Внезапная смерть занимает основное место в структуре смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. У абсолютного большинства внезапно умерших причиной смерти явилась ишемическая болезнь сердца (ИБС), обусловленная, как правило, развитием атеросклероза коронарных артерий. Поэтому многое вопросы, относящиеся к проблеме внезапной смерти, особенно вопросы ее первичной профилактики, должны рассматриваться в связи с профилактикой атеросклероза вообще. Но несмотря на общность основного процесса в коронарных артериях, механизм развития инфаркта миокарда, стенокардии и внезапной смерти как проявлений ИБС имеет свои особенности. Нередко внезапная смерть становится первым и последним проявлением этого заболевания. Следовательно, неправомерно говорить о единой сущности столь различных проявлений пусть и одного заболевания, тем более что внезапная смерть, хотя и редко, регистрируется и при поражениях сердца другого генеза.

Термин «внезапная смерть» используется в литературе более 250 лет, но до настоящего времени нет его единого определения. Под внезапной смертью подразумевается либо мгновенная смерть, либо смерть, наступившая в течении нескольких минут, 1 часа или 6 часов и даже 24 часа с момента постоянных симптомов заболевания, закончившегося летально.(Громов Л.И., Савина Е.А., Вихерт А.М., Куллер Л). Однако использование фактора времени как основного критерия не обеспечивает достаточно большой однородности данной группы умерших.При таком подходе в группу внезапно умерших включают больных, смерть которых наступает хоть и в ранних сроках заболевания, но на фоне кардиогенного шока, отека легких, разрыва сердца. Известны определения включающие также и характеристику заболевания в момент наступления смерти. В 1964 году группой экспертов ВОЗ впервые было рекомендовано унифицированное определение внезапной смерти, согласно которому ненасильственная смерть здорового или больного, находившегося в удовлетворительном состоянии, наступающая неожиданно в течении 6 часов, относится к внезапной. Спустя несколько лет было предложено считать внезапной смертью естественную смерть, наступившую неожиданно в пределах 24 часов от начала острых симптомов.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

В большинстве случаев внезапной смерти выявляется значи

тельнеского характера. В качестве критерия стенотического поражения принимается уменьшение просвета сосуда на 50 процентов и более. При анализе историй болезни по кардиологическому отделению 1-ой ГКБ за 1995-96 года атеросклеротическое поражение основных коронарных артерий было выявлено( при патологоанатомическом вскрытии) Vпроцентов умерших.

Чаще всего стенозы локализуются в передней нисходящей ветви левой коронарной артерии , несколько реже в правой коронарной артерии и в огибающей ветви левой коронарной артерии. Атеросклеротическое стенозирование основного ствола левой артерии и устья коронарной артерии редко является единственным местом значительной обструкции при внезапной смерти. Робертс и Буя Л.М. установили, что атеросклеротический процесс захватывает только экстрамуральные сосуды. В артериях, отходящих перпендикулярно к эндокарду, они не обнаружили изменений, которые можно было бы отнести к атеросклеротическим. В ряде других исследований отмечено, что патологические изменения в интрамиокардиальных артериях как основное поражение сосудов при внезапной смерти встречаются редко и фактически никогда не существуют изолированно от атеросклеротического поражения эпикардиальных коронарных артерий. Отсутствие острых изменений в основных ветвях коронарных артерий в большинстве случаев внезапной смерти указывает на наличие других причин, обусловливающих появление электорофизиологических нарушений, которые в конечном итоге приводят к фибрилляции желудочков. При такой постановке вопроса следует считать правомерным предположение, что фатальные нарушения ритма сердца в таких случаях, возможно, являются результатом сравнительно небольших очагов ишемии вследствие эмболизации мелких сосудов или образования в них мелких тромбов. Источником мелких эмболов может служить изъязвившаяся бляшка в аорте или крупных стволах коронарных артерий. Внезапное возникновение фибрилляции желудочков трудно объяснить только длительно существующим поражением коронарных артерий.

Отсутствие свежего тромбоза коронарных артерий требует поиска других причин, объясняющих непосредственную причину внезапной смерти. В связи с этим может быть высказано несколько гипотез.

