

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ: ПРИЧИНЫ И ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

Полянская А.В., Церах Т.М.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

Внезапная сердечная смерть (ВСС) – это непредвиденная смерть вследствие сердечных (нетравматических) причин с внезапной потерей сознания в течение 1 часа после возникновения острых симптомов [Myerburg, 2007]. В основе механизма развития ВСС лежит фибрилляция желудочков (ФЖ), которая составляет более 80% случаев, а остальные случаи обусловлены асистолией или электромеханической диссоциацией. ВСС составляет около 90% всех смертей.

Этиология ВСС

По данным разных источников, в основе 75-80% случаев ВСС в промышленно развитых странах мира лежит ишемическая болезнь сердца (ИБС). Многочисленные популяционные исследования демонстрируют те же факторы риска возникновения ВСС, что и ИБС: возраст, мужской пол, семейный анамнез ИБС, повышение концентрации липопротеидов низкой плотности в сыворотке крови обследуемого, артериальная гипертензия, курение и сахарный диабет. Второе место среди причин ВСС принадлежит дилатационной кардиомиопатии, которая регистрируется примерно в 10-15% всех случаев ВСС. Другими причинами ВСС являются гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка, синдром удлиненного интервала Q-T, синдром Бругада, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, различные нарушения проводимости, пролапс митрального клапана, миокардиальные мостики, аномалии венечных артерий, пороки сердца, травматическое, токсическое, воспалительное и медикаментозное поражение миокарда, «спортивное» сердце. Иногда при ВСС никаких изменений в сердце не удается найти [1].

Диагностика ВСС проводится по отсутствию сознания и пульса на сонных артериях. Помогает в оценке состояния также отсут-

ствии дыхательных движений. На это следует тратить не более 10 секунд.

Отсутствие эффективной работы сердца в течение 4 минут ведет к значительному снижению мозгового кровотока и может привести к стойкому повреждению мозга, а после 7 минут это повреждение обычно необратимо. Поэтому для проведения эффективных реанимационных мероприятий при ВСС необходимо своевременное прибытие скорой медицинской помощи, безотлагательное начало сердечно-легочной реанимации (СЛР), раннее проведение дефибрилляции с помощью автоматических наружных дефибрилляторов и раннее начало дополнительных мероприятий по поддержанию жизни [АНА, 1992].

СЛР предусматривает проведение непрямого массажа сердца со скоростью 100 в 1 минуту, который чередуется с дыханием «рот в рот» в соотношении 30:2 независимо от того, один или два человека участвуют в реанимационных мероприятиях [1]. Продолжительность искусственного вдоха – 1 секунда, частота дыхания – 10 в минуту. Начинать реанимационные мероприятия с прекордиального удара целесообразно лишь в течение 10 секунд после остановки кровообращения, в самом начале клинической смерти и при невозможности своевременной дефибрилляции [2].

При ФЖ или желудочковой тахикардии (ЖТ) без пульса наносится разряд 150-200 Дж бифазным импульсом с последующим увеличением энергии до 300-360 Дж или 360 Дж при монофазной форме импульса, немедленно возобновляется СЛР, вводится адреналин 1 мг внутривенно и повторно через 3-5 минут, и при сохранении на электрокардиограмме ФЖ или ЖТ без пульса необходимо нанести еще раз разряд дефибриллятора с последующей ЛСР в течение 2 минут; в случае восстановления синусового ритма, но отсутствии пульса необходимо немедленно продолжить СЛР в течение 2 минут с последующей оценкой ритма и пульса, при рефрактерности к электроимпульсной терапии внутривенно вводится амиодарон. Лидокаин внутривенно вводится при условии отсутствия амиодарона. После успешной реанимации для профилактики рецидивов ФЖ или ЖТ без пульса необходимо проводить длительную инфузию амиодарона (360 мг в течение 6 ч, затем 540 мг в течение 18 ч) [4,5].

При электромеханической диссоциации без пульса или асистолии проводят СЛР в соотношении 30:2, внутривенно вводится адреналин 1 мг и атропин 1 мг (до дозы 3 мг), введение этих препаратов повторяют через 3-5 мин. [3,4,5]. Чрескожная или трансвенозная эндокардиальная кардиостимуляция используется только при симптомной брадикардии с наличием пульса и не рекомендуется при электромеханической диссоциации без пульса и асистолии.

Для коррекции ацидоза при реанимационных мероприятиях, длящихся более 30 мин., вводится бикарбонат натрия (50-100 мл 8,4% раствора).

Для введения препаратов используют, кроме внутривенного (в центральные или периферические вены), также внутрикостный (в плечевую или большеберцовую кость), реже – эндотрахеальный путь введения.

Компрессионная сердечная реанимация без вентиляции дает такой же эффект, как и традиционная с искусственной вентиляцией (DumasF. et al., 2013). Однако проведение компрессионной сердечной реанимации без дыхания «рот в рот» допускается только неподготовленными спасателями (ILCOR, 2010).

СЛР проводят в течение всего времени, пока сохраняется на электрокардиограмме ФЖ. При ВСС по механизму электромеханической диссоциации без пульса или асистолии при отсутствии потенциально обратимой причины СЛР проводят в течение 30 минут. СЛР проводят более 30 мин. в случаях гипотермии и отравлении лекарственными средствами.

При проведении реанимационных мероприятий не должны присутствовать посторонние люди. СЛР можно не начинать в терминальной стадии неизлечимого заболевания, если этот факт зафиксирован документально, или если с момента прекращения кровообращения прошло более 30 минут.

Литература:

1. Бокерия, Л.А. Внезапная сердечная смерть / Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревишвили, Н.М. Неминуций // М.: Гэотар-Медиа, 2011. - 272 с.
2. Мороз, В.В. Сердечно-легочная и церебральная реанимация / В.В. Мороз и др. // М.: НИИ ОР РАМН, ГОУ ВПО МГМСУ, 2011.- С. 5-31.
3. Braunwalds Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th ed- 2011. - 2048 p.

4. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 // Resuscitation. – 2010. – Vol.81. – P.1305 – 1352.
5. 2012 ACCF/AHA/HRS Focused Update Incorporated Into the ACCF/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities JACC. 2013; Vol. 61:p.6 -75.

РАССЛОЕНИЕ АОРТЫ

Полянская А.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г.Минск, Республика Беларусь

Расслоение аорты (РА) – это острое заболевание аорты (АО) с образованием дефекта (разрыва) внутренней оболочки ее стенки, последующим поступлением крови в дегенеративно измененный средний слой, расслоением стенки АО в дистальном или проксимальном направлении с формированием дополнительного внутрисосудистого канала (ложного просвета).

РА встречается в 6 случаях на 100 тысяч населения в год, в 1 случае на 400 аутопсий, у 1 из 100 умирающих внезапно [5,6,7]. Частота возникновения РА у мужчин в 2 раза выше, чем у женщин.

РА нередко приводит к смерти пациента при отсутствии адекватного лечения [2]. Поэтому ранняя диагностика этой патологии является крайне важной.

В этиологии РА играют роль врожденные дефекты соединительной ткани: синдромы Марфана (СМ), Эллерса-Данло, Тернера, поликистозная болезнь почек; артериальная гипертензия (АГ), пожилой возраст, врожденные пороки сердца: коарктация АО, бicuspidальный и одностворчатый клапан АО; атеросклероз АО, травма грудной клетки, сильное физическое и эмоциональное напряжение, системные васкулиты, употребление наркотиков, а также ятрогенные причины [1,3,4].

СМ наблюдается в 6-9% случаев РА, чаще в молодом возрасте и с локализацией расслоения в проксимальном отделе. Это наследственное нарушение соединительной ткани характеризуется астеническим телосложением, арахнодактилией, деформацией грудной клетки, кифосколиозом, слабостью связок глаз, подвывихом хру-