

ПРЕДИКТЫ (НЕСОСТОЯВШЕЙСЯ) СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ; ВОЗМОЖНОСТИ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ В УСЛОВИЯХ КАРДИОДИСПАНСЕРА

С.С.Якушин, Н.С.Сазонова, И.С.Грушецкая, Н.В.Зайцева

Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П.Павлова.

Рязанский областной клинический кардиологический диспансер

Больные с инфарктом миокарда, успешно реанимированные должны составлять особую группу диспансерного наблюдения у кардиолога, а активная профилактика и в отдаленном периоде после "несостоявшейся внезапной смерти" может увеличить выживаемость этих больных.

Внезапная смерть представляется очень важной проблемой с медицинской и социальной точек зрения, что связано с ее большой частотой. Каждый год около 400000 американцев [6] умирают внезапно, из них около 251000 человек при явлениях, классифицирующихся как "внезапная сердечная смерть" (ВСС). По данным S.Hohnloser ВСС составляет 15–20% всех ненасильственных случаев смерти среди жителей промышленно развитых стран.

Данные статистики о распространенности ВСС среди населения нашей страны отсутствуют. Известно лишь, что 60–70% случаев смерти от сердечно-сосудистых катастроф наступают внезапно [1, 2].

В настоящее время сохраняются различные подходы при исследовании ВСС, что делает эту проблему достаточно сложной.

Чаще ВСС определяется следующими критериями: состояние пациента было стабильно хорошим; смерть наступила в пределах 1 ч после появления острых симптомов; смерть произошла при свидетелях и не могла быть вызвана каким-либо другим смертельным заболеванием, кроме атеросклероза, ССС или кардиомиопатии [1, 6].

По решению L.Kuller [12], подходы к проблеме ВСС должны включать

временной интервал от начала проявления симптомов заболевания, внезапность начала данные анамнеза, специфичность этиологии заболевания, S.Simon и соавт. [13], проведя анализ 106 случаев ВСС, предложили разделить их на 3 группы: первичная аритмия, острая ишемия и недостаточность насосной функции. При этом 50 (47%) случаев классифицировались как аритмические, 46 (43%) – как ишемические и 9 (8%) – как недостаточность насосной функции.

Цель настоящего исследования – выявить важное практическое значение показателей и факторов риска у больных с инфарктом миокарда (ИМ) и ВСС, успешно реанимированных в условиях кардиодиспансера, подвести итоги 10-летнего наблюдения за судьбой выживших больных, остановиться на особенностях течения и локализации ИМ, оценить фактор сезонности и циркасаптаные ритмы в механизме возникновения ВСС, проанализировать данные ультразвукового исследования (УЗИ) – сердца; остановиться на реанимационных мероприятиях, способствующих феномену несостоявшейся сердечной смерти – НСС.

В данной работе представлены клинический, электрокардиографический и эхокардиографический анализ 50

больных инфарктом миокарда (табл. 1). Среди наблюдавшихся было мужчин – 38, женщин – 12 в возрасте от 24 до 89 лет. 60% больных приходилось на возраст от 51 до 60 лет. Выявлены наиболее значимые факторы риска возникновения ВСС – сердечная недостаточность СН-III-IV ФК (по NYHA) у 70%; гипертоническая болезнь III ст. у 60%; ИМ в анамнезе у 40%, передняя локализация ИМ у 70%, желудочковая экстрасистолия высокой градации по Лауну у 30%, полная блокада левой ножки пучка Гиса у 25%, сахарный диабет выявлен у 14% больных. Фибрилляция желудочков предшествовала ВСС в 64% случаях и являлась непосредственной причиной смерти у 29 больных, будучи у 22 больных первичной.

Из литературы известно, что риск ВСС возрастает в 15 раз при сочетании артериальной гипертензии и сахарного диабета [2, 3, 4, 9, 10] (5 больных в нашем исследовании). Интенсивно курили более 1 пачки сигарет в день 11 больных. Облитерирующий эндоартериит сосудов нижних конечностей отмечен у 5 больных (у 2 больных в анамнезе операции на сосудах нижних конечностей – тромбэктомия). Наследственную предрасположенность к сердечно-сосудистым заболеваниям удалось выявить в 9 семьях.

