

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования «Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии

Заведующий кафедрой:

Д.м.н., профессор Никулина
С.Ю.

Проверил: к.м.н., доцент
Верещагина Т.Д.

Реферат «Внезапная сердечная смерть»

Выполнила: врач-

ординатор кардиолог 2

года Саак А.С.

Красноярск 2022

Оглавление

Введение	3
Классификация	3
Этиология и патогенез	3
Эпидемиология.....	6
Факторы и группы риска	7
Клиническая картина	9
Клинические критерии диагностики.....	9
Симптомы, течение	9
Диагностика.....	10
Дифференциальный диагноз	11
Лечение	13
Прогноз	20
Профилактика.....	20
Список литературы	22

Введение

Внезапная сердечная смерть - это ненасильственная смерть, вызванная заболеваниями сердца и манифестировавшая внезапной потерей сознания в пределах 1 часа с момента появления острых симптомов. Предшествующее заболевание сердца при этом может быть известно или неизвестно, но смерть всегда неожиданна.

К внезапной сердечной смерти относятся случаи неожиданного прекращения сердечной деятельности, которым свойственны следующие признаки:

- смерть наступила в присутствии свидетелей в пределах одного часа после возникновения первых опасных симптомов;
- состояние больного перед наступлением смерти оценивалось окружающими как стабильное и не вызывающее серьезных волнений;
- смерть произошла при обстоятельствах, исключающих иные ее причины (травмы, насильственная смерть, другие смертельные заболевания).

Классификация

В зависимости от длительности интервала между началом сердечного приступа и моментом наступления смерти различают:

- мгновенную сердечную смерть (больной погибает в течение нескольких секунд, то есть практически мгновенно);
- быструю сердечную смерть (больной погибает в течение 1 часа).

Этиология и патогенез

Наиболее частые причины внезапной сердечной смерти у лиц молодого возраста:

- воспалительные заболевания миокарда;
- кардиомиопатии;
- синдром удлиненного интервала QT;

- пороки сердца (в частности, сужение устья аорты);
- аномалии грудной аорты при синдроме Марфана;
- аномалии коронарных артерий;
- нарушения сердечного ритма и проводимости;
- редко - недиагностированный коронарный атеросклероз.

Основные факторы, провоцирующие внезапную сердечную смерть среди лиц молодого возраста:

- физическое экстремальное перенапряжение (например, во время спортивных соревнований);
- употребление алкоголя и наркотиков (например, кокаин вызывает сильный и продолжительный спазм коронарных артерий вплоть до развития инфаркта миокарда);
- алкогольные эксцессы (особенно употребление алкогольных суррогатов);
- прием некоторых лекарственных средств (например, трициклические антидепрессанты способны вызывать значительное замедление проведения возбуждения);
- выраженные электролитные нарушения.

У лиц старше 40 лет, особенно у пожилых и стариков, основным этиологическим фактором внезапной сердечной смерти является ишемическая болезнь сердца (ИБС). При этом речь идет, как правило, о тяжелом стенозирующем атеросклерозе двух или трех основных коронарных артерий. На аутопсии таких больных обычно выявляются эрозии или надрывы в атеросклеротических бляшках, признаки асептического воспаления и нестабильности бляшек, пристеночные тромбозы коронарных артерий и значительная гипертрофия миокарда. У 25-30% больных обнаруживаются очаги некроза в миокарде.

Основные патофизиологические механизмы

Выявлена определенная модель внезапной сердечной смерти, наблюдающаяся вследствие тесного взаимодействия структурных и функциональных элементов: под влиянием функциональных расстройств возникает дестабилизация структурных элементов.

Структурные нарушения включают:

- инфаркт миокарда (наиболее частая структурная категория);
- гипертрофию миокарда;
- кардиомиопатии;
- структурные электрические нарушения (дополнительные проводящие пути при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта).

Функциональные расстройства:

- преходящая ишемия и перфузия миокарда;
- системные факторы (гемодинамические нарушения, ацидоз, гипоксемия, электролитные нарушения);
- нейрофизиологические взаимодействия (дисфункция вегетативной нервной системы, регулирующей работу сердца);
- токсические эффекты (кардиотоксические и проаритмические вещества).

