



Внезапная сердечная смерть

И. Г. САЛИХОВ.

Термин «внезапная смерть» используется в литературе более 250 лет. При ВС важен фактор времени и условие «неожиданности». Обычно понимают либо мгновенную смерть (в течение нескольких секунд-минут), в течение нескольких минут, 1 часа или 6 часов с момента появления симптомов заболевания, которые вызвали смерть.

Внезапная смерть может быть обусловлена нарушением сердечной деятельности — внезапная сердечная смерть — или поражением центральной нервной системы — внезапная мозговая смерть. Внезапная сердечная смерть (ВСС) составляет 90% и более всех случаев внезапной смерти.

Внезапная сердечная смерть — это неожиданная, непредвиденная смерть кардиальной этиологии, наступившая при свидетелях в течение короткого периода времени, не более 1-6 часов от начала первых признаков, у человека без наличия состояний, которые в настоящее время могли быть фатальными.

В США регистрируется более 250000 случаев внезапной сердечной смерти. По данным ВОЗ, частота ВСС составляет 30 случаев в неделю на 1 млн. населения, т.е. в РТ можно ожидать более 4 500 случаев внезапной сердечной смерти.

Частота ВСС относительно всех подвергшихся вскрытию умерших больных составляет:

- в возрасте 30-39 лет — 5,9%
- в возрасте 40-49 лет — 20,2%
- в возрасте 50-59 лет — 28,3%
- в возрасте 60-69 лет — 44,7%

У мужчин ВСС отмечается в 2,5-3-4 раза чаще.

Наиболее часто ВСС наступает в предутренние и ранние утренние часы, а также в первую половину дня. В этот период зарегистрирована почти половина всех случаев катастроф. На этот же период приходится пик эпизодов безболевой ишемии миокарда, коронарного тромбоза, инфаркта миокарда (ИМ), мозговых инсультов.

Существуют некоторые формы ВСС, наступающей в ночное время суток. Такие формы описаны как «смерть во сне» (Лаос) «внезапная и непредвиденная смерть» (Япония), «вставать и становиться во сне» (Филиппины).

В 69% всех случаев ВСС наступает дома, в 18% — на улице или транспорте, в 7% — на работе, 6% — в иных местах. Эти статистические данные свидетельствуют о том, что почти во всех случаях внезапной смерти, при правильной организации первой медицинской помощи, больному может быть оказано реанимационное пособие.

Согласно статистике, в мире ежегодно регистрируются около 160 эпизодов внезапной смерти во время суточного мониторирования ЭКГ. Небезинтересны и следующие данные. В процессе выполнения кардиологических реабилитационных программ ВСС наступает примерно у 1 из 12000-15000 больных, а при проведении нагрузочных тестов — в 1 случае на 2000 исследований.

«Понятие внезапная смерть включает в себе не столько специфическую причину смерти, сколько ее специфический механизм, распространяющийся на все категории сердечно-сосудистых заболеваний» — Masood Akhtar et al. «Sudden cardiac death».

Случаи ВСС делят на три группы: 1) первичная аритмия (47% случаев), 2) ишемические (43%) и 3) недостаточность насосной функции (8%).

Содержание термина «специфический механизм» раскрывают данные анализа уникальных холтеровских мониторинговых записей ЭКГ, зарегистрированных в момент внезапной сердечной смерти. Прежде всего, это нарушения ритма. Большой интерес представляют данные холтеровского мониторирования у здоровых лиц: наджелудочковые экстрасистолы — от 14 до 91%, желудочковые экстрасистолы — 46-89%, миграция водителя ритма — 7-54%, «выскальзывающие» комплексы — от 4 до 46%.

Нарушениями ритма, обуславливающими внезапную сердечную смерть, являются:

- Фатальные желудочковые тахикардии (70-90%) — полиморфная желудочковая тахикардия типа «пируэт» (12,7%),
 - первичная фибрилляция желудочков (8,3%),
 - трансформация желудочковой тахикардии в фибрилляцию желудочков (62,5%!).
- Брадикардии
 - преимущественно вследствие предсердно-желудочковых блокад, обнаруживается в 16,5% случаев.