Одна из них предполагает, что возможной причиной является острая ишемия миокарда, которая возникает в связи с повышением потребности миокарда в кислороде при физической, психоэмоциональной или другого характера (прием алкоголя) нагрузке, сопровождающейся резким выбросом катехоламинов, и которая не может быть купирована адекватным увеличением коронарного кровотока из-за значительного сужения просвета артерии.

Вторая гипотеза связывает внезапно наступающую смерть со снижением коронарного кровотока из-за значительного снижения уровня артериального давления, что может происходить во время покоя или сна. Несоответствие между потребностью в кислороде возникающим спазмом коронарной артерии. Косвенные данные указывают на то, что у разных групп больных фатальную роль могут играть все перечисленные факторы.

В проводимых исследованиях были получены следующие данные :

в 75 процентах внезапной смерти предшествовал болевой синдром различной продолжительности.

Только в 11,7 процентах случаев до момента потери сознания больные не высказывали окружающим их лицам никаких жалоб.

Трудно дифференцированные жалобы (резкое ухудшение самочувствия, сердцебиение) незадолго до смерти были отмечены у небольшого числа внезапно умерших ( по нашим данным 5,8 процентов).

Алкоголь в крови был обнаружен в 6 процентах случаев. Летальный исход на фоне той или иной степени активности возникал несколько чаще, чем в состоянии покоя или сна.

# ВНЕЗАПНАЯ АРИТМИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ

Проблема внезапной сердечной смерти, привлекавшая внимание кардиологов в течении многих десятилетий, вновь остро встала в последние годы, когда проведенные под руководством ВОЗ широкие эпидемические исследования продемонстрировали значительную частоту внезапной смерти среди взрослого населения. Согласно морфологическим данным, при внезапной смерти в сердце часто отсутствуют не совместимые с жизнью изменения, во многих случаях внезапной остановки кровообращения при своевременном применении реанимационных мероприятий возможно возвращение к жизни. Проводятся широкие исследования, направленные на разработку мероприятий по профилактике внезапной смерти кардиологических больных.

Морфологические исследования у внезапно умерших показали, что наиболее частым этиологическим фактором внезапной смерти является ИБС, причем тяжесть атеросклеротического поражения коронарных артерий и изменений миокарда служит одним из важных факторов риска внезапной смерти. В большинстве случаев у внезапно умерших выявляются очаги острых ишемических изменений миокарда. Реже внезапная аритмическая смерть отмечается у больных ревматическими и врожденными пороками сердца, постмио-кардическим кардиосклерозом, обструктивной и дилятационной кардиомиопатиями, алкогольной дистрофией миокарда, а также у больных с синдромами перевозбуждения желудочков и удлиненного интервала Q-T, пролапсом митрального клапана и др.

 Известны отдельные случаи внезапной аритмической смерти лиц без органической патологии сердца.

Анализ данных мониторирования ЭКГ в момент наступления внезапной остановки кровобращения показывает, что примерно в 90 процентах случаев механизмов последней является фибрилляция желудочков, которой чаще предшествует эпизоды пароксизмальной желудочковой тахикардии, переходящей в трепетание желудочков. Иногда желудочковая тахикардия, предшествующая фибрилляции, имеет на ЭКГ двунаправленно- веретенообразную форму (типа «пируэт»). В значительной части случаев непосредственно перед развитием фибрилляции желудочков регистрируются желудочковые экстрасистолы, особенно залпы полиморфных комплексов, начинающиеся с раннего внеочередного сокращения.Реже фибрилляции желудочков развивается вследствие острого нарушения внутрижелудочковой проводимости. На ЭКГ при этом наблюдается прогрессирующее расширение комплексов QRS, а затем появляются трепетание и фибрилляция желудочков. Это явление может возникать вследствие применения антиаритмических средств. замедляющих внутрижелудочковую проводимость.