Электрическая нестабильность миокарда (фибрилляция или трепетание желудочков) возникает в результате того, что факторы риска из категории структурных нарушений взаимодействуют с одним или несколькими провоцирующими функциональными факторами.

Механизмы, которые могут вызывать внезапную сердечную смерть:

1. **Фибрилляция желудочков** - наиболее распространенный механизм (отмечается в 90% случаев). Характерны беспорядочное возбуждение

отдельных мышечных волокон и отсутствие координированных цельных сокращений желудочков; нерегулярное, хаотичное движение волны возбуждения.

2. Трепетание желудочков - отмечаются координированные сокращения желудочков, однако их частота настолько высока (250-300/мин.), что не происходит систолического выброса крови в аорту. Трепетание желудочков вызывается устойчивым круговым движением импульса возвратной волны возбуждения re-entry, которая локализуется в желудочках.

3. Асистолия сердца - полное прекращение деятельности сердца. Асистолия вызывается нарушением функции автоматизма водителей ритма 1, 2, 3 порядка (слабость, остановка синусового узла с истощением или отсутствием функции нижележащих водителей).

4. Электромеханическая диссоциация сердца - прекращение насосной функции левого желудочка с сохранением признаков электрической активности сердца (постепенно истощающийся синусовый, узловый ритм или ритм, переходящий в асистию).

Эпидемиология

Признак распространенности: Распространено

Соотношение полов(м/ж): 2

Около 80% случаев внезапной сердечной смерти обусловлены ишемической болезнью сердца (Мазур Н. А., 1999). Такой тип внезапной смерти может быть также обозначен как внезапная коронарная смерть (ВКС).

Различают **два возрастных типа внезапной сердечной смерти:**

- среди новорожденных (в первые 6 месяцев жизни);
- у взрослых (в возрасте 45-75 лет).

Частота внезапной сердечной смерти среди новорожденных составляет около 0,1-0,3%.

В возрасте 1-13 лет только 1 из 5 случаев внезапной смерти обусловлен заболеваниями сердца; в возрасте 14-21 год этот показатель возрастает до 30%. В среднем и пожилом возрасте внезапная сердечная смерть регистрируется в 88% всех случаев внезапной смерти.

Существуют также половые различия в частоте внезапной сердечной смерти.

У мужчин молодого и среднего возраста внезапная сердечная смерть отмечается в 4 раза чаще, чем у женщин. У мужчин в возрасте 45-64 лет внезапная сердечная смерть регистрируется в 7 раз чаще по сравнению с женщинами. В возрасте 65-74 лет частота внезапной сердечной смерти у мужчин и женщин отмечается в соотношении 2:1.

Таким образом, частота внезапной сердечной смерти возрастает с возрастом и у мужчин она выше, чем у женщин.

Факторы и группы риска

Благодаря многочисленным популяционным исследованиям, была выявлена **группа факторов риска внезапной коронарной смерти (ВКС)**, которые являются общими с ишемической болезнью сердца (ИБС):

- пожилой возраст;
- мужской пол;
- семейная история ИБС;
- повышенный уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП);
- гипертензия;
- курение;
- сахарный диабет.

Факторы риска - независимые предикторы ВКС у больных ИБС:

1. Увеличение частоты сердечных сокращений в покое.

2. Удлинение и увеличение дисперсии интервала QT (свидетельство электрической неомогенности миокарда, увеличения неоднородности реполяризации и склонности к фибрилляции желудочков).

3. Снижение variability сердечного ритма (свидетельствует о дисбалансе вегетативной регуляции со снижением активности парасимпатического отдела и, как следствие, снижении порога фибрилляции желудочков).

4. Генетическая предрасположенность (синдром удлиненного QT, синдром Бругада, гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия правого желудочка, катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия).

5. Гипертрофия левого желудочка (детерминантами являются возраст, избыточная масса тела и тип телосложения, артериальная гипертензия, гипергликемия, генетическая предрасположенность).

