

ВНЕЗАПНЫЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ КОЛЛАПС И СМЕРТЬ

Burton E. Sobel, Eugene Braunwald
(перевод с английского)

Внезапная сердечная смерть только в США ежегодно уносит около 400000 жизней, т. е. в 1 мин умирает приблизительно 1 человек. Определения внезапной смерти варьируют, однако большинство из них включает следующий признак: смерть наступает неожиданно и мгновенно или в течение 1 ч после появления симптомов у человека или без существовавшего ранее заболевания сердца. Обычно всего лишь несколько минут проходит от момента развития внезапного сердечно-сосудистого коллапса (эффективный сердечный выброс отсутствует) до необратимых ишемических изменений в центральной нервной системе. Тем не менее при своевременном лечении некоторых форм сердечно-сосудистого коллапса может быть достигнуто увеличение продолжительности жизни без последующих функциональных повреждений.

Механизмы и причины

Внезапный сердечно-сосудистый коллапс может быть следствием: 1) нарушений ритма сердца, чаще всего фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии, возникающей иногда после брадиаритмии, или тяжелой брадикардии или асистолии желудочков (эти состояния, как правило, являются предвестниками неэффективности реанимационных мероприятий); 2) выраженного резкого уменьшения сердечного выброса, которое наблюдается при существовании механического препятствия кровообращению [массивная легочная тромбоэмболия и тампонада сердца— два примера этой формы]; 3) острой внезапной желудочковой, насосной недостаточности, которая может возникнуть вследствие острого инфаркта миокарда, «неаритмическая сердечная смерть», с или без разрыва желудочка или критического аортального стеноза; 4) активации вазодепрессорных рефлексов, что может привести к неожиданному снижению артериального давления и уменьшению частоты сердечных сокращений и что наблюдается в различных ситуациях, включая тромбоэмболию сосудов легких, синдром повышенной чувствительности каротидного синуса и первичную легочную гипертензию. Среди первичных электрофизиологических нарушений относительная частота развития фибрилляции желудочков, желудочковой тахикардии и тяжелой брадиаритмии или асистолии составляет приблизительно 75, 10 и 25%.

Внезапная смерть при атеросклерозе коронарных артерий

Внезапная смерть прежде всего является осложнением тяжелого атеросклероза коронарных артерий, поражающего несколько коронарных сосудов. При патологоанатомическом исследовании частота обнаружения свежего коронарного тромбоза колеблется от 25 до 75%. Разрыв атеросклеротической бляшки, вызвавший обструкцию сосуда, был обнаружен у ряда больных без тромбоза. Таким образом, складывается впечатление, что у большинства больных с ишемической болезнью сердца именно острая обструкция просвета коронарного сосуда является пусковым моментом внезапной смерти. В других случаях внезапная смерть может быть результатом функциональной электрофизиологической нестабильности, которая диагностируется с помощью провоцирующего инвазивного электрофизиологического исследования и может существовать на протяжении длительного времени или неопределенно долго после инфаркта миокарда. У погибших в результате внезапной смерти моложе 45 лет часто находят тромбоцитарные тромбы в коронарном микроциркуляторном русле. Приблизительно 60% больных, умерших от инфаркта миокарда, погибли до поступления в стационар. Действительно, у

25% больных с ишемической болезнью сердца смерть выступает в качестве первого проявления этого заболевания. Основываясь на опыте деятельности отделений неотложной кардиологии, можно было бы предположить, что частота внезапной смерти могла бы быть существенно уменьшена с помощью профилактических мероприятий, проводимых прежде всего в популяциях с особенно высоким риском, если бы было показано, что подобные мероприятия эффективны, обладают малой токсичностью и не доставляют больших неудобств больным. Однако внезапная смерть может быть одним из проявлений коронарной болезни сердца, и эффективная профилактика внезапной смерти требует в том числе и профилактики атеросклероза. Риск внезапной смерти, являющейся проявлением ранее перенесенного инфаркта миокарда, повышен у больных с тяжелым нарушением функции левого желудочка, сложной эктопической желудочковой активностью, в особенности при сочетании этих факторов.

Факторы, связанные с повышенным риском внезапной смерти

При регистрации электрокардиограммы в течение 24 ч во время обычной повседневной деятельности наджелудочковые преждевременные сокращения могут быть обнаружены у большинства американцев старше 50 лет, а желудочковые преждевременные сокращения—почти у двух третей. Простые желудочковые преждевременные сокращения у лиц со здоровым в целом сердцем не сопровождаются повышенным риском внезапной смерти, однако нарушения проводимости и бигеминия или эктопические желудочковые сокращения высоких степеней (повторяющиеся формы или комплексы R-на-T) являются индикатором высокого риска, особенно среди пациентов, перенесших инфаркт миокарда в течение предшествующего года. У больных, перенесших острый инфаркт миокарда, желудочковые эктопические сокращения, возникающие в позднем периоде сердечного цикла, особенно часто сочетаются со злокачественными желудочковыми аритмиями. Высокочастотные, низкоамплитудные потенциалы, возникающие при регистрации заключительной части комплекса *QRS* и сегмента *ST*, которые можно выявить с помощью частотного анализа усредненной по сигналу электрокардиограммы (ЭКГ), также позволяют идентифицировать больных с высоким риском внезапной смерти.

Преждевременные желудочковые сокращения могут явиться пусковым фактором фибрилляции, в особенности на фоне ишемии миокарда. С другой стороны, они могут быть проявлением наиболее -часто встречающихся фундаментальных электрофизиологических нарушений, которые предрасполагают как к желудочковым преждевременным сокращениям, так и к фибрилляции желудочков, или могут быть совершенно независимым явлением, связанным с электрофизиологическими механизмами, отличными от тех, которые вызывают фибрилляцию. Их клиническое значение неодинаково у разных пациентов. Амбулаторный электрокардиографический мониторинг показал, что увеличение частоты и сложности желудочковых аритмий в течение нескольких часов часто предшествует фибрилляции желудочков.

В целом желудочковые нарушения ритма имеют значительно большее значение и значительно ухудшают прогноз в случае острой ишемии и тяжелой левожелудочковой дисфункции вследствие ишемической болезни сердца или кардиомиопатии, чем при их отсутствии.

Тяжелая ишемическая болезнь сердца, совсем необязательно сопровождаемая морфологическими признаками острого инфаркта, гипертензии или сахарного диабета, имеется более чем у 75% внезапно умерших лиц. Но что, наверное, более важно, частота развития внезапной смерти у пациентов хотя бы с одним из указанных заболеваний значительно выше, чем у здоровых лиц. У более чем 75% мужчин, не страдавших ранее коронарной болезнью сердца, умерших внезапно, имеется по меньшей мере два из четырех указанных ниже факторов риска развития атеросклероза: гиперхолестеринемия,

гипертензия, гипергликемия и курение. Избыточная масса тела и электрокардиографические признаки гипертрофии левого желудочка также сочетаются с повышенной частотой внезапной смерти. Частота внезапной смерти выше у курильщиков, чем у некурящих, возможно, вследствие более высоких уровней циркулирующих катехоламинов и жирных кислот и повышенной продукции карбоксигемоглобина, которые, циркулируя в крови, приводят к уменьшению ее способности переносить кислород. Предрасположенность к внезапной смерти, вызываемая курением, не является постоянной, а, видимо, может претерпевать обратное развитие при отказе от курения.

Сердечно-сосудистый коллапс при физическом напряжении возникает в редких случаях у пациентов с ишемической болезнью сердца, выполняющих тест с нагрузкой. При наличии обученного персонала и соответствующего оборудования эти эпизоды быстро купируются электрической дефибрилляцией. Иногда острый эмоциональный стресс может предшествовать развитию острого инфаркта миокарда и внезапной смерти. Эти данные согласуются с недавними клиническими наблюдениями, указывающими на то, что подобные состояния сочетаются с особенностями поведения типа А, и экспериментальными наблюдениями о повышенной подверженности желудочковой тахикардии и фибрилляции при искусственной коронарной окклюзии после приведения животных в состояние эмоционального стресса или повышения у них активности симпатической нервной системы. У экспериментальных животных показано также защитное действие введения отдельных предшественников нейромедиаторов центральной нервной системы.

Два основных клинических синдрома могут быть выделены у пациентов, которые умирают внезапно и неожиданно; оба эти синдрома в целом связаны с ишемической болезнью сердца. У большей части больных нарушения ритма возникают совершенно неожиданно и без каких-либо предшествующих симптомов или продромальных признаков. Этот синдром не связан с острым инфарктом миокарда, хотя у большинства пациентов можно обнаружить последствия перенесенного инфаркта миокарда или других типов органических заболеваний сердца. После оживления отмечается предрасположенность к ранним рецидивам, что, возможно, отражает электрическую нестабильность миокарда, приведшую к первичному эпизоду, а также относительно высокую смертность в последующие 2 года, достигающую 50%. Очевидно, что эти пациенты могут быть спасены только при наличии быстро реагирующей кардиологической службы, способной обеспечить энергичное проведение диагностики и лечения с использованием фармакологических препаратов, при необходимости хирургического вмешательства, имплантируемых дефибрилляторов или программируемых устройств для кардиостимуляции. Фармакологическая профилактика, вероятно, может повысить выживаемость. Вторая, меньшая группа включает больных, у которых после успешного проведения реанимационных мероприятий проявляются признаки острого инфаркта миокарда. Для этих пациентов характерны продромальные симптомы (загрудинные боли, одышка, обмороки) и значительно меньшая частота рецидивов и летальных исходов в течение первых двух лет (15%). Выживаемость в этой подгруппе такая же, как и у больных после реанимации, проводившейся по поводу фибрилляции желудочков, осложнившей острый инфаркт миокарда, в отделении коронарной терапии. Предрасположенность к фибрилляции желудочков в момент развития острого инфаркта сохраняется у них лишь непродолжительное время в отличие от больных, у которых фибрилляция возникает без острого инфаркта, после чего риск рецидива остается повышенным на протяжении длительного времени. Однако и у некоторых больных, перенесших инфаркт миокарда, риск внезапной смерти сохраняется достаточно высоким. Факторами, определяющими этот риск, являются обширность зоны инфаркта, тяжелое нарушение желудочковой функции, персистирующая сложная эктопическая активность желудочков, удлинение интервала Q-T после острого приступа, потеря после выздоровления способности нормально

реагировать на физическую нагрузку повышением артериального давления, сохранение длительного времени положительных результатов миокардиальных сцинтиграмм.

Другие причины внезапной смерти

Внезапный сердечно-сосудистый коллапс может быть результатом целого ряда нарушений, отличных от коронарного атеросклероза. Причиной могут быть тяжелый аортальный стеноз, врожденный или приобретенный, с внезапным нарушением ритма или насосной функции сердца, гипертрофическая кардиомиопатия и миокардит или кардиомиопатия, связанные с аритмиями. Массивная эмболия сосудов легкого приводит к циркуляторному коллапсу и смерти в течение нескольких минут приблизительно в 10% случаев. Некоторые больные погибают спустя какое-то время на фоне прогрессирующей правожелудочковой недостаточности и гипоксии. Острому циркуляторному коллапсу могут предшествовать небольшие эмболии, возникающие с различными интервалами перед летальным приступом. В соответствии с этим назначение лечения уже в этой продромальной, сублетальной фазе, включая антикоагулянты, может спасти больному жизнь. Сердечно-сосудистый коллапс и внезапная смерть являются редкими, но вполне возможными осложнениями инфекционного эндокардита.

Состояния, связанные с сердечно-сосудистым коллапсом и внезапной смертью у взрослых

- Ишемическая болезнь сердца вследствие коронарного атеросклероза, включая острый инфаркт миокарда
- Вариантная стенокардия Принцметала; спазм коронарных артерий Врожденная коронарная болезнь сердца, включая пороки развития, коронарные артериовенозные свищи
- Эмболия коронарных сосудов
- Приобретенная неатеросклеротическая коронарная болезнь, включая аневризмы при болезни Кавасаки
- Миокардиальные мосты, которые заметно нарушают перфузию Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта
- Наследственное или приобретенное удлинение интервала $Q-T$, с или без врожденной глухоты
- Поражение синусно-предсердного узла
- Предсердие-желудочковая блокада (синдром Адамса — Стокса — Морганьи)
Вторичное поражение проводящей системы: амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, дистрофическая миотония
- Токсичность фармакологических препаратов или идиосинкразия к ним, например к наперстянке, хинидину
- Электролитные нарушения, особенно дефицит магния и калия в миокарде
- Поражения клапанов сердца, в особенности аортальный стеноз
- Инфекционный эндокардит
- Миокардит
- Кардиомиопатии, в частности идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз
- Модифицированные диетические программы борьбы с избыточной массой тела, основанные на приеме жидкости и белка
- Тампонада перикарда
- Проплапс митрального клапана (чрезвычайно редкая причина внезапной смерти)
- Опухоли сердца

- Разрыв и расслоение аневризмы аорты
- Легочная тромбоэмболия
- Цереброваскулярные осложнения, в частности кровотечения

В последние годы был выявлен ряд состояний, являющихся менее частыми причинами внезапной смерти. Внезапная кардиальная смерть может быть связана с проведением модифицированных диетических программ, направленных на снижение массы тела с применением жидкости и белков. Отличительными признаками этих случаев являются удлинение интервала $Q-T$, а также выявление при аутопсии менее специфических морфологических изменений сердца, типичных, однако, для кахексии. Первичная дегенерация атриовентрикулярной проводящей системы с или без отложений кальция или хряща может привести к внезапной смерти при отсутствии тяжелого коронарного атеросклероза. Трифасцикулярная атриовентрикулярная (АВ) блокада часто выявляется при этих состояниях, которые более чем в двух третях случаев могут быть причиной хронической АВ блокады у взрослых. Однако риск внезапной смерти значительно выше при нарушениях проводимости, сочетающихся с ишемической болезнью сердца, чем при изолированном первичном повреждении проводящей системы. Электрокардиографические признаки удлинения интервала $Q-T$, потеря слуха центрального происхождения и их аутосомное рецессивное наследование (синдром Ервела—Ланге—Нильсена) встречаются у большого числа лиц, перенесших фибрилляцию желудочков. Имеются данные о том, что те же электрокардиографические изменения и электрофизиологическая нестабильность миокарда, не сочетающаяся с глухотой (синдром Романо—У орда), наследуются по аутосомно-доминантному типу.

Электрокардиографические изменения при этих состояниях могут проявиться только после физической нагрузки. Общий риск внезапной смерти у лиц с подобными нарушениями составляет приблизительно 1% в год. Врожденная глухота, обмороки в анамнезе, принадлежность к женскому полу, подтвержденная тахикардия по типу *torsades de pointes* или фибрилляция желудочков являются независимыми факторами риска внезапной сердечной смерти. Хотя удаление левого звездчатого узла оказывает транзиторное профилактическое действие, исцеления при этом не наступает.

Другие состояния, сочетающиеся с удлинением интервала $Q-T$ и повышенной временной дисперсией реполяризации, такие как гипотермия, прием ряда лекарственных препаратов (включая хнидин, дизопирамид, новокаиамид, фенотиазиновые производные, трициклические антидепрессанты), гипокалиемия, гипомagneзиемия и острый миокардит, сочетаются с внезапной смертью, особенно если при этом развиваются также эпизоды *torsades de pointes*, варианта быстрой желудочковой тахикардии с отчетливыми электрокардиографическими и патофизиологическими признаками. Остановка или блокада синусно-предсердного узла с последующим угнетением нижерасположенных пейсмекеров или синдром слабости синусового узла, сопровождаемый обычно нарушением функции проводящей системы, также может привести к асистолии. Иногда фибромы и воспалительные процессы в области синусно-предсердного или предсердно-желудочкового узлов могут приводить к внезапной смерти у лиц без имевшихся ранее признаков заболевания сердца. Внезапные разрывы сосочковой мышцы, межжелудочковой перегородки или свободной стенки, возникающие в течение первых нескольких дней после острого инфаркта миокарда, иногда могут вызывать внезапную смерть. Внезапный сердечно-сосудистый коллапс является также серьезным, а нередко и летальным осложнением церебро-васкулярных расстройств; в частности субарахноидального кровоизлияния, внезапного изменения внутричерепного давления или поражения ствола мозга. Он также может возникнуть при асфиксии. Отравление препаратами наперстянки может вызвать угрожающие жизни нарушения ритма сердца, приводящие к внезапному сердечно-сосудистому коллапсу,

который при отсутствии немедленного лечения оканчивается смертью. Парадоксально, но антиаритмические препараты могут усугублять нарушения ритма или предрасполагать к фибрилляции желудочков не менее чем у 15% пациентов.

Электрофизиологические механизмы

Потенциально летальные желудочковые аритмии у больных с острым инфарктом миокарда могут быть результатом включения механизма рециркуляции (повторного входа, re-entry), расстройств автоматизма или того и другого. Складывается впечатление, что механизм рециркуляции играет доминирующую роль в генезе ранних аритмий, например в течение первого часа, а нарушения автоматизма являются главным этиологическим фактором в более поздние сроки.

Возможно, что в подготовке почвы для развития фибрилляции желудочков и других нарушений ритма, зависящих от механизма рециркуляции, после возникновения ишемии миокарда участвуют несколько факторов. Локальное накопление ионов водорода, повышение соотношения вне- и внутриклеточного калия, регионарная адренергическая стимуляция стремятся сдвинуть диастолические трансмембранные потенциалы к нулю и вызвать патологическую деполяризацию, опосредованную, видимо, через кальциевые токи и указывающую на угнетение быстрой, натрий-зависимой деполяризации. Этот тип деполяризации скорее всего связан с замедлением проводимости, что является необходимым условием для появления рециркуляции вскоре после начала ишемии.

Другим механизмом, участвующим в поддержании рециркуляции в ранние сроки после ишемии, является фокальное повторяющееся возбуждение. Аноксия приводит к укорочению продолжительности потенциала действия. В соответствии с этим во время электрической систолы реполяризация клеток, находящихся в зоне ишемии, может наступить раньше, чем клеток прилегающей неишемизированной ткани. Возникающее различие между преобладающими трансмембранными потенциалами может явиться причиной нестойкой деполяризации соседних клеток, а следовательно, способствовать появлению нарушений ритма, зависящих от рециркуляции. Сопутствующие фармакологические и метаболические факторы также могут предрасполагать к рециркуляции. Например, хинидин может угнетать скорость проведения возбуждения непропорционально увеличению рефрактерности, облегчая тем самым возникновение аритмий, зависящих от рециркуляции, вскоре после развития ишемии.

Так называемый уязвимый период, соответствующий восходящему колону зубца *T*, представляет собой ту часть сердечного цикла, когда временная дисперсия желудочковой рефрактерности максимальна, а следовательно, рециркулирующий ритм, приводящий к длительной повторяющейся активности, легче всего может быть спровоцирован. У больных с тяжелой ишемией миокарда продолжительность уязвимого периода увеличена, а интенсивность стимула, необходимая для возникновения повторяющейся тахикардии или фибрилляции желудочков, снижена. Временная дисперсия рефрактерности может быть усилена в неишемизированных тканях при наличии медленного ритма сердца. Таким образом, глубокая брадикардия, вызванная снижением автоматизма синусового узла или предсердно-желудочковой блокадой, может быть особенно опасна у больных с острым инфарктом миокарда, поскольку она потенцирует рециркуляцию.

Желудочковая тахикардия, возникающая спустя 8—12 ч после развития ишемии, видимо, частично зависит от расстройства автоматизма или триггерной активности волокон Пуркинье, а возможно, и клеток миокарда. Этот ритм напоминает медленную желудочковую тахикардию, возникающую часто в течение нескольких часов или в первые сутки после перевязки коронарной артерии у экспериментальных животных. Как правило, она не переходит в фибрилляцию желудочков или другие злокачественные нарушения ритма. Снижение диастолического трансмембранного потенциала в ответ на регионарные

биохимические изменения, вызванные ишемией, может иметь отношение к расстройствам автоматизма вследствие облегчения повторных деполяризации волокон Пуркинье, провоцируемых отдельной деполяризацией. Поскольку катехоламины облегчают распространение таких медленных ответов, усиление регионарной адренергической стимуляции может играть здесь важную роль. Явная эффективность β -адренергической блокады при подавлении некоторых желудочковых аритмий и относительная неэффективность обычных антиаритмических препаратов, таких как лидокаин, у больных с повышенной симпатической активностью, возможно, отражают важную роль регионарной адренергической стимуляции в генезе усиленного автоматизма.

Асистолия и (или) глубокая брадикардия относятся к менее частым электрофизиологическим механизмам, лежащим в основе внезапной смерти, вызванной коронарным атеросклерозом. Они могут быть проявлениями полной окклюзии правой коронарной артерии и, как правило, свидетельствуют о безуспешности реанимационных мероприятий. Асистолия и брадикардия часто являются результатом невозможности образования импульсов в синусовом узле, предсердно-желудочковой блокады и неспособности вспомогательных пейсмекеров функционировать эффективно. Внезапная смерть у лиц, имеющих указанные нарушения, обычно является в большей степени следствием диффузного поражения миокарда, чем собственно АВ блокады.

Лечение и профилактика

Идентификация лиц высокого риска

Трудности, которые влекут за собой амбулаторное электрокардиографическое мониторирование или другие мероприятия, направленные на массовое обследование населения с целью выявить лиц с высоким риском развития внезапной смерти, огромны, поскольку популяцию с риском развития внезапной смерти составляют более 1/я мужчин в возрасте от 35 до 74 лет, а желудочковая эктопическая активность возникает очень часто и сильно варьирует в разные дни у одного и того же пациента. Максимальный риск отмечен: 1) у пациентов, которые ранее перенесли первичную фибрилляцию желудочков без связи с острым инфарктом миокарда; 2) у пациентов с ишемической болезнью сердца, у которых возникают приступы желудочковой тахикардии; 3) в течение 6 мес у пациентов после перенесенного острого инфаркта миокарда, у которых зарегистрированы регулярные ранние или мультифокальные преждевременные желудочковые сокращения, возникающие в покое, во время физической активности или психологического стресса, в особенности у тех, у кого имеется тяжелая дисфункция левого желудочка с фракцией выброса менее 40% или явная сердечная недостаточность; 4) у пациентов с увеличенным интервалом $Q-T$ и частыми преждевременными сокращениями, в особенности при указании на обмороки в анамнезе. Хотя идентификация пациентов с высоким риском внезапной смерти чрезвычайно важна, выбор эффективных профилактических средств остается не менее трудной задачей, и ни одно из них не оказалось однозначно эффективным в снижении риска. Индукция нарушений ритма путем стимуляции желудочков с помощью введенного в полость сердца катетера с электродами и выбор фармакологических средств, позволяющих предупредить подобную провокацию аритмий, вероятно, является эффективным методом предсказания возможности профилактики или купирования рецидивирующих злокачественных аритмий, в частности желудочковой тахикардии, с использованием специфических препаратов у пациентов, перенесших длительную желудочковую тахикардию или фибрилляцию. Кроме того, этот метод позволяет идентифицировать пациентов, рефрактерных к применению обычных методов лечения, и облегчить выбор кандидатов для таких энергичных методов, как введение находящихся на исследовании препаратов, имплантация автоматических дефибрилляторов или проведение хирургического вмешательства.

Медикаментозное лечение

Лечение антиаритмическими препаратами в дозах, достаточных для поддержания в крови терапевтического уровня, считалось эффективным при рецидивирующих желудочковых тахикардиях и (или) фибрилляции у лиц, перенесших внезапную смерть, если во время острых испытаний данный препарат мог купировать или уменьшить выраженность преждевременных желудочковых сокращений высоких степеней, ранних или повторяющихся форм. У лиц, перенесших внезапную смерть, имеющих частые и сложные желудочковые экстрасистолы, возникающие в промежутках между эпизодами желудочковой тахикардии и (или) фибрилляции (приблизительно у 30% пациентов), профилактическое лечение должно проводиться индивидуально, после определения фармакологической эффективности каждого препарата, т. е. способности подавлять имеющиеся нарушения ритма. Обычные дозы длительно действующих новокаинамида (30— 50 мг/кг в сутки перорально дробно каждые 6 ч) или дизопирамида (6— 10 мг/кг в сутки перорально каждые 6 ч) могут эффективно подавлять эти нарушения ритма. При необходимости и отсутствии желудочно-кишечных расстройств или электрокардиографических признаков токсичности дозировка хинидина может быть увеличена до 3 г/сут. Амиодарон (препарат, находящийся на испытаниях в США, в дозе 5 мг/кг при внутривенном введении в течение 5— 15 мин или 300—800 мг в сутки перорально с или без нагрузочной дозы 1200— 2000 мг в сутки дробно в течение 1 или 4 нед) обладает сильным антифибрилляторным действием, но очень медленным наступлением максимального эффекта, который проявляется только через несколько дней или недель постоянного введения. Токсичность может проявиться как при остром, так и хроническом введении. Несмотря на то что эффективность антифибрилляторного действия амиодарона общепризнана, его назначение следует оставлять для состояний, рефрактерных к менее токсичным препаратам или альтернативным подходам.

У большинства лиц, перенесших внезапную смерть, частые и сложные желудочковые экстрасистолы регистрируются между эпизодами желудочковой тахикардии и (или) фибрилляции лишь в редких случаях. Для таких пациентов выбор соответствующей схемы профилактического лечения следует основывать на благоприятных результатах специфической терапии, что подтверждается результатами провоцирующих электрофизиологических проб, как описано в гл. 184. Амбулаторное электрокардиографическое мониторирование с или без физической нагрузки может быть особенно полезно для подтверждения эффективности лечения, поскольку неполное знание патогенеза внезапной смерти затрудняет рациональный выбор препаратов и их дозировку, а назначение всем больным стероидных схем делает профилактику неосуществимой. Однако в связи с большой вариабельностью спонтанных нарушений сердечного ритма, регистрируемых при Холтеровском мониторировании, которые следует интерпретировать индивидуально у каждого пациента, должно быть достигнуто подавление эктопической активности (как минимум на 80% в течение 24 ч), прежде чем можно будет говорить о фармакологической эффективности того или иного режима лечения. Даже после того, как подобная эффективность доказана, это совсем не означает, что выбранный режим сможет оказать подобное защитное действие при фибрилляции желудочков. Некоторым больным требуется одновременное назначение нескольких препаратов. Поскольку глубокие электрофизиологические нарушения, лежащие в основе фибрилляции желудочков и преждевременных сокращений, могут быть разными, даже желаемое документированное подавление последних не гарантирует от развития внезапной смерти.

Уменьшение частоты внезапной смерти при рандомизированном отборе пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда, было показано в нескольких проспективных исследованиях, проведенных двойным слепым методом с использованием β -адреноблокаторов, несмотря на то что антиаритмический эффект лечения не был оценен количественно и механизмы явного защитного действия до сих пор не установлены. Частота развития внезапной смерти была достоверно снижена по сравнению с общим

снижением смертности на протяжении последующего наблюдения в течение нескольких лет за группой лиц, перенесших инфаркт миокарда, у которых лечение б-блокаторами было начато спустя несколько дней после инфаркта.

Задержка госпитализации больного и оказания квалифицированной помощи после развития острого инфаркта миокарда существенно затрудняет профилактику внезапной смерти. В большинстве районов США время от момента появления симптомов острого инфаркта до госпитализации составляет в среднем от 3 до 5 ч. Отрицание больным возможности развития у него серьезного заболевания и нерешительность как врача, так и пациента в наибольшей степени задерживают оказание помощи.

Хирургические подходы

Тщательно отобранной группе лиц, перенесших внезапную смерть, после чего у них отмечаются рецидивирующие злокачественные нарушения ритма, описанные в гл. 184, может быть показано хирургическое лечение. У некоторых больных профилактика с помощью автоматических имплантируемых дефибрилляторов может повысить уровни выживаемости, хотя неприятные ощущения при разрядах прибора и вероятность появления нефизиологических разрядов являются серьезными недостатками этого метода.

Общественные усилия

Опыт, накопленный в Сиэтле, Вашингтоне, показывает, что для того, чтобы эффективно на широкой общественной основе решать проблему внезапного сердечно-сосудистого коллапса и смерти, необходимо создать систему, которая могла бы обеспечить быстрое реагирование в подобных ситуациях. Важными элементами этой системы являются: наличие единого для всего города телефона, по которому можно «запустить» эту систему; наличие хорошо обученного парамедицинского персонала, по аналогии с пожарными, который может реагировать на вызовы; короткое среднее время реагирования (менее 4 мин), а также большое число лиц среди всего населения, обученных методам реанимации. Естественно, что успех выполняемой реанимации, а также отдаленный прогноз непосредственно зависят от того, как скоро после коллапса начаты реанимационные мероприятия. Наличие специального транспорта, передвижных отделений коронарной помощи, оснащенных необходимым оборудованием и укомплектованных обученным персоналом, способным оказывать адекватную помощь в соответствующей неотложной кардиологической ситуации, позволяет уменьшить затрачиваемое время. Кроме того, наличие таких бригад повышает медицинскую информированность и готовность населения и врачей. Подобная система может быть эффективна при оказании реанимационной помощи более 40% пациентов, у которых развился сердечно-сосудистый коллапс. Участие в общественной программе «Сердечно-легочная реанимация, оказываемая окружающими» хорошо обученных граждан позволяет повысить вероятность успешного исхода реанимации. Это подтверждается увеличением доли выписанных из стационара пациентов в хорошем состоянии, перенесших остановку сердца на догоспитальном этапе: 30—35% по сравнению с 10—15% при отсутствии подобной программы. Отдаленная выживаемость, в течение 2 лет, также может быть повышена от 50 до 70% и более. Сторонники программы проведения реанимационных мероприятий случайными лицами исследуют в настоящее время возможность использования портативных домашних дефибрилляторов, созданных для безопасного использования широким населением, обладающим лишь минимумом необходимых навыков.

Обучение пациентов

Инструктаж лиц, подверженных развитию инфаркта миокарда, о том, как следует вызывать медицинскую помощь в неотложной ситуации, когда появились симптомы заболевания, является чрезвычайно важным фактором профилактики внезапной сердечной

смерти. Эта политика предполагает осознание больным необходимости срочного обращения за оказанием эффективной неотложной помощи, а также того, что врачи ожидают от пациента такого вызова, независимо от времени дня или ночи в случае развития у пациента симптомов инфаркта миокарда. Эта концепция также подразумевает, что больной может, не ставя врача в известность, напрямую связываться с системой оказания неотложной помощи. Не следует поощрять выполнение физических упражнений, таких как бег с подскоками, в отсутствие медицинского наблюдения за пациентами с подтвержденной ишемической болезнью сердца и полностью запрещать их тем, у кого риск внезапной смерти особенно высок, что описано выше.

Подход к обследованию больного с внезапно развившимся сердечно-сосудистым коллапсом

Внезапной смерти можно избежать, даже если сердечно-сосудистый коллапс уже развился. Если у больного, находящегося под постоянным медицинским наблюдением, развился внезапный коллапс, вызванный нарушением ритма сердца, то ближайшей целью лечения должно быть восстановление эффективного ритма сердца. Наличие циркуляторного коллапса должно быть распознано и подтверждено немедленно после его развития. Основными признаками подобного состояния являются: 1) потеря сознания и судороги; 2) отсутствие пульса на периферических артериях; 3) отсутствие тонов сердца. Поскольку наружный массаж сердца обеспечивает лишь минимальный сердечный выброс (не более 30% от нижней границы нормальной величины), истинное восстановление эффективного ритма должно быть первоочередной задачей. При отсутствии противоположных данных следует считать, что причиной быстрого циркуляторного коллапса является фибрилляция желудочков. Если врач наблюдает больного в течение 1 мин после развития коллапса, то не следует терять времени на попытки обеспечить оксигенацию. Немедленный сильный удар в прекардиальную область грудной клетки (дефибрилляция ударом) может иногда оказаться эффективным. Его следует попытаться выполнить, поскольку для этого необходимы лишь секунды. В редких случаях, когда циркуляторный коллапс является следствием желудочковой тахикардии и пациент находится в сознании в момент прибытия врача, сильные кашлевые движения могут оборвать аритмию. При отсутствии немедленного восстановления кровообращения следует предпринять попытку выполнить электрическую дефибрилляцию, не теряя времени для регистрации электрокардиограммы с помощью отдельного оборудования, хотя использование портативных дефибрилляторов, с помощью которых можно непосредственно через электроды дефибриллятора регистрировать электрокардиограмму, может быть полезным. Максимальное электрическое напряжение обычного оборудования (320 В/с) достаточно даже при выраженном ожирении пациентов и может быть использовано. Эффективность усиливается, если пластины электродов сильно прикладывать к телу и разряд наносить сразу же, не ожидая повышения энергетической потребности дефибрилляции, что происходит при увеличении продолжительности фибрилляции желудочков. Применение приборов с автоматическим выбором напряжения разряда в зависимости от сопротивления тканей особенно перспективно, поскольку при этом можно свести к минимуму опасности, связанные с нанесением необоснованно больших разрядов, и избежать неэффективно малых разрядов у пациентов с более высоким, чем предполагалось, сопротивлением. Если эти несложные попытки безуспешны, то следует начинать наружный массаж сердца и проводить в полном объеме сердечно-легочную реанимацию с быстрым восстановлением и поддержанием хорошей проходимости дыхательных путей.

Если коллапс является бесспорным следствием асистолии, трансторакальная или трансвенозная электрическая стимуляция должна быть осуществлена без промедления. Внутрисердечное введение адреналина в дозе 5-10 мл в разведении 1:10 000 может

повысить реакцию сердца на искусственную стимуляцию или активизировать имеющийся в миокарде медленный, неэффективный очаг возбуждения. Если эти первичные конкретные меры окажутся неэффективными, несмотря на правильное их техническое выполнение, необходимо провести быструю коррекцию метаболической среды организма и установить мониторинг контроль. Лучше всего для этого использовать следующие три мероприятия:

наружный массаж сердца;

коррекция кислотно-основного баланса, для чего часто требуется внутривенное введение бикарбоната натрия в начальной дозе 1 мэкв/кг. Половину дозы следует повторно вводить каждые 10—12 мин в соответствии с результатами регулярно определяемой рН артериальной крови;

3) определение и коррекция электролитных нарушений. Энергичные попытки восстановить эффективный сердечный ритм следует предпринимать как можно раньше (естественно, в пределах минут). Если эффективный сердечный ритм восстановлен, то быстро снова трансформируется в желудочковую тахикардию или фибрилляцию, следует внутривенно болюсно ввести 1 мг/кг лидокаина с последующей внутривенной инфузией его со скоростью 1—5 мг/кг в час, повторяя дефибрилляцию.

Массаж сердца

Наружный массаж сердца (см. рисунок) был разработан Кувенховеном с сотр. с целью восстановления перфузии жизненно важных органов путем последовательных сдавлений грудной клетки руками. Необходимо указать на некоторые аспекты этой методики.

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

2. Для открытия и поддержания проходимости дыхательных путей следует использовать следующий прием: закинуть голову пациента назад; 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 с следует начинать сдавления грудной клетки: проксимальная часть ладони одной руки помещается в область нижней части грудины посередине, на два пальца выше мечевидного отростка во избежание повреждения печени, другая рука ложится на первую, охватывая ее пальцами.

4. Сдавление грудины, смещая ее на 3—5 см, следует осуществлять с частотой 1 в секунду, для того чтобы было достаточно времени для заполнения желудочка.

5. Торс реаниматора должен находиться выше грудной клетки пострадавшего, с тем чтобы прикладываемая сила составляла приблизительно 50 кг; локти должны быть выпрямлены.

6. Сдавление и расслабление грудной клетки должно занимать по времени 50% всего цикла. Быстрое сдавление создает волну давления, которую можно пальпировать над бедренной или сонной артериями, однако при этом выбрасывается мало крови.

7. Массаж не следует прекращать ни на минуту, поскольку сердечный выброс увеличивается постепенно в течение первых 8—10 сдавлений и даже непродолжительная остановка оказывает очень неблагоприятное действие.

8. Эффективная вентиляция должна поддерживаться на протяжении всего этого времени и проводиться с частотой 12 вдохов в минуту под контролем напряжения газов в артериальной крови. Если эти показатели явно патологические, следует быстро выполнить интубацию трахеи, прервав наружные сдавления грудной клетки не более чем на 20 с.



Рис. Сердечно-легочная реанимация (СЛР) и наружный массаж сердца. Схематично представлены основные этапы проведения реанимации одним спасателем. [С изменениями п.ч Standards and guidelines for cardiopulmonary n suscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC), JAMA, 1980, 244, 453].

Каждое наружное сдавление грудной клетки неизбежно ограничивает венозный возврат на некоторую величину. Таким образом, оптимально достижимый сердечный индекс во время наружного массажа может достигать только 40% от нижней границы нормальных величин, что значительно ниже тех значений, которые наблюдаются у большинства пациентов после восстановления спонтанных желудочковых сокращений. Вот почему принципиально важно как можно скорее восстановить эффективный сердечный ритм.

Складывается впечатление, что классический метод проведения сердечно-легочной реанимации (СЛР) в ближайшем будущем претерпит определенные изменения, направленные на: 1) увеличение внутригрудного давления во время сдавления грудной клетки, для чего будет использовано создание положительного давления в дыхательных путях; одновременное проведение вентиляции и наружного массажа; перетягивание передней брюшной стенки; начало сдавления грудной клетки на заключительном этапе вдоха; 2) уменьшение внутри-грудного давления во время расслабления путем создания отрицательного давления в дыхательных путях в этой фазе и 3) уменьшение внутригрудного спадения аорты и артериальной системы при сдавлении грудной клетки с помощью увеличения внутрисосудистого объема и использования противошоковых надувных брюк. Один из вариантов применения этих концепций на практике получил название «кашлевая СЛР». Этот метод заключается в том, что больной, находящийся в сознании несмотря на фибрилляцию желудочков, на протяжении хотя бы короткого времени выполняет повторные, ритмичные кашлевые движения, которые приводят к фазному увеличению внутригрудного давления, симулируя изменения, вызываемые обычными сдавлениями грудной клетки. Учитывая влияние СЛР на кровоток, через вены верхней конечности или центральные вены, но не через бедренную, следует вводить

необходимые препараты (предпочтительно болюсное введение, а не инфузионное). Изотонические препараты могут быть введены после растворения в физиологическом растворе в виде инъекции в эндотрахеальную трубку, поскольку абсорбция обеспечивается бронхиальным кровообращением.

Иногда может появиться организованная электрокардиографическая активность, не сопровождаемая эффективными сокращениями сердца (электромеханическая диссоциация). Внутрисердечное введение адреналина в дозе 5—10 мл раствора 1 : 10000 или 1 г глюконата кальция может способствовать восстановлению механической функции сердца. Напротив, 10% хлорид кальция может быть введен и внутривенно в дозе 5—7 мг/кг. Рефрактерная или повторно рецидивирующая фибрилляция желудочков может быть купирована лидокаином в дозе 1 мг/кг с последующими введениями каждые 10—12 мин в дозе 0,5 мг/кг (максимальная доза 225 мг); новокаиномидом в дозе 20 мг каждые 5 мин (максимальная доза 1000 мг); а затем его инфузией в дозе 2—6 мг/мин; или орнидом в дозе 5-12 мг/кг в течение нескольких минут с последующей инфузией 1— 2 мг/кг в минуту. Массаж сердца может быть прекращен только тогда, когда эффективные сердечные сокращения обеспечат хорошо определяемый пульс и системное артериальное давление.

Терапевтический подход, изложенный выше, основывается на следующих положениях: 1) необратимые повреждения головного мозга часто возникают через несколько (приблизительно 4) минут после развития циркуляторного коллапса; 2) вероятность восстановления эффективного ритма сердца и успешного оживления пациента быстро уменьшается со временем; 3) выживаемость пациентов с первичной фибрилляцией желудочков может достигать 80-90%, как при катетеризации полостей сердца или выполнении теста с нагрузкой, если лечение начать решительно и быстро; 4) выживаемость больных в общем стационаре значительно ниже, приблизительно 20%, что частично зависит от наличия сопутствующих или основных заболеваний; 5) выживаемость вне стационара стремится к нулю, при отсутствии специально созданной службы неотложной помощи (возможно, вследствие неизбежных задержек начала необходимого лечения, отсутствия надлежащего оборудования и обученного персонала); 6) наружный массаж сердца может обеспечить лишь минимальный сердечный выброс. При развитии фибрилляции желудочков как можно более раннее проведение электрической дефибрилляции повышает вероятность успеха. Таким образом, при развитии циркуляторного коллапса как первичного проявления заболевания лечение должно быть направлено на быстрое восстановление эффективного сердечного ритма.

Осложнения

Наружный массаж сердца не лишен существенных недостатков, поскольку он может вызывать осложнения, такие как перелом ребер, гемоперикард и тампонада, гемоторакс, пневмоторакс, травма печени, жировая эмболия, разрыв селезенки с развитием позднего, скрытого кровотечения. Однако эти осложнения могут быть сведены к минимуму при правильном выполнении реанимационных мероприятий, своевременном распознавании и адекватной дальнейшей тактике. Всегда трудно принять решение о прекращении неэффективной реанимации. В целом, если эффективный сердечный ритм не восстановлен и если зрачки пациента остаются фиксированными и расширенными несмотря на проведение наружного массажа сердца в течение 30 мин и более, трудно ожидать успешного исхода реанимации.