Давность стенокардии от 2 до 5 лет – у 3 больных с II ФК стенокардии, от 5 до 10 лет с III ФК стенокардии – у 13, более 10 лет – у 7 больных: из них 4 больных с III ФК, 3 – с IV ФК стенокардии. У 11 больных боли в сердце возникли в течение 1 недели, у 10 больных – впервые. Перенесенные инфаркты миокарда (ИМ) отмечены в анамнезе у 7 больных (15,6%): 1 ИМ – у 4 больных, 2 ИМ – у 2, 3 ИМ – у 1 больного (в том числе 2 крупно- и 1 мелкоочаговых).

Липидный спектр крови у обследуемой группы больных был мало изменен, хотя, по данным литературы,

известно, что в механизме ВСС играет существенную роль гиперхолестеринемия. Уровень холестерина превышал условный безопасный уровень 5,2 ммоль/л у 4 больных, гипертриглицеридемия отмечена у 5 больных, причем у 2 из них последняя превышала верхний предел в 2 раза; коэффициент атерогенности был изменен у 2 больных (у 1-го – до 3,95).

Клиническая смерть наступила при транспортировке больных в машине “скорой медицинской помощи” – у 3 больных после фибрилляции желудочков. При поступлении в приемный покой – у 1 пациента.

Чаще всего перед ВСС отмечалась продолжительная боль в сердце и за грудиной более 2 часов (у 65% больных), картина острой левожелудочковой недостаточности в виде отека легких – у 6; пароксизмальных нарушений ритма в виде пароксизма мерцательной аритмии – трепетания предсердий – у 3 больных; внезапное головокружение – у 2; потеря сознания на фоне необычно высокой физической нагрузки у 3 больных, на фоне стресса – у 4 больных, на фоне в/венного введения фибринолизина и гепарина – у 1 больного, среди полного благополучия – у 6 больных.

В последние годы в литературе к факторам риска ВСС относят также сезонные и метеорологические колебания. По нашим данным, в течение 10 лет наблюдения неблагоприятными месяцами у больных с ВСС явились: январь, июнь (14,6%), сентябрь и декабрь (14,6%).

Обсуждается в литературе и хронологическая гипотеза синдрома внезапной смерти, в частности, хронологическая характеристика циркадианного ритма желудочковой экстрасистолии и триггерная роль изменений ритма внешнесредового синхронизатора циркадианного ритма организма. Возникновение подобного под влиянием другого стрессового фактора, который в обычных условиях был синхронен.

Таблица 1

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ИНФАРКТом МИОКАРДА УСПЕШНО РЕАНИМИРОВАННЫХ

ВОЗРАСТ	ПОЛ МУЖ	ПОЛ ЖЕН	АРТЕРИ АЛЬНАЯ ГИПЕР- ТОНИЯ	КУРЕ- НИЕ	САХАР- НЫЙ ДИАБЕТ	НАСЛЕД- СТВЕН- НОСТЬ	ХАРАКТ. ИМ		ЛОКАЛИЗ ИМ		ОСТРАЯ ЛЕВО- ЖЕЛУ- ДОЧК.
							ПЕРВИЧ.	ПОВТОРН.	ПЕРЕДН.	НИЖНИЙ	НЕДОСТ.
(N; %)	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
ДО 44 Л	77,7	22,2	55,5	24,5	15,6	20	84,4	15,5	71,1	6,6	133
(6; 13,3)											
41-51											
(5; 11,1)											
59-65											
(10; 22,2)											
66-71											
(5; 11,1)											
72-77											
(7; 15,5)											
85-91											
(1; 2,2)											

Поэтому представляет интерес циркулярный ритм при ВСС в течение 7 дней недели. Полученные данные свидетельствуют о преобладании сердечных катастроф в воскресенье (17%) и вторник (24,4%).

Локализация инфаркта миокарда (ИМ) была условно передней при мелкоочаговом инфаркте миокарда у 4 больных, при интрамуральном ИМ – у 4, при крупноочаговом ИМ – у 12, при трансмуральном ИМ – у 10 больных (табл.2).

Крупноочаговый задний ИМ у 1-го больного имел нижнюю локализацию, у 9-ти был циркулярным и у 2-х – верхушечным (табл. 2).

ВСС предшествовали нарушения ритма у 30 больных (66,8%) и проводимости – у 14 больных (31,1%). Характеристика нарушений ритма сердца: наджелудочковая экстрасистолия – у 2, желудочковая тахикардия – у 4, желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Лауну – у 13: фибрилляция, трепетание предсердий у 1 больного, синусовая тахикардия с частотой выше 120 в мин., сопровождаемая подъемом интервала ST > 2 мм по грудным отведениям – у 5 больных, пароксизм мерцательной аритмии – у 3 больных, пароксизм наджелудочковой тахикардии – у 2 больных. Регистрировались следующие нарушения проводимости: полная блокада левой ножки п. Гиса – у 8, блокада правой ножки п. Гиса – у 1 больного, А-V блокада I степени – у 3, синдром слабости синусового узла – у 2 больных. ЭКГ критерии гипертрофии левого желудочка мы отметили у 9 больных, выраженную гипертрофию с систолическим перенапряжением – у 4 больных (табл. 2).

У 1 больного острая коронарная недостаточность развилась на фоне спазма коронарных артерий, но в ИМ не трансформировалась.

Кроме того, наблюдались сложные нарушения ритма и проводимости. В 1 случае А-V блокада II степени

тика Мобиц сочеталась с политопными желудочковыми экстрасистолами, пароксизмами желудочковой тахикардии, фибрилляцией, трепетанием желудочков (табл. 2).

У другого больного наблюдалась трансформация А-V блокады II степени II типа в полную трехпучковую блокаду с последующей асистолией, возникновением синдрома Морганьи-Эдемс-Стокса и развитием клинической смерти с реанимационными мероприятиями и имплантацией временной ЭКС. У третьего больного полная блокада левой ножки п. Гиса осложнилась пароксизмом мерцательной аритмии, наджелудочковой экстрасистолией, затем – трепетанием предсердий. Изменения миокарда при этом характеризовались выраженной гипертрофией левого желудочка с систолическим перенапряжением.

При лабораторном обследовании больных отмечалась гиперферментемия: АСТ – от 0,57 до 2,69 мкмоль/л; АЛТ – от 0,88 до 4,9 мкмоль/л. У 11 больных (24,4%) наблюдалось повышение активности КФК. У 25 больных (55,6%) уровень активности фермента колебался от 76 до 4139 ед. Активность ЛДГ была повышена от 6,6 мкмоль/л до 9,6 ммоль/л у 7 больных (15,6%) (табл. 3).

Из данных литературы известно о важной роли дисфункции желудочков сердца в патогенезе ВСС, особенно показателей, характеризующих снижение сократительной способности и насосной функции миокарда. Показатель фракции выброса (ФВ) < 40% был отмечен у 12 больных (26,7%), как и снижение $D5 < 25\%$. Особенно низкой ФВ (до 23%) была у 3 больных, а А5 до 19-20% – у больных. Увеличение размеров левого предсердия отмечено у 11 больных (24,4%), в том числе, у 7 больных – более 4 см: от 4,3 до 5 см. Конечный диастолический размер левого желудочка (ЛЖ) был увеличен у 11 больных (24,4%), умеренно, до 6 см – у 5 боль-

Таблица 2

**ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ (ВСС): ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА,
ПРЕДИКТЫ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ.**