- Первичная асистолия желудочков (отмечается в 5-10% случаев ВСС и сразу приводит к прекращению кровообращения)

- асистолия может быть следствием атриовентрикулярной блокады или слабости синусового узла,

- иногда возникает после единичной экстрасистолы или группы экстрасистол,

- на фоне пароксизма суправентрикулярной или желудочковой тахикардии, мерцания или трепетания предсердий.

Факторами высокого риска внезапной сердечной смерти являются:

- Синдром удлинения интервала QT

- врожденные и приобретенные формы удлинения интервала QT являются предикторами фатальных нарушений ритма. Обнаружено достоверное увеличение дисперсии интервала в ночные и ранние утренние часы, что, возможно, и повышает риск внезапной смерти в это время у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями,

- наиболее распространенной формой синдрома удлинения интервала QT у молодых лиц является сочетание данного синдрома с пролапсом митрального клапана,

- приобретенное удлинение интервала QT может возникнуть при острой ишемии миокарда и ИМ, атеросклеротическом или постинфарктном кардиосклерозе, при кардиомиопатии, на фоне и после перенесенного мио- или перикардита.

- общеизвестно его удлинение при гипокалиемии, гипокальциемии, гипомagneзиемии, при применении хинидина, новокаинамида, производных фенотиазина; при отравлениях, в частности, барбитуратами, рутью, фосфорорганическими соединениями.

- Синдром WPW

Риск ВСС составляет менее 1 случая на 1000 человек в течение года. Наиболее вероятным механизмом ВСС у таких больных может быть развитие фибрилляции предсердий, а затем быстрое проведение большого числа возбуждений к желудочкам по дополнительным проводящим путям, что и вызывает вторичную фибрилляцию желудочков.

- Синдром слабости синусового узла

Особо уязвимыми относительно внезапной смерти надо считать больных с синдромом слабости синусового узла, в основе которого лежит сочетание органических причин с нарушениями вегетативной регуляции.

Пусковые факторы фатальных нарушений ритма

1. Появление очагов ишемии.
2. Измененные электрофизиологические свойства некротизированных участков миокарда: удлиненный интервал QT, эктопические очаги возбуждения.
3. Выраженная дисфункция желудочков. При выраженном снижении сократительной функции желудочков экстрасистолия может наблюдаться очень часто (80%).
4. Электролитный дисбаланс: дефицит в миокардиоцитах калия и магния (90% больных с ОИМ имеют дефицит магния).
5. Изменение нервной регуляции: повышение активности симпатико-адреналовой системы увеличивает риск ВСС и, наоборот, повышение тонуса вегетативной нервной системы снижает его. Так, если у больных постинфарктным кардиосклерозом такой показатель вариабельности ритма сердца, как SDNN, остается пониженным и составляет 70 мс и менее, то он может считаться независимым фактором развития внезапной аритмической смерти.

Адреналин. В целях адаптации к внезапно возникшим экстремальным условиям возрастает значение адреналина как аварийного гормона. Одновременно происходит резкое снижение концентрации норадреналина (На), уменьшается его доминирующая роль в регуляции симпатической активности. Большое значение придается соотношению между норадреналином и адреналином, которое рассматривается как важная физиологическая константа. В норме она превышает 5-7 ед., при внезапной смерти приближается к единице. Снижение соотношения На/А указывает на резкое увеличение активности симпатoadреналовой системы, отражая больший или меньший успех адаптации к экстремальным условиям. Вызываемая адреналином активация метаболических процессов в миокарде ведет к усиленному поступлению свободных жирных кислот в миокард, что сопровождается повышением потребления кислорода (усиливается ишемия), снижением использования глюкозы миокар-

Внезапная сердечная смерть

Окончание. Начало на 25-й стр.

