**Фибрилляция, или мерцание, желудочков**

 **Фибрилляция, или мерцание, желудочков** - это аритмичные, некоординированные и неэффективные сокращения отдельных групп мышечных волокон желудочков с частотой более 300 в 1 мин. При этом желудочки не развивают давления, и насосная функция сердца прекращается. Близким к фибрилляции желудочков является их трепетание, которое представляет собой желудочковую тахиаритмию с частотой 220-300 в 1 мин. Как и при фибрилляции, сокращения желудочков при этом неэффективны и сердечный выброс практически отсутствует. Трепетание желудочков - неустойчивый ритм, который в большинстве случаев довольно быстро переходит в их фибрилляцию, изредка - в синусовый ритм. Клинически эквивалентна фибрилляции желудочков также частая желудочковая тахикардия с потерей сознания (так называемая желудочковая тахикардия без пульса). Фибрилляция желудочков является основной причиной внезапной сердечной смерти, возникающей на фоне стабильной гемодинамики в течение 1-6 ч от появления симптомов нарушения состояния. В последнее время большинство специалистов ограничивает это «временное окно» 1 ч. Удельный вес фибрилляции желудочков среди непосредственных причин внезапной сердечной смерти составляет 75-80 %.Причины и частота. Этиологическими факторами фибрилляции желудочков и связанной с ней внезапной сердечной смерти в порядке убывающей частоты являются: **ИБС**, прежде всего острое нарушение коронарного кровообращения, острый и перенесенный инфаркт миокарда. При ИБС на долю внезапной сердечной смерти приходится 46 % летальных исходов среди мужчин и 34 % - среди женщин. Наибольшая частота фибрилляции желудочков и внезапной сердечной смерти отмечается на высоте ишемии миокарда в первые 12 ч острого инфаркта; **Гипертрофическая кардиомиопатия**. При гипертрофической кардиомиопатии внезапная сердечная смерть чаще всего наступает у лиц молодого возраста во время интенсивной физической нагрузки. С возрастом ее риск снижается. В последние годы обнаружена ее связь с определенными вариантами генных мутаций из числа ответственных за возникновение этого заболевания; **Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия**. На долю таких больных приходится около 10 % успешно реанимированных после внезапной остановки сердца. Внезапная смерть наступает обычно на фоне выраженных расстройств гемодинамики примерно у половины больных дилатационной кардиомиопатией. Необходимо помнить, что у таких больных, как и у больных гипертрофической кардиомиопатией, внезапная смерть одинаково часто обусловлена фибрилляцией желудочков и брадиаритмиями; **Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка**. Хотя такие больные весьма подвержены мономорфной желудочковой тахикардии с частой трансформацией в фибрилляцию желудочков, вследствие редкой встречаемости этого заболевания его удельный вес среди причин внезапной смерти от аритмии очень мал; **Клапанные пороки сердца**. Среди них к возникновению фибрилляции желудочков и внезапной сердечной смерти чаще всего приводит стеноз устья аорты (врожденный и приобретенный), что, как и в случае гипертрофической кардиомиопатии, обусловлено гипертрофией миокарда левого желудочка и возможностью резкого ухудшения его наполнения и изгнания. У больных с пролапсом митрального клапана, несмотря на значительную частоту желудочковых аритмий, фибрилляция желудочков возникает крайне редко и обычно связана с нарушениями электрофизиологических свойств миокарда; **Специфические кардиомиопатии**, прежде всего воспалительного характера, особенно кардиомиопатия при саркоидозе; **Первичные нарушения электрофизиологических свойств миокарда** при отсутствии видимых структурных заболеваний сердца. К этой категории относятся синдром удлинения интервала QT (врожденный и приобретенный, ятрогенного происхождения) и суправентрикулярная тахикардия при синдроме преждевременного возбуждения желудочков. Встречаются также случаи идиопатической фибрилляции желудочков, которые предположительно связывают с дисфункцией вегетативной нервной системы. Риск возникновения внезапной смерти наибольший у перенесших внезапную остановку кровообращения, у которых он составляет 10-30 % в год. У больных идиопатической дилатационной кардиомиопатией он примерно равен 10 % в год, в течение первого года после инфаркта миокарда - 5 %, при гипертрофической кардиомиопатии и синдроме удлиненного интервала Q-Т- 1-3 %. Для сравнения можно привести такие данные: у взрослого населения США частота внезапной смерти составляет 0,22 % в год и у больных с пролапсом митрального клапана без регургитации - 0,019 % (G. Naccareffl, 1966).Кроме перечисленных случаев развития фибрилляции желудочков как причины внезапной сердечной смерти в результате первичных нарушений электрофизиологических свойств миокарда, связанных или не связанных с органическими заболеваниями сердца, она может быть терминальной аритмией, возникающей на фоне прогрессирующих расстройств центральной и периферической гемодинамики. **Симптомы**. Поскольку при возникновении фибрилляции желудочков насосная функция сердца прекращается, отмечается картина внезапной остановки кровообращения и клинической смерти. Больные теряют сознание, что часто сопровождается судорогами, непроизвольными мочеиспусканием и дефекацией. Зрачки расширены и не реагируют на свет. Развивается диффузный цианоз, отсутствуют пульсация на крупных артериях - сонных и бедренных - и дыхание. Если в течение 4 мин не удается восстановить эффективный сердечный ритм, наступают необратимые изменения в центральной нервной системе и других органах.На ЭКГ фибрилляция желудочков проявляется различными по амплитуде и продолжительности хаотическими волнами мерцания с недифференцирующимися зубцами и частотой более 300 в 1 мин. В зависимости от их амплитуды можно выделить крупноволновую и мелковолновую фибрилляцию желудочков. При последней амплитуда волн мерцания составляет менее 0,2 мВ и вероятность спешной дефибрилляции значительно ниже. Осложнения и исходы фибрилляции желудочков зависят от своевременности оказания медицинской помощи - сердечно-легочной реанимации. Эффективность последней, в свою очередь, определяется характером органического заболевания сердца, прежде всего выраженностью его дисфункции, и своевременностью начала реанимационных мероприятий. К возможным осложнениям со стороны легких относятся аспирационная пневмония и повреждение легких при переломе ребер. Во время остановки сердца развивается тотальная ишемия миокарда, а после восстановления коронарного кровообращения - его более или менее выраженная преходящая дисфункция вследствие реперфузионного синдрома и так называемого оглушения (Stunning). В постреанимационный период очень часто возникают также самые разнообразные аритмии, обусловленные либо той же причиной, что и предшествовавшая фибрилляция желудочков, либо нарушениями биоэлектрической и механической функций миокарда, связанными с перенесенной остановкой кровообращения. Неврологические осложнения (аноксическая энцефалопатия) проявляются судорожным синдромом и комой, вплоть до декортикации. Даже после сравнительно длительного, до 72 ч, периода бессознательного состояния, сознание может восстановиться без остаточных неврологических нарушений. Если продолжительность комы превышает 3 сут, прогноз в отношении выживания и восстановления функции головного мозга плохой. **Лечение** включает неотложную помощь - сердечно-легочную реанимацию и, в случае успеха, мероприятия по предупреждению повторного возникновения фибрилляции желудочков и внезапной смерти. Сердечно-легочная реанимация. Сердечно-легочная реанимация состоит в обеспечении адекватной вентиляции легких и циркуляции крови до устранения причины прекращения дыхания и кровообращения. Сердечно-легочную реанимацию на специализированном этапе начинают с электрической дефибрилляции, которую проводят «вслепую», без предварительной оценки сердечного ритма по данным ЭКГ. Если фибрилляция желудочков сохраняется, дефибрилляцию повторяют 1-3 разрядами мощностью 360 Дж. В случаях неэффективности или быстрого возобновления фибрилляции введение адреналина гидрохлорида повторяют каждые 3-5 мин в соответствии с алгоритмом фибрилляция - дефибрилляция - сердечно-легочная реанимация - адреналина гидрохлорид - оценка ритма по данным ЭКГ. При сохранении фибрилляции желудочков после двух серий разрядов и первого введения адреналина гидрохлорида в программу реанимации включают антиаритмическую терапию. Однако ее эффективность пока не доказана в контролированных исследованиях. Лечение обычно начинают с внутривенного введения лидокаина в виде болюса в дозе 1-1,5мг/кг, которое можно повторять каждые 3-5 мин до получения суммарной дозы 3 мг/кг. Установлено, что у человека, в отличие от животных, введение этого препарата перед электрической дефибрилляцией не оказывает отрицательного влияния на ее порог. Альтернативой лидокаину может служить антиаритмический препарат III класса бретилий, способный повышать порог фибрилляции желудочков и уменьшать гетерогенность продолжительности рефрактерного периода в ишемизированном и неишемизированном миокарде. Бретилий вводят внутривенно в виде болюса в дозе 5 мг/кг, после чего через 1-2 мин повторяют трансторакальную деполяризацию. При отсутствии эффекта дозу повышают до 10 мг/кг, которую можно вводить каждые 15-30 мин, но всего - не более 30-35 мг/кг. Препаратом III ряда при рецидивирующей фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии без пульса является новокаинамид, который вводят в начальной дозе 1 г при скорости инфузии 20-30 мг в 1 мин. При неэффективности перечисленных препаратов можно попытаться ввести внутривенно ß-адреноблокаторы - пропранолол по 1 мг каждые 5 мин до общей дозы 0,1 мг/кг или эсмолол. Эти препараты особенно показаны больным с острым инфарктом миокарда. Имеются единичные сообщения об эффективности высоких доз (1000-1500 мг в сутки) амиодарона, при использовании которого отмечается менее выраженная артериальная гипотензия по сравнению с бретилием и новокаинамидом.