ГЛУБИНА И ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА	КОЛИЧЕСТВО БОЛЬНЫХ Абс: %	ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ ВСС НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРО- ВОДИМОСТИ	СЕРДЕЧНАЯ КАТАСТ- РОФА
МЕЛКООЧАГОВЫЙ ИМ (МИМ) ВСЕГО	4; 31.1		
МИМ: ПЕРЕДНЕПЕРЕГОРОД	1; 2.3	ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРА- СИСТ.	ФИБРИЛЯЦИЯ ЖЕЛУ- ДОЧКОВ
МИМ: ПЕРЕДНЕБОКОВОЙ	1; 2.3	МЕРЦАНИЕ-ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДС.	ФИБРИЛЯЦИЯ ЖЕЛУ- ДОЧКОВ
МИМ: ПЕРЕДНЕРАСПРОСТР.	2; 4.7	1- 2-	КАРДИОГЕННЫЙ ШОК ФИБРИЛ ЖЕЛУДОЧК.
ИНТРАМУРАЛЬНЫЙ ИМ (ИИМ) ВСЕГО	5; 11.1		
ИИМ: ПЕРЕДНЕБОКОВОЙ	1; 2.3	ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ МЕРЦАРИТ. ЖЕЛУДОЧКО- ВАЯ ЭКСТРАСИСТ.	АРИТМИЧЕСКИЙ ШОК
ИИМ: ПЕРЕДНЕРАСПРО- СТРАНЕННЫЙ	4; 8.9	1- 2-НАДЖЕЛУД.ЭКСТРАСИСТ. 3- СИНУСОВАЯ БРАДИКАР. 4-	ФИБРИЛ ЖЕЛУДОЧК. ФИБРИЛ ЖЕЛУДОЧК. ФИБРИЛ ЖЕЛУДОЧК. ФИБРИЛ ЖЕЛУДОЧК.
КРУПНООЧАГОВЫЙ ИМ (КИМ) ВСЕГО	12; 26.7		
ГЛУБИНА И ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА	КОЛИЧЕСТВО БОЛЬНЫХ Абс: %	ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ ВСС НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРО- ВОДИМОСТИ	СЕРДЕЧНАЯ КАТАСТ- РОФА
КИМ: ПЕРЕДНЕБОКОВОЙ	2; 4.7	1-ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРА- СИСТОЛИЯ 2-СИНУСОВАЯ БРАДИКАР- ДИЯ	ФИБРИЛ ЖЕЛУДОЧК. АВ БЛОКАДА II СТ II ТИПА КАРДИОГЕННЫЙ ШОК
КИМ: ПЕРЕДНЕРАСПРОСТРА- НЕННЫЙ	10; 20.5	1-ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРА- СИСТОЛИЯ 2- ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ 3- ПЕРЕХОДЯЩАЯ ПОЛНАЯ БЛОКАДА ЛЕВОЙ НОЖКИ ПП (ПБЛНП) 4-ПБЛНП, МЕРЦАНИЕ-ТРЕ- ПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ 5- 6- ПОЛИТОПНАЯ ЖЕЛУ- ДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТО- ЛИЯ, ПАРОКСИЗМ МА 7- 8- ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ, БЛНП 9- АВ БЛОКАДА II СТ II ТИПА ПОЛИТОПНАЯ ЖЕ- ЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРА- СИСТОЛИЯ, ПАРАСИСТО- ЛИЯ, ВОЗВРАТНАЯ ПРЕД- СЕРДНАЯ ТАХИКАРДИЯ 10-	ОТЕК ЛЕГКИХ, КАРДИ- ОГЕННЫЙ ШОК ФИБРИЛЯЦИЯ ЖЕЛУ- ДОЧКОВ КАРДИОГЕННЫЙ ШОК ТРЕПЕТАНИЕ ФИБРИЛ ЖЕЛУДОЧК. ФИБРИЛ ЖЕЛУДОЧК. АРИТМИЧЕСКИЙ ШОК ОТЕК ЛЕГКИХ ФИБРИЛ ЖЕЛУДОЧК. ФИБРИЛЯЦИЯ ЖЕЛУ- ДОЧКОВ ПАРОКСИЗМ ЖЕЛУДОЧ- КОВОЙ ТАХИКАРДИИ, ТРЕПЕ- ТАНИЕ, ФИБРИЛЯЦИЯ ЖЕЛУ- ДОЧКОВ ФИБРИЛ ЖЕЛУДОЧК.

Таблица 2 (продолжение)

КРУПНООЧАГОВЫЙ НИЖНИЙ ИМ (КНИМ) ВСЕГО	10; 22,2		
КНИМ	9; 20	1- АВ БЛОКАДА I СТ. 2- ЖЕЛУДОЧК.ЭКСТРАСИСТ. 3- 4- 5- 6- МЕРЦАНИЕ-ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДС., ЖЕЛ. ЭКСТАСИСТ. 7- 8- АВ БЛОКАДА II СТ., БЛНП 9-	1-ФИБРИЛ.ЖЕЛ., ОТЕК ЛЕГКИХ 2-КАРДИОГЕН. ШОК 3-КАРДИОГЕН. ШОК 4-КАРДИОГЕН. ШОК 5-ФИБРИЛ. ЖЕЛУДОЧК. 6-ФИБРИЛЯЦИЯ ЖЕЛУ- ДОЧКОВ 7- ФИБРИЛ.ЖЕЛ., КАР- ДИОГ. ШОК 8-ФИБРИЛ. ЖЕЛУДОЧ- КОВ 9-ФИБРИЛЯЦИЯ ЖЕЛУ- ДОЧКОВ
КРУПНООЧАГОВЫЙ НИЖНЕ- БЛОКОВОЙ ИМ	1; 23	ПАРОКСИЗМ МА, ЖЕЛУДОЧК. ТАХИКАРДИЯ	АРИТМИЧЕСКИЙ ШОК
ГЛУБИНА И ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА	КОЛИЧЕСТВО БОЛЬНЫХ Абс; %	ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ ВСС НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРО- ВОДИМОСТИ	СЕРДЕЧНАЯ КАТАСТ- РОФА
КРУПНООЧАГОВЫЙ ЦИРКУ- ЛЯРНЫЙ ВЕРХУШЕЧНЫЙ ИМ ВСЕГО	2; 4,7	1- 2- ЖЕЛУДОЧК. ЭКСТРА- СИСТОЛИЯ МЕРЦ.-ТРЕПЕ- ТАНИЕ ПРЕДСЕР.	1- ФИБРИЛ. ЖЕЛУДОЧК. 2- ФИБРИЛЯЦИЯ ЖЕЛУ- ДОЧКОВ ОТЕК ЛЕГКИХ
ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИМ (ТИМ) ВСЕГО	11; 24,4		
ТИМ: ПЕРЕДНЕПЕРЕГОРО- ДОЧНЫЙ ТИМ: ПЕРЕДНЕРАСПРОСТРА- НЕННЫЙ	1; 23 10; 22,2	ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРА- СИСТ. 1-БЛНПГ, ПАРАКСИЗМ МА, НАДЖЕЛ.ЭКСТРАСИСТОЛ. 2- ЖЕЛУДОЧК.ЭКСТРАСИСТ. 3- ГРУППОВАЯ ЖЕЛУДОЧК. ЭКСТАСИСТОЛИЯ ЖЕЛ. ТАХИКАРДИЯ 4-ЖЕЛУДОЧК.ЭКСТРАСИСТ. 5- СИНУСОВАЯ БРАДИКАРД. ЖЕЛУДОЧК. ТАХИКАРД. 6- ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ МА, ЖЕЛ.ТАХИКАРДИЯ 7- 8- ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАР. 9- МЕРЦАНИЕ-ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ 10- ЖЕЛУД. ЭКСТРАСИСТО- ЛИЯ	ФИБРИЛЯЦИЯ ЖЕЛУ- ДОЧКОВ ФИБРИЛЯЦИЯ ЖЕЛУ- ДОЧКОВ ФИБРИЛ. ЖЕЛУДОЧК. АРИТМИЧЕСКИЙ ШОК ФИБРИЛ. ЖЕЛУДОЧК. КАРДИОГЕННЫЙ ШОК. ОТЕК ЛЕГКИХ, ФИБРИЛ. ЖЕЛУД. ФИБРИЛЯЦИЯ ЖЕЛУ- ДОЧКОВ КАРДИОГЕННЫЙ ШОК ФИБРИЛ.ЖЕЛУД., ОТЕК ЛЕГКИХ КАРДИОГЕННЫЙ ШОК, ФИБРИЛ. ЖЕЛУДОЧК. ФИБРИЛЯЦИЯ ЖЕЛУ- ДОЧКОВ

Таблица 3

ГИПЕРФЕРМЕН- ТЕМ.	ДАННЫЕ ЭХО КГ				НАРУШЕНИЕ ДИАСТО- ЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЖ	ХРОНИЧЕСК. АНЕВРИЗМА ЛЖ	СЕРДЕЧ.НЕД. ПО ПУНА ФК III-IV
	ЛП	КДР	КСР	ФВ			
(N; %)	%	%	%	%	%	%	%
АСТ (11; 24,4) АЛТ (11; 24,4) КФК (25; 55,5) LDR (7; 15,5)	24,4	24,4	17,7	26,7	83	11,1	75,6 .

ных; более значительно – от 6,5 до 7,3 см – у 6 больных; конечный систолический размер был увеличен значительно ($> 4,5$ см) у 8 больных (17,8%). У 5 больных (11,1%) кардиомегалия сочеталась с формированием хронической аневризмы сердца, на фоне обширных постинфарктных изменений: у 3 из них была аневризма переднесептальной области и у 2 больных – области верхушки (причем, у 1-го из них диагностирован при УЗИ сердца пристеночный тромб).

Подтверждался УЗИ-исследованием сердца и факт акинезии и гипокинезии чаще межжелудочковой перегородки, передней стенки ЛЖ и верхушки. При этом у 4 пациентов было выявлено и нарушение диастолической функции ЛЖ.

В 3-х случаях при доплер-эхо КГ была выявлена митральная регургитация II-й степени и явления относительной недостаточности митрального клапана, в 2 случаях – трикуспидальная регургитация II-й степени и относительная недостаточность трикуспидального клапана еще у 2-х больных: кальциноз кольца аортального клапана, хорд и папиллярных мышц. У 2-х больных была выявлена дополнительная хорда в полости ЛЖ, отмечалась дисфункция хорд и папиллярного аппарата (табл. 3).

Всем больным с ИМ, осложнившимся ВСС, проводились реанимационные мероприятия, включающие общие и дифференцированные, направленные на восстановление сердечной деятельности [11]. Непрямой массаж сердца выполнен у 20 больных (44,4%), дефибрилляция – у 28 больных (62,2%), в том числе повторная – у 9 больных (2 раза – у 2 больных, 3 раза – у 3 больных, 5 раз – у 3 больных, 8 раз – у 1 больного, 12 раз – у 1 больного). По показаниям вводили гепарин внутривенно, лидокаин в/в, содовый раствор в/в капельно, внутрисердечно – адреналин (7 больным), хлористый

кальций в/в при повторных дефибрилляциях.

При последующем лечении больных в стационаре у 14 (31,1%) состояние стабилизировалось, а в 3-х случаях наблюдалось рецидивирующее течение ИМ, еще у 4-х больных заболевание осложнилось пароксизмом желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков. У 2-х больных длительно сохранялось повышение АД. В 3-х случаях развилась постреанимационная болезнь: плеврит, повреждения ребер, перикардит; у 1 больного диагностирована постреанимационная энцефалопатия. У 1 из пациентов реанимация проводилась позже, чем через 20 минут после остановки кровообращения, было произведено 12 дефибрилляций.

Больные получали современный арсенал лекарственных средств: нитраты, ингибиторы АПФ, противоаритмические препараты – лидокаин, кордарон, небольшие дозы сердечных гликозидов внутрь по показаниям, диуретики, селективные β -блокаторы только у больных без прогрессирующей сердечной недостаточности, ангиагреганты (аспирин).

В доступной нам литературе имеются лишь единичные сообщения об отдаленном прогнозе жизни успешно реанимированных больных ИМ [4, 5, 6, 7].

По нашим данным из 50 больных 7 умерли в стационаре от повторного инфаркта миокарда и ФЖ в течение первого года наблюдения, 5 больных – дома от ФЖ через 2 года, на третьем году умерло 4 больных от прогрессирующей СН, через 7 лет 1 больной.

У оставшихся в живых пациентов судьба была различной: от неоднократных госпитализаций по поводу прогрессирующей стенокардии (7 больных) до повторных ИМ с фибрилляцией желудочков – 4 больных.

Трое больных, являясь инвалидами II группы, почти постоянно принимают нитраты, капотен, мочегонные,

кордарон, находятся на диспансерном наблюдении у кардиолога.

У 1 больного с ИМ и сопутствующей гипертонической болезнью III стадии через 5 лет развилось острое нарушение мозгового кровообращения.

Исходя из результатов данного обследования и наблюдения выявлено, что наиболее значимыми факторами риска возникновения внезапной смерти являлись сердечная недостаточность СН 70%, гипертоническая болезнь 60%, инфаркт миокарда в анамнезе 40% (особенно передней локализации 70%), прогностически неблагоприятными являлись желудочковые нарушения ритма (желудочковая экстрасистолия высокой градации у 30%; желудочковая тахикардия у 8%; внезапной смерти предшествовала фибрилляция желудочков у 64%; важным предиктом возникновения ФЖ является наличие ПБ ЛНПГ у 18% больных).

Наиболее неблагоприятными месяцами возникновения ВСС за 10 лет наблюдения являются июнь – 14,9% и декабрь – 14,9% случаев ВСС. Перспективное 10-летнее наблюдение выявило, что в первый год наблюдения умерло максимальное число больных – 7, на второй год – 5, на третий год – 4, через семь лет 1 больной, итого 16 больных, что составило 38%.

Таким образом, больные с ИМ, успешно реанимированные должны составлять особую группу диспансерного наблюдения у кардиолога, как больные с угрозой повторных эпизодов остановки кровообращения. Такие больные нуждаются в активной профилактике, в том числе и рациональной индивидуальной психотерапии, что может увеличить выживаемость этих больных и повысить качество жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мазур Н.А. Внезапная сердечная смерть. // Рус. мед. журн. – 1995. – Т.1. – №6 – С.6.
2. Мазур Н.А. Внезапная смерть. // Клиническая медицина. – 1988. – №11. – С.28.

3. Вихерет А.М., Велишева Л.С., Матова Е.Е. Внезапная смерть / Под ред. А.М. Вихерета, Б. Лауна. – М., 1980. – С. 40.
4. Дошицин В.Л. Внезапная аритмическая смерть и угрожающие аритмии. // Рос. кардио. журн. – 1999. – №1. – С. 46.
5. Лукомский П.Д., Дошицин В.Л. Фибрилляция желудочков у больных инфарктом миокарда. //Терапевт. арх. – 1973. – №6. – С.3.
6. Иванов Г.Г., Сметнев А.С., Сыркин А.Л. и др. Основные механизмы, принципы прогноза и профилактики внезапной сердечной смерти // Кардиология. – 1998. – №12. – С. 64
7. Дошицин В.Л., Внезапная аритмическая смерть // Клиническая медицина. – 1992. – №9-10. – С. 30.
8. Мингалев Л.И., Алексеева Л.А., Гасилин В.С. и др. Догоспитальная внезапная смерть пациентов с хронической ишемической болезнью сердца, длительно наблюдавшихся в условиях поликлиники / Кардиология. – 1998. – №1. – С. 13.
9. Струков А.И., Кактурский Л.В., Копьева Т.Н., Свищев А.В. Патогенетические и морфологические аспекты внезапной сердечной смерти. // Кардиология. – 1981. – №1. – С. 34-41.
10. Липовецкий Б.М. Внезапная сердечная смерть // Терапевт. арх. – 1992. – №12.
11. Кириллов В.В. Внезапная смерть и эффективность реанимации при острых коронарных синдромах. //Вестн. интенсив. терапии. – 1997. – №4. – С. 3.
12. Kuller L.H. Sudden death –definition and epidemiologic consideration // Prog. Cardiovasc Dis. – 1981. – №23. – P. 1.
13. Simon S. R. Powel L.H. A new system for classification of cardiac death as arrhythmic, ischemic, or due to myocardial pump failure // Am Cardiol. – 1995. – №16. – P. 77-80.

PREDICTS OF (SUDDEN) CARDIAC DEATH; CAPABILITIES OF CARDIOPULMONARY REANIMATION

IN CARDIODISPANSER

S.S.Jakushin, N.S.Sazonova,

I.S.Grushetskaja, N.W.Zayceva.

The Ryazan state medical university by the
academician I.P.Pavlov.

Ryazan regional clinical cardiodispenser.

Ill with a myocardial infarction successfully reanimated should make the special group of a dispensary observation for the cardiologist, and the fissile preventive maintenance and in remote period the ambassador "of sudden cardiac death" can increase a survival rate these ill.