дом и способствует разобщению окисления и фосфорилирования. Кардиотоксический эффект катехоламинов может проявиться в тех участках миокарда, где имеется наименьшее количество адренергических сплетений. Такие изменения могут стать причиной появления эктопических очагов возбудимости, обуславливающих электрическую нестабильность миокарда, нарушения сердечного ритма и даже фибрилляции желудочков.

Из провоцирующих факторов, способствующих ВСС посредством выброса катехоламинов, необходимо назвать психоэмоциональное напряжение и физическое усилие, т.е. стрессовые состояния. Психическая травма предшествует внезапной сердечной смерти в 22%, физическое усилие — в 45% случаев. Ярким примером этого грозного сочетания является смерть фигуриста Гордеева.

Умеренная двигательная активность приводит к относительно понижению содержания адреналина в миокарде и прекращению аритмий. Резко выраженная двигательная активность, напротив, способствует увеличению уровня адреналина и норадреналина в миокарде и может приводить к нарушениям вплоть до фибрилляции.

В настоящее время определяющим условием для возникновения летальных аритмий признается наличие структурной патологии сердца, которая под действием различных функциональных факторов превращает его в нестабильный субстрат (становится электрически нестабильным).

К структурным основам механизмов **внезапной сердечной смерти** относятся:

- транзиторная ишемия,
- активация симпатoadреналовой системы (повреждающее действие),
- морфологические нарушения и проявления (гипертрофия кардиомиоцитов, гипертрофия и дилатация желудочков, локальная ишемия пучка Гиса и др.),
- анатомические изменения (факторы) — добавочные проводящие пути, изменение расположения пучка Гиса, добавочные (ложные) хорды и/или дистония, пролапс трикуспидального или митрального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия правого желудочка и др.

Сердечно-сосудистые заболевания, выявляемые у внезапно умерших

А. Ишемическая (коронарная) болезнь сердца

1. Стенозирующий атеросклероз (более 50% диаметра коронарных сосудов).
2. Атеросклероз и острый тромбоз КА.
3. Инфаркт миокарда.
4. Постинфарктный кардиосклероз.

Б. Врожденные заболевания

1. Пороки сердца.
2. Нарушения проведения возбуждения (дополнительные пути, синдром удлиненного интервала QT).
3. Патология коронарных сосудов (аномальное отхождение, гипоплазия или аплазия артерий и др.).

В. Приобретенные пороки сердца

1. Аортальные пороки.
2. Митральные (отрыв митрального клапана, сосочковой мышцы, хорды, пролапс митрального клапана).
3. Искусственный клапан с его тромбозом и эмболией в коронарные артерии.

Г. Воспалительные заболевания

1. Инфекционный эндокардит с эмболией в коронарные артерии.

Д. Заболевания, вызывающие гипертрофию миокарда

1. Гипертоническое сердце.
2. Гипертрофические формы кардиомиопатии.
3. Легочная гипертензия.

Е. Инфильтративно-дегенеративные заболевания

1. Дилатационная кардиомиопатия.
2. Алкогольное поражение сердца.
3. Аритмогенная дисплазия правого желудочка.
4. Амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз.

Ж. Внутрисердечные ганглиониты

З. Новообразования

И. Прочие причины

1. Идиопатическая фибрилляция желудочков.

2. Экстремальный или физический стресс.

3. Токсические, метаболические нарушения (электролитный баланс, проаритмическое действие лекарственных препаратов).

Ишемическая болезнь сердца (ИБС). По данным Московского регистра инфаркта миокарда, в возрасте 20–64 лет почти у 90% умерших внезапно была констатирована ИБС. Жизнь больных ИБС заканчивается внезапно в 50–60% случаев, по другим данным до 80% лиц, у которых наступила ВСС, до этого имели те или иные проявления ИБС. У молодых ВСС может иметь коронарогенный генез вследствие резкого спазма коронарных артерий даже при отсутствии коронарного атеросклероза. При изучении 200 случаев ВСС в 83,2% случаев найдены тяжелые стенозы коронарных артерий с сужением просвета не менее 75%, но без признаков ИМ. В других наблюдениях у 36% был найден выраженный атеросклероз коронарных артерий. У 23% выявлена аномалия проводящей системы сердца.

Эти данные позволяют заключить, что ненасильственная сердечная внезапная смерть чаще всего связана с ИБС. В подавляющем большинстве случаев — это острая коронарная недостаточность, приводящая к фибрилляции желудочков или к остановке сердца из-за «ареста» синусового узла либо атрио-вентрикулярной блокады.

Поэтому перед клиницистами стоит важная задача ранней диагностики ИБС и, прежде всего, у больных стенокардией. ИБС клинически проявляется острым коронарным синдромом в 60% случаев, в 24% — стабильной стенокардией и в 16% случаев — ВСС.

В зависимости от патогенетического механизма выделено несколько типов стенокардии: стенокардия доставки, стенокардия потребления, непостоянно-пороговая стенокардия.

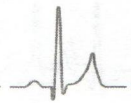
Стенокардия доставки (снабжения) — возникает вследствие нарушения функционирования регуляторных механизмов, что приводит к появлению эпизодов ишемии из-за преходящего уменьшения доставки кислорода, являющегося следствием коронарной вазоконстрикции. При фиксированном пороге стенокардии, вызванной повышенной потребностью миокарда в кислороде, с несколькими вазоконстрикторными компонентами, уровень физической активности, необходимой для развития стенокардии, является относительно постоянным. Эти пациенты могут четко определить степень физической нагрузки, при которой у них развивается приступ.

Стенокардия потребления — обусловлена несоответствием между поступлением крови и повышенной потребностью миокарда в энергетических субстратах и кислороде, на фоне фиксированной ограниченной доставки кислорода. Повышение потребности происходит за счет высвобождения адреналина адренергическими нервными окончаниями в результате физиологического ответа на напряжение или стресс. Поспешность, влияние эмоций, душевное волнение, психический и умственный стресс, гнев на фоне имеющегося сужения коронарных артерий, могут путем различных сложных механизмов приводить к приступу стенокардии. Увеличение потребности в кислороде у пациентов с обструктивными изменениями коронарных артерий возникает после еды, при повышении метаболических потребностей вследствие лихорадочного состояния, тиреотоксикоза, гипогликемии, тахикардии любого генеза. У этих больных ишемическим эпизодам предшествует значительное увеличение частоты сердечных сокращений. Вероятность ишемии пропорциональна величине и продолжительности частоты сердечных сокращений.

«Непостоянно-пороговая стенокардия» — у большинства больных имеется сужение коронарных артерий, но важную роль в развитии ишемии играет обструкция вызываемая вазоконстрикцией. У этих пациентов имеются «хорошие дни» (способны выполнять значительную нагрузку) и «плохие дни», когда минимальная нагрузка приводит к клиническим и ЭКГ проявлениям. У них отмечается вариабельность стенокардии, которая чаще бывает утром. Ухудшение толерантности к физической нагрузке после еды — результат быстрого нарастания потребности миокарда в кислороде.

На практике чаще встречается «смешанная стенокардия», которая занимает промежуточное место между стенокардией с определенным порогом и непостоянно-пороговой стенокардией и сочетает элементы «стенокардии потребления» и «стенокардии доставки».

...→



Безболевая ишемия. Существует группа пациентов, у которых приступы ишемии сопровождаются небольшим дискомфортом за грудиной, а подавляющее большинство эпизодов ишемии обнаруживается на ЭКГ. В более редких случаях у пациентов с наличием атеросклеротических повреждений коронарных сосудов никогда не возникает чувства боли, даже при развитии инфаркта миокарда, только изменения на ЭКГ. В одном из исследований приводятся данные о развитии безболевого Q-инфаркта даже у четверти наблюдавшихся больных с таким инфарктом.