Одним из возможных механизмов внезапной аритмической смерти является асистолия желудочков. По данным разных авторов, первичная асистолия желудочков отмечается в 5-20 процентах случаев внезапной остановки кровообращения.Асистолия желудочков может быть следствием атриовентрикулярной блокады или слабости синусового узла. Развитию асистолии сердца может способствовать эктопическая аритмия, угнетающая функцию минусового узла или атриовентрикулярную проводимость. Так, асистолия иногда возникает после единичной экстрасистолы или группы экстрасистол, на фоне пароксизма суправентрикулярной или желудочковой тахикардии, мерцания или трепетания предсердий.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

Показатели смерти от сердечно-сосудистых заболеваений (ССЗ) в различных странах мира за последние 15 - 20 лет имеют разнонаправленные тенденции как в сторону очевидного снижения или стабилизации, так и дальнейшего роста.

 Статистика смертности от ВКС в целом и факторы ее определяющие недостаточно изучены. В США 1970-85 года ежегодно каждые 60-75 секунд 1 человек умирал внезапно от остановки сердца.

По данным наших кардиологов в популяции мужчин стандартизированные коэффициенты смертности (1:1000) составил 1,04, женщин - 0,28. В исследованиях Н.А.Мазура за 1986 год показано, что у больных ИБС 70 процентов смерть наступает внезапно. По данным (регистр инфаркта миокарда) в 2/3 случаях ВКС у больных острой коронарной недостаточностью наступает вне больниц, что согласуется с результатами других авторов.

## ФАКТОРЫ РИСКА

Для выявления лиц с высоким риском ВКС и проведения у них прфилактических мероприятий целесообразно все факторы, связанные с развитием внезапной остановки сердца, классифицировать на ряд групп.

Первая группа включает факторы, способствующие возникновению заболеваний, приводящих к ВКС. В связи с тем,что основной причиной ВКС является ИБС, факторы риска (ФР) этого заболевания такие как артериальная гипертензия (АГ), курение, гиперхолестеринемия, избыточная масса тела (ИМТ), низкая физическая активность (НФА) могут расматриваться ФР внезапной смерти. Однако связь эта не прямая, а опосредованная через основное заболевание сердца По материалам проведенного 15-летнего проспективного наблюдения ежегодные показатели ВКС на 1000 человеко/лет наблюдения составили при АГ- 4,5, без АГ- 2,8 (относительный риск 1,6), курение- 2,9, без такового- 1,1 (2,7), гиперхолестеринемия - 3,0, без таковой-1,4 (2,2), ИМТ-2,7, без ИМТ- 2,8 (1,0), НФА- 4,3, без НФА- нет ВКС. Из этих данных следует, что факторы риска имеют неодинаковое значение для развития ВКС. Значение этих ФР и контроль за ними важен для первичной профилактики как ИБС, так и ВКС.

Известно, что на у всех больных ИБС возникает ВКС Вторая группа.. К ФР клинического характера среди больных ИБС можно отнести: острый инфаркт миокарда в первые 2 часа, нестабильная стенокардия ( прогрессирующая, впервые возникшая стенокардия), постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз, ИБС с различными нарушениями ритма и проводимости ( экстрасиситолия высоких градаций, пароксизмальная желудочковая тахикардия,атриовентрикулярные блокады 2 -3 степени и др.).

## Но и при клинических формах ИБС с высоким риском ВКС последняя развивается далеко не у всех больных. По данным,каждый второй из числа больных, перенесших ИМ, умирает внезапно в отдаленом периоде. Поэтому сами по себе клинические формы не являются достаточным основанием для идентификации лиц с высоким риском ВКС Кроме клинического анализа важное значение имеет оценка функционального состояния сердца по данным комплекса инструментальных методов: телерентгенокардиография,эхокардиография. поликардиография и др. Так, объем сердца, определенный рентгенометрически и превышающий 1000 см в кубе (Н.А.Мазур,1986 год), увеличивает риск ВКС. По данным, из комплекса других показателей функционирования сердца наиболее существенное значение как ФР ВКС у больных АГ и ИБС имеют: фаза асинхронного сокращения больше 6 мс, период напряжения больше 10 мс, механический коэффициент менее 2,5, изменения БКГ 2-4 степени, уменьшение скорости распространения скорости пульсовой волны (СРПВ) в артериях мышечного типа, уменьшение соотношения СРПВ в артериях мышечного и эластического типа 1,0. Среди функциональных показателей работы сердца как фактора риска особое место занимают электрокардиологические характеристики.