6. Изменения на ЭКГ (вольтажные критерии гипертрофии левого желудочка, депрессия сегмента ST и инверсия зубца T).

7. Злоупотребление алкоголем (приводит к удлинению интервала QT).

8. Диета (регулярное употребление морепродуктов, содержащих ω -3-полиненасыщенные жирные кислоты, снижает риск ВКС).

9. Чрезмерное физическое перенапряжение (потенцирует эффект других предикторов).

Предикторы ВКС, связанные с клиническими проявлениями ИБС:

1. Ишемия миокарда и связанные с ней состояния (гибернирующий или оглушенный миокард).

2. Перенесенный в анамнезе инфаркт миокарда (ВКС может произойти у 10% больных, перенесших инфаркт миокарда, и в последующие 2,5 года, при этом важной причиной может быть новый эпизод ишемии).

3. Неэффективность тромболитической терапии в остром периоде инфаркта миокарда (проходимость инфарцированной коронарной артерии 0-1 степени по ТПМІ-1).

4. Снижение фракции выброса левого желудочка ниже 40% и III-IV функциональный класс сердечной недостаточности (NYHA).

5. Нестабильная стенокардия высокого риска.

6. Фибрилляция желудочков в анамнезе.

Клиническая картина

Клинические критерии диагностики

отсутствие сознания; отсутствие дыхания или внезапное появление дыхания агонального типа (шумное, частое дыхание); отсутствие пульса на сонных артериях; расширение зрачков (если не принимались наркотики, не проводилась нейролептаналгезия, не давался наркоз, нет гипогликемии; изменение цвета кожи, появление бледно-серой окраски кожи лица

Симптомы, течение

Необратимые изменения в клетках коры головного мозга происходят примерно через 3 минуты после внезапной остановки кровообращения. По этой причине диагноз внезапной смерти и оказание неотложной помощи должны быть незамедлительными.

Фибрилляция желудочков всегда наступает внезапно. Через 3-4 секунды после ее наступления возникают головокружение и слабость, через 15-20 секунд больной теряет сознание, через 40 секунд развиваются характерные судороги - однократное тоническое сокращение скелетных мышц. В это же время (через 40 - 45 секунд) начинают расширяться зрачки, достигая максимального размера через 1,5 минуты. Максимальное расширение зрачков свидетельствует о том, что прошла уже половина того времени, в течение которого возможно восстановление клеток головного мозга.

Частое и шумное дыхание постепенно становится реже и прекращается на 2-й минуте клинической смерти.

Диагноз внезапной смерти должен быть поставлен сразу же, в течение 10-15 секунд (не следует тратить драгоценное время на измерение артериального давления, поиски пульса на лучевой артерии, выслушивание тонов сердца, запись ЭКГ).

Определение пульса осуществляется только на сонной артерии. Для этого указательный и средний пальцы врача располагаются на гортани больного, а затем, соскальзывая в сторону, без сильного надавливания прощупывают боковую поверхность шеи у внутреннего края m.sternocleidomastoideus на уровне верхнего края щитовидного хряща.

Диагностика

В момент клинической смерти больного на ЭКГ-мониторе регистрируются указанные ниже изменения.

1. Фибрилляция желудочков: беспорядочные, нерегулярные, резко деформированные волны различной высоты, ширины и формы, отражающие возбуждения отдельных мышечных волокон желудочков. Вначале волны фибрилляции обычно высокоамплитудные, возникают с частотой около 600/мин. Прогноз при проведении дефибрилляции на этом этапе более благоприятный, по сравнению с прогнозом на следующем этапе. Затем волны мерцания становятся низкоамплитудными с частотой волн до 1000 и больше в 1 минуту. Длительность данной стадии - около 2-3 минут, после чего продолжительность волн мерцания нарастает, снижаются их амплитуда и частота (до 300-400/мин.). Дефибрилляция на этой стадии уже не всегда эффективна. Фибрилляции желудочков во многих случаях предшествуют эпизоды пароксизмальной желудочковой тахикардии, иногда -

двунаправленной желудочковой тахикардии (типа "пируэт"). Перед развитием фибрилляции желудочков нередко регистрируются частые полиморфные и ранние экстрасистолы (типа R на T).