При безболевой ишемии предполагается дефект «системы оповещения»:

- Это может быть результатом комбинации повышения порога чувствительности к болевым стимулам и коронарной микроваскулярной дисфункции.

- Еще одно предположение о развитии безболевой ишемии — большая концентрация эндогенных опиатов (эндорфинов), которые повышают болевой порог.

- У больных сахарным диабетом имеется зависимость безболевой ишемии и вегетативной нейропатии.

- При скрытых формах поражения сердца, несмотря на отсутствие нарушений сердечного ритма, в миокарде развиваются выраженные нарушения метаболизма и ультраструктуры. Эти внешне не проявляющиеся процессы могут быть опасны для жизни, поскольку и сами по себе, а тем более при появлении каких-либо дополнительных факторов, о которых мы уже говорили, могут обусловить возникновение различных сердечных аритмий вплоть до фибрилляции желудочков и наступления ВСС. К таким дополнительным факторам, вызывающим электрическую нестабильность сердца, чаще всего относятся:

- появление ишемической зоны на фоне рубцовых изменений миокарда,

- повышение активности симпатико-адреналовой системы,

- увеличение концентрации ионов свободного натрия и снижение концентрации ионов свободного калия в миоцитах.

Эпизодам бессимптомной ишемии придается серьезное прогностическое значение: если в условиях пробы с физической нагрузкой у больного без клинических проявлений ИБС на ЭКГ обнаруживаются те или иные патологические изменения, то в течение ближайших 5 лет у 85% таких лиц появятся либо синдром стенокардии, либо наступает ВС.

В большинстве случаев ВСС (при отсутствии данных за какое-либо другое предшествующее заболевание) может рассматриваться как летальный исход скрыто протекавшей ИБС. Это означает, что только целенаправленное распознавание скрыто протекающей ИБС и проведение адекватных мероприятий по профилактическому обследованию мужчин в возрасте от 40 лет и старше может помочь в своевременном предупреждении фатальных исходов.

Если у таких больных провести холтеровское мониторирование или пробу с физической нагрузкой и регистрацией ЭКГ, то в подавляющем большинстве случаев у них можно выявить «немую» ишемию миокарда.

У пациентов с ИБС, перенесших инфаркт миокарда, желудочковые экстрасистолы рассматриваются как потенциально злокачественные желудочковые аритмии. Если риск внезапной смерти у такого больного принять за единицу, то наличие у него лишь 10 одиночных желудочковых экстрасистол в час как независимый фактор повышает этот риск в 4 раза. Если при этом фракция выброса левого желудочка (другой независимый фактор) меньше 40%, то риск возрастает в 16 раз.

Частота внезапной смерти при **алкогольной интоксикации** колеблется от 8% до 35%.

Одной из основных причин ВСС является нарушение ритма сердца. Нередко при этом не обнаруживается ни тромбоз коронарных артерий, ни острый инфаркт миокарда. Алкогольная интоксикация создает особое предрасположение к возникновению фибрилляции желудочков. У внезапно умерших больных с алкогольным поражением сердца во всех слоях миокарда находят асинхронно сокращенные миоциты — свидетельство того, что непосредственной причиной их смерти явилась фибрилляция желудочков. Механизм заключается в том, что алкоголь усиливает тонус симпатикоадреналовой системы и повышает содержание катехоламинов в крови и тканях. Отсюда создаются условия для повышения возбудимости миокарда и появления эктопических очагов возбуждения, особенно если при этом еще имеется снижение калия в миоцитах и возникают другие метаболические нарушения в миокарде.

Алкоголь рассматривается и как один из ведущих ФР в развитии ИМ, особенно у лиц в возрасте до 39 лет и после 60 лет.

У **больных ИБС** смертельный исход может наступить даже при незначительной степени ишемии миокарда, как сразу после употребления алкоголя, так и на следующий день после этого. Алкоголь, вызывающий расширение периферических артерий, может приводить к «синдрому обкрадывания», снижению перфузионного давления и перфузии тканей в жизненно важных органах дистальнее места сужения сосуда. Этот феномен наступает в результате снижения АД и перераспределения крови в организме в пользу периферических артерий (например, кожи). Именно этим объясняют смерть людей, которые решили в состоянии алкогольного опьянения принять горячую ванну, сауну: в результате снижения перфузии миокарда наступает фибрилляция желудочков, в результате снижения перфузии мозга — инсульты.

У **лиц с врожденными аномалиями проводящей системы сердца, приобретенными аритмиями**, алкоголь весьма значительно снижает порог фибрилляции, поэтому безопасная для здорового человека желудочковая экстрасистола может привести к фатальной фибрилляции желудочков сердца. Отсюда объяснение весьма распространенного феномена: «выпил — уснул — не проснулся».

Алкогольная интоксикация в момент в смерти встречается столь часто, что нередко приходится решать дилемму: является ли алкогольная интоксикация у данного умершего самостоятельной причиной смерти или она должна рассматриваться как фактор, который спровоцировал внезапную смерть от скрыто протекавшего или явного заболевания сердца. Наиболее вероятно считать, что при концентрации алкоголя в крови менее 3,0 промилле смерть наступает от основного заболевания на фоне алкогольной интоксикации. Таким образом, алкоголь надо рассматривать как один из ведущих факторов риска ВС, если у больного имеются такие заболевания, как ИБС, артериальная гипертензия, кардиомиопатия.

Неправильное применение фармакологических препаратов (антиаритмические препараты, сердечные гликозиды, симпатомиметики, диуретики).

Антиаритмические препараты — трепетание и мерцание может развиваться при внутривенном введении препаратов, замедляющих внутрижелудочковую проводимость, в частности аймалина, этализина, новокаинамида. Чаще проаритмогенный эффект наблюдается в группе препаратов класса Ic>Ia>Ib. Крупнейшее многоцентровое исследование CAST было остановлено в октябре 1989 года, так как у постинфарктных больных эффективное устранение желудочковой экстрасистолы с помощью этмозина, флекаинида, энкаинида сопровождалось достоверным повышением риска смерти в 2,5 раза по сравнению с группой плацебо-терапии. Резко отрицательное влияние препаратов класса IC на прогноз постинфарктных больных было представлено и метанализом.

Асистолия может развиваться при в/в этих же препаратов, а также других вызывающих замедление атриовентрикулярной проводимости и угнетение функции синусового узла (например, β -адреноблокаторов, амиодарона, верапамила).

Весьма опасна необоснованная комбинация различных антиаритмических препаратов, например β -адреноблокаторов с верапамилом.

Все ли β -блокаторы одинаково эффективны для вторичной профилактики ИБС? Только растворимые в жирах, или липофильные, β -блокаторы уменьшают общую летальность и частоту внезапной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда. Эти свойства отмечены у метопролола, тимолола и пропранолола. Водорастворимые β -блокаторы — атенолол и соталол — не влияют на общую летальность и частоту внезапной смерти. Считается, что карведилол и бисопролол также обладают кардиопротективными свойствами, сопоставимыми с метопрололом. Полагают, что назначение их в остром периоде спасает жизнь 5 из 1000 леченных и предупреждает развитие 5 реинфарктов.

Сегодня можно сформулировать четкие рекомендации по **использованию дигоксина** в лечении хронической сердечной недостаточности. Принцип лечения дигоксином — применение малых доз препарата — до 0,25 мг/сут. (концентрация в плазме до 1,2 нг/мл). Превышение этих доз увеличивает риск развития аритмий и внезапной смерти больных. Даже при назначении малых доз дигоксина его концентрация в плазме достигает плато к 8-му дню лечения. Это требует тщательного наблюдения за больным через неделю терапии дигоксином, прежде всего за нарушениями ритма и проводимости в ночные часы. Особенно это важно у больных постинфарктным кардиосклерозом и синусовым ритмом, которым дигоксин нужно назначать очень осторожно и при строгих показаниях.