## Кроме ФР для профилактики ВКС необходимо знать и факторы ,непосредственно вызывающие или провоцирующие внезапную смерть ССЗ.К ним относятся: психоэмоциональный стресс, неадекватная физическая нагрузка, употребление алкоголя, обильный прием пищи, холодовой раздражитель. ВКС может наступить во сне или во время полового акта. Вероятно неблагоприятные метеологические условия могут способствовать возникновению ВКС.

И еще один важный аспект выделения лиц с высоким риском- это выявление группы предвестников ВКС. К ним относятся желудочковая экстрасистолия высоких градаций у больных ОИМ, пароксизмальная желудочковая тахикардия. атриовентрикулярные блокады и увеличение О-Т.

\_ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПРИ ВКС

В 98 процентах случаев ВКС у больных с ИБС обнаруживается стенотическое поражение основных стволов коронарных артерий. Стенозы чаще локализуются в передней нисходящей ветви левой коронарной артерии, несколько реже - в правой и огибающей ветви левой. Имеют место также кровоизлияния в атеросклеротические бляшки, надрывы и разрывы их фиброзного кольца, небольшие пристеночные тромбы. Тромбоз коронарных артерий обнаруживается в 10-50 процентах случаев ВКС. Среди умерших от ВКС, по данным Мазура Н.А.,Жукова В.Н.(1976),Вихерта А.М.(1980) ОИМ выявляется в 13 -40 процентах, крупные постинфарктные рубцы - в 34-49 процентах случаев. Часто обнаруживаются структурные изменения в единичных мышечных клетках или небольших клеточных группах. В большинстве случаев увеличена масса сердца.

Редкой причиной ВКС могут быть аномалии развития коронарных артерий, расслаивающая аневризма аорты с распространением на коронарные сосуды, артерииты, эмболия коронарных сосудов и др. причины. При прижизненном удлинении интервала О-Т на вскрытии в ряде случаев находят поражение внутрисердечных нервов, узлов.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВКС. ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ МИОКАРДА.

Наиболее частым механизмом развития ВКС является фибрилляция желудочков, которая может возникнуть как на фона острой ишемии миокарда, так и возможно без нее. Другие механизмы (асистолия, электромеханическая диссоциация), как правило, развиваются у больных на фоне других тяжелых осложнений ( шок, сердечная недостаточность, нарушения предсердно- желудочковой проводимости и разрыв миокарда).

Возникновение фибрилляции желудочков (ФЖ) объясняется либо возникновением условий для эктопического образования импульса, либо для механизма риентри. Эктопические очаги могут возникать в результате усиления автоматизма или появления различных типов остаточных осцилляций. Механизм риентри возникает, если преждевременный импульс приводит к нарушению фронта распространения волны возбуждения.

Как в интактном сердце, так и в условиях организма, единичные электрические импульсы вызывают единичный ответ. однако надпороговые стимулы, наносимые в короткий уязвимый период сердечного цикла, индуцируют множественные ответные сокращения и ФЖ. При ОИМ или острой ишемии порог повторного ответа снижается, оставаясь значительно выше, чем порог единичного ответа. В связи с этим можно постулировать электрическую нестабильность миокарда (ЭНМ), когда стимул пороговой интенсивности индуцирует в сердце повторяющуюся электрическую активность (Б. Лаун, 1983). Другими словами электрическая нестабильность миокарда - это снижение порога возникновения ФЖ.

## ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Лечение острой недостаточности кровообращения - одна из наиболее трудных и драматических проблем в кардиологии. Несмотря на самое пристальное внимание к ней и активное изучение как в нашей стране (Виноградов В.Н., Сметниев А.С., Ганилина И.Е.), так и за рубежом (Виггерс К., Биндер М., Кордей Е., Вейл М.), и несмотря на более глубокое понимание механизмов острой недостаточности кровообращения, а также использование самых современных методов контроля за гемодинамикой, результаты лечения острой недостаточности кровообращения значительно меньше улучшились, чем, например, результаты лечения нарушения ритма,особенно у больных ОИМ. Определенное исключение в этой группе составляют лишь больные с острой левожелудочковой недостаточностью застойного типа - сердечная астма и отек легких, при лечении которых получены значительные результаты благодаря введению в широкую клиническую практику мощных диуретических и сосудорасширяющих препаратов.

