение

При возникновении ВСС немедленно осуществляют сердечно-легочную реанимацию (СЛР), которая включает:

- (А) -восстановление проходимости дыхательных путей
- (В) -искусственную вентиляцию легких
- (С) - непрямой массаж сердца
- (D) - электрическую дефибрилляцию
- медикаментозную терапию

Базовые реанимационные мероприятия (ABCD)

A-Airway (проходимость дыхательных путей)-запрокинуть голову и оттянуть вверх подбородок

B-Breaths (дыхание) -2 дыхания, продолжительность 1 выдох/сек, при наличии пульса-10-12 дыханий в минуту

C-Circulation (кровообращение) –проверить пульс на сонной артерии, при отсутствии пульса проводить интенсивно и быстро непрямой массаж сердца двумя руками: ладонь одной руки на тыл другой с глубиной 4-5 см, частота 100 в минуту.

D-defibrillation-дефибрилляция

Соотношение компрессий и вентиляций 30:2 (один или два спасателя)

Алгоритм лечения фибрилляции желудочков

- Оценить жизненные симптомы ABC
- Проводить СЛР до дефибрилляции (возможен прекардиальный удар)
- Дефибрилляция 3-хкратно (200 Дж, 300 Дж, 360 Дж) в **сочетании с антиаритмическими препаратами:**
- **Адреналин 1 мг в/в** струйно, повторять каждые 3-5 минут
- Лидокаин 1-1,5 мг/кг в/в струйно, быстро, повторять по 0,5-0,75 мг/кг через каждые 3-5 минут до максимальной дозы 3 мг/кг.

или

- Кордарон 300 мг в/в в течение 5-10 минут
- Дефибрилляция-контроль ЭКГ-СЛР-введение препарата-контроль ЭКГ и т.д.

Алгоритм лечения асистолии

- СЛР, интубация трахеи
- В/в доступ
- Наружная чрезкожная электрокардиостимуляция

Одновременно препараты

- **Адреналин 1 мг в/в** струйно, повторять каждые 3-5 минут
- **Атропин 1 мг в/в** повторять каждые 3-5 минут до общей дозы 0,04 мг/кг
- СЛР проводят не менее 30 минут от начала асистолии, более длительная реанимация, как правило, неэффективна.