2. При **трепетании желудочков** ЭКГ регистрирует кривую, напоминающую синусоиду с частыми ритмичными, широкими, довольно крупными и похожими друг на друга волнами, отражающими возбуждение желудочков. Выделение комплекса QRS, интервала ST, зубца T невозможно, отсутствует изолиния. Обычно трепетание желудочков переходит в их мерцание. ЭКГ-картина трепетания желудочков представлена на рис. 1.

3. При **асистолии сердца** ЭКГ регистрирует изолинию, какие-либо волны или зубцы отсутствуют.

4. При **электромеханической диссоциации сердца** на ЭКГ может отмечаться редкий синусовый, узловой ритм, переходящий в ритм, который затем сменяется асистолией. Пример ЭКГ во время электромеханической диссоциации сердца представлен на рис. 2.

Дифференциальный диагноз

Во время проведения реанимационных мероприятий необходимо учитывать, что клиническая картина, похожая на признаки внезапной смерти при фибрилляции желудочков, может наблюдаться также в случаях асистолии, выраженной брадикардии, электромеханической диссоциации при разрыве и тампонаде сердца или тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА).

При немедленной регистрации ЭКГ провести экстренную дифференциальную диагностику относительно несложно.

В случае **фибрилляции желудочков** на ЭКГ наблюдается характерная кривая. Для регистрации полного отсутствия электрической активности

сердца (асистолии) и отграничения ее от атонической стадии фибрилляции желудочков, необходимо подтверждение, как минимум, в двух отведениях ЭКГ.

При **тампонаде сердца или острой форме ТЭЛА** кровообращение прекращается, а электрическая активность сердца в первые минуты сохраняется (электромеханическая диссоциация), постепенно затухая.

Если немедленная регистрация ЭКГ невозможна, ориентируются по тому, как протекает начало клинической смерти, а также по реакции на закрытый массаж сердца и искусственную вентиляцию легких.

При **фибрилляции желудочков** эффективные сокращения сердца не фиксируются и клиническая смерть всегда развивается внезапно, одномоментно. Ее начало клинической сопровождается типичным однократным тоническим сокращением скелетных мышц. Дыхание сохраняется в течение 1-2 минут при отсутствии сознания и пульса на сонных артериях.

В случае далеко зашедшей СА- или АВ-блокады наблюдается постепенное развитие нарушения кровообращения, вследствие чего симптоматика растянута во времени: сначала отмечается помрачение сознания, после - двигательное возбуждение со стоном, хрипом, затем - тонико-клонические судороги (синдром Морганьи-Адамса-Стокса).

При **острой форме массивной ТЭЛА** клиническая смерть наступает внезапно, как правило, в момент физического напряжения. Первыми проявлениями нередко являются остановка дыхания и резкий цианоз кожи верхней половины тела.

Тампонада сердца, как правило, наблюдается на фоне тяжелого болевого синдрома. Происходит внезапная остановка кровообращения, сознания нет, пульс на сонных артериях отсутствует, дыхание сохраняется в течение 1-3 минут и постепенно затухает, отсутствует судорожный синдром.

У больных с фибрилляцией желудочков на своевременное и правильное проведение сердечно-легочной реанимации (СЛР) отмечается четкая положительная реакция, при кратковременном прекращении реанимационных мероприятий – быстрая отрицательная динамика.

У пациентов с синдромом Морганьи-Адамса-Стокса своевременно начатый закрытый массаж сердца (или ритмичное поколачивание по грудине - "кулачный ритм") способствует улучшению кровообращения и дыхания, начинает восстанавливаться сознание. После прекращения СЛР в течение некоторого периода сохраняются положительные эффекты.

При ТЭЛА реакция на реанимационные мероприятия нечеткая, для получения положительного результата, как правило, необходима достаточно длительная СЛР.

У больных с тампонадой сердца достижение положительного эффекта вследствие сердечно-легочной реанимации невозможно даже на короткий период; симптомы гипостаза в нижележащих отделах быстро нарастают.

Лечение

Алгоритм неотложной помощи при внезапной сердечной смерти

1. При невозможности проведения немедленной дефибрилляции необходимо произвести прекардиальный удар.

2. При отсутствии признаков кровообращения - сделать непрямой массаж сердца (60 раз в 1 минуту с соотношением продолжительности компрессии и декомпрессии 1:1), предварительно уложив больного на твердую ровную поверхность с максимально запрокинутой назад головой и приподнятыми ногами; как можно быстрее обеспечить возможность проведения дефибрилляции.

3. Необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей: запрокинуть голову больного, выдвинуть вперед его нижнюю челюсть и раскрыть рот; при наличии спонтанного дыхания - повернуть голову набок.

4. Начать искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) рот в рот или через специальную маску с помощью мешка Амбу (соотношение массажных движений и дыхания 30:2); не прерывать массаж сердца и ИВЛ больше чем на 10 секунд.

5. Катетеризировать центральную или периферическую вену и установить систему для внутривенного введения препаратов.

6. Под постоянным контролем осуществлять реанимационные мероприятия по улучшению цвета кожных покровов, сужению зрачков и появлению их реакции на свет, возобновлению или улучшению спонтанного дыхания, появлению пульса на сонных артериях.

7. Адреналин вводить внутривенно по 1 мг, не реже 1 раза в 3-5 минут.

8. Подключить кардиомонитор и дефибриллятор, оценить ритм сердечных сокращений.

9. При фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии:

- дефибрилляция 200 Дж;
- проводить закрытый массаж сердца и ИВЛ в паузах между разрядами;
- при отсутствии эффекта - повторная дефибрилляция 300 Дж;
- при отсутствии эффекта - через 2 минуты повторная дефибрилляция 360 Дж;
- при отсутствии эффекта - амиодарон 300 мг внутривенно в 5 % растворе глюкозы, через 2 минуты - дефибрилляция 360 Дж;
- при отсутствии эффекта - через 5 минут - амиодарон 150 мг внутривенно в 5 % растворе глюкозы, через 2 минуты - дефибрилляция 360 Дж;
- при отсутствии эффекта - лидокаин 1,5 мг/кг, через 2 минуты - дефибрилляция 360 Дж;
- при отсутствии эффекта - через 3 минуты - лидокаин 1,5 мг/кг, через 2 минуты - дефибрилляция 360 Дж;
- при отсутствии эффекта - новокаинамид 1000 мг, через 2 минуты - дефибрилляция 360 Дж.

При исходной веретенообразной желудочковой тахикардии необходимо ввести магния сульфат 1-2 г внутривенно медленно.

10. При асистолии:

10.1 Если оценка электрической активности сердца невозможна (нельзя исключить атоническую стадию фибрилляции желудочков, невозможно быстро подключить ЭКГ-монитор или электрокардиограф), следует действовать как при фибрилляции желудочков (пункт 9).

10.2 Если асистолия подтверждена в двух отведениях ЭКГ, нужно вводить атропин через каждые 3-5 минуты по 1 мг до получения эффекта или общей

дозы 0,04 мг/кг, помимо проведения мероприятий сердечно-легочной реанимации. Следует как можно раньше наладить трансторакальную или трансвенозную электрокардиостимуляцию. 240-480 мг эуфиллина.

11. При наличии признаков кровообращения продолжать ИВЛ (контроль каждую минуту).

Не следует тратить время на попытки обеспечить оксигенацию, если врач наблюдает больного в течение 1 минуты после развития коллапса. Немедленный сильный удар в прекардиальную область грудной клетки (дефибрилляция ударом) иногда оказывается эффективным, и его нужно попытаться выполнить. В редких случаях, когда причиной циркуляторного коллапса явилась желудочковая тахикардия, и пациент находится в сознании к моменту прибытия врача, аритмию могут оборвать сильные кашлевые движения.

Если не удастся восстановить кровообращение немедленно, то следует предпринять попытку выполнить электрическую дефибрилляцию, не тратя время на регистрацию ЭКГ с помощью электрокардиографа. Для этого могут быть использованы портативные дефибрилляторы, позволяющие регистрировать ЭКГ непосредственно через их электроды. Лучше всего применять приборы с автоматическим выбором напряжения разряда в зависимости от сопротивления тканей. Это дает возможность свести к минимуму опасности, связанные с применением необоснованно больших разрядов, и в то же время позволяет избежать неэффективно малых разрядов у пациентов с более высоким, чем предполагалось, сопротивлением тканей. Перед нанесением разряда один электрод дефибриллятора устанавливают над зоной сердечной тупости, а второй - под правой ключицей (или под левой лопаткой в случае, если второй электрод - спинной). Между электродами и кожей прокладывают смоченные изотоническим раствором натрия хлорида

салфетки или применяют специальные токопроводящие пасты. В момент нанесения разряда электроды с силой прижимают к грудной клетке (в рамках техники безопасности следует исключить вероятность прикосновения окружающих к пациенту).

Если перечисленные мероприятия оказываются безуспешны, необходимо начать наружный массаж сердца и в полном объеме провести сердечно-легочную реанимацию с быстрым восстановлением и поддержанием хорошей проходимости дыхательных путей.

Наружный массаж сердца

Наружный массаж сердца, разработанный Кувенховеном, осуществляется с целью восстановления перфузии жизненно важных органов путем последовательных сдавлений грудной клетки руками.

Важные аспекты:

1. Если усилия привести пациента в чувство, называя его по имени и тряся за плечи, оказываются безуспешны, больного следует уложить на спину на твердую поверхность (лучше всего на деревянный щит).

2. Для открытия и поддержания проходимости дыхательных путей следует запрокинуть голову больного назад, затем, сильно надавливая на лоб пациента, пальцами другой руки нажать на нижнюю челюсть и выдвинуть ее вперед так, чтобы подбородок поднялся вверх.

3. При отсутствии пульса на сонных артериях в течение 5 секунд следует начать сдавления грудной клетки. Методика проведения: проксимальная часть

ладони одной руки помещается в область нижней части грудины посередине, на два пальца выше мечевидного отростка во избежание повреждения печени, затем другая рука ложится на первую, охватывая ее пальцами.

4. Сдавливать грудину, смещая ее на 3-5 см, следует с частотой 1 раз в 1 секунду, чтобы оставалось достаточно времени для заполнения желудочка.

5. Торс реаниматора должен находиться выше грудной клетки пострадавшего, чтобы прикладываемая сила была равна примерно 50 кг; локти при этом должны быть выпрямлены.

6. Сдавление и расслабление грудной клетки должно занимать по времени 50 % всего цикла. Слишком быстрое сдавление создает волну давления (пальпируется над сонной или бедренной артериями), однако при этом выбрасывается мало крови.

7. Массаж нельзя прерывать более чем на 10 секунд, так как сердечный выброс увеличивается постепенно в течение первых 8-10 сдавлений. Даже непродолжительная остановка массажа оказывает крайне негативное действие.

8. Соотношение компрессии и вентиляции у взрослых должно составлять 30:2.

Каждое сдавление грудной клетки извне вызывает неизбежное ограничение венозного возврата на некоторую величину. Таким образом, во время наружного массажа оптимально достижимый сердечный индекс может достигать максимум 40% от нижней границы нормальных величин. Это существенно ниже значений, отмечающихся у большинства пациентов после восстановления у них спонтанных желудочковых сокращений. В связи с

этим скорейшее восстановление эффективного сердечного ритма имеет принципиальную важность.

Прекращение массажа сердца возможно только тогда, когда эффективные сердечные сокращения обеспечат четкий пульс и системное артериальное давление.

Наружный массаж сердца имеет определенные недостатки, поскольку он может привести к таким осложнениям, как перелом ребер, гемоперикард и тампонада, гемоторакс, пневмоторакс, жировая эмболия, травма печени, разрыв селезенки с развитием позднего скрытого кровотечения. Но опасность подобных осложнений можно свести к минимуму в случае правильного выполнения реанимационных мероприятий, своевременного распознавания и дальнейших адекватных действий.

При длительной сердечно-легочной реанимации следует откорректировать кислотно-основной баланс путем внутривенного введения натрия бикарбоната в начальной дозе 1 мэкв/кг. Половину этой дозы следует повторно вводить каждые 10-12 минут в соответствии с результатами регулярно определяемой величины рН артериальной крови.

В случае когда эффективный сердечный ритм восстановлен, но снова быстро трансформируется в желудочковую тахикардию или фибрилляцию, необходимо ввести внутривенно болюсно 1 мг/кг лидокаина с последующей внутривенной инфузией его со скоростью 1-5 мг/кг в течение 1 часа, повторяя дефибрилляцию.

Оценка эффективности реанимационных мероприятий

О неэффективности проведенных реанимационных мероприятий свидетельствуют отсутствие сознания, спонтанного дыхания, электрической активности сердца, а также максимально расширенные зрачки без реакции на свет. В этих случаях прекращение реанимации возможно не ранее чем через 30 минут с момента выявления неэффективности мероприятий, но не с момента наступления внезапной сердечной смерти.

Прогноз

Вероятность повторного наступления внезапной сердечной смерти у выживших больных довольно высока.

Профилактика

Первичная профилактика внезапной коронарной смерти (ВКС) у больных ИБС включает в себя медицинские и социальные мероприятия, проводимые у лиц, имеющих высокий риск ее наступления.

Комплекс мероприятий первичной профилактики:

1. Воздействие на основные факторы риска ИБС и ВКС.
2. Применение препаратов без электрофизиологических свойств, которые оказывают влияние на механизмы развития ВКС и доказали свою эффективность в ходе выполнения клинических исследований: ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов альдостерона, ω -3 полиненасыщенные жирные кислоты (снижают риск ВКС на 45%; оказывают антиаритмогенное действие благодаря взаимодействию с натриевыми, калиевыми и кальциевыми каналами; способствуют нормализации вариабельности сердечного ритма), статины. Показаны тромболитическая терапия при остром инфаркте миокарда, антитромботическая терапия.

С точки зрения профилактики ВКС, наиболее эффективной реваскуляризация миокарда является у пациентов со следующими клиническими признаками:

- относительно сохранная функция левого желудочка (фракция выброса 40-45%) без аневризмы;
- если была зарегистрирована фибрилляция желудочков во время перенесенного ранее эпизода ВКС;
- при проведении внутрисердечного электрофизиологического исследования (ЭФИ) не была индуцирована стойкая мономорфная желудочковая тахикардия, но индуцирована фибрилляция желудочков;
- во время проведения нагрузочного теста индуцирована ишемия миокарда при физической нагрузке менее 6 МЕТ;
- при проведении коронароангиографии выявлен критический стеноз сосуда, который кровоснабжает ишемизированный или гибернирующий миокард.

Вторичная профилактика ВКС – это медицинские и социальные мероприятия, проводящиеся у лиц, переживших сердечный арест.

Современные методы вторичной профилактики ВКС:

- комплекс мероприятий первичной профилактики;
- проведение постоянной медикаментозной антиаритмической терапии;
- реваскуляризация миокарда;
- радиочастотная абляция желудочковых нарушений ритма (РЧА);
- имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД).

Список литературы

1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010
2. Кудряшов В.Г. Внезапная остановка сердца (реанимационные мероприятия), 2-е изд., М.: МЕДпресс-информ, 2008
3. "Алгоритм сердечно-легочной реанимации в стационарах кардиологического профиля" Семиголовский Н.Ю., Иванова Е.В., Верцинский Е.К. и др., журнал "Анестезиология и реаниматология", №4, 2001
4. "Лечение желудочковых аритмий с позиции первичной и вторичной профилактики внезапной смерти" Голицын С.П.
5. http://old.consilium-medicum.com/media/heart/01_05/201.shtml