До настоящего времени нет общепринятой классификации острой недостаточности кровообращения. Более того, не совсем определенным остается сам термин «острая». Обычно употребляют его для того, чтобы обозначить относительно быстрое, нередко внезапное развитие недостаточности кровообращения, которая достигает такой степени выраженности, что приводит к потере функции какого-либо органа или к развитию таких же патологических изменений в нем, которые представляют непосредственную угрозу его существования или даже жизни больного.

Как правило классификация острой недостаточности кровообращения входит как основная часть недостаточности кровообращения вообще, однако принципы, на которых построены такие классификации,весьма различны: это и анатомический (право -и левожелудочковые) и функциональный (недостаточность притока, недостаточность выброса, по А.Л.Мясникову), и некоторые др. Во врачебной практике наиболее широко распространено подразделение форм острой недостаточности кровообращения по клиническим признакам - по синдромному принципу. Как правило различают две формы (вида) острой (общей) недостаточности кровообращения : шок и отек легких.

### КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Кардиогенный шок - это клинический синдром, для которого характерны нарушения центральной гемодинамики и микроциркуляции, патология водно-электролитного и кислотно-щелочного состава, изменения нервно-рефлекторных и нейрогуморальных механизмов регуляции и клеточного метаболизма, возникающие вследствие острой недостаточности пропульсивной функции сердца.

## ПАТОГЕНЕЗ: в основе развития кардиогенного шока при ОИМ лежит снижение минутного объема и тканевой перфузии вследствие нарушения насосной функции левого желудочка при выключении 40% его мышечной массы. В результате нарушения коронарного кровообращения возникает акинезия в области ИМ и гипокинезия периинфарктной зоны, увеличивается объем полости левого желудочка, повышается напряжение его стенки и возрастает потребность миокарда в кислороде. Сочетание гемодинамически неэффективной систолы, ухудшение эластичности поврежденной области миокарда и укорочение фазы изоволюмического сокращения в пользу фазы изометрического сокращения еще в большей степени увеличивает энергетический дефицит организма и уменьшает ударный выброс сердца. Это усугубляет системную гипоперфузию и уменьшает систолический компонент венечного кровотока. Повышение внутрикардиального давления (вследствие увеличения напряжения стенки левого желудочка) ведет еще к большей потребности миокарда в кислороде из-за компрессий коронарных артерий. Возникающее при этом переходящее возрастание инотропизма, тахикардия, нарастающая доминанта изотонической фазы систолы, увеличение нагрузки на сердце в связи с рефлекторным повышением периферического сопротивления сосудов, а также стрессорной реакцией гормональные сдвиги увеличивают потребность миокарда в кислороде.

При остром периоде заболевания патогенез сердечной недостаточности включает три компонента, выраженность которых может быть различной: один компонент связан с предшествующим изменениям сердца и наиболее статичен, другой, зависящий от массы выключенной из сокращения мышцы, возникает в самом начале заболевания на этапе глубокой ишемии и достигает максимальной выраженности в первые сутки болезни, третий, наиболее лабильный, зависит от характера и выраженности первичных адаптационных и стрессорных реакций организма в ответ на поражение сердца. Это, в свою очередь, тесно связано со скоростью развития очага повреждения и общей гипоксии, выраженностью болевого синдрома и индивидуальной реактивностью больного.

Снижение ударного и минутного объема вызывает у больных ИМ распространенную вазоконстрикцию, сопровождающуюся повышением общего периферического сопротивления. При этом возникают нарушения периферического кровообращения на уровне артериол, прекапилляров, капилляров и венул, т.е. нарушения микроциркуляторного русла. Последние условно разделяют на две группы: вазомоторные и внутрисосудистые (реологические).Системный спазм артериол и прекапиллярных сфинктеров приводит к переходу крови из артериол в венулы по анастомозам, минуя капилляры. Это ведет к нарушению перфузии тканей, явлениям гипоксии и ацидоза, что в свою очередь, приводит к расслаблению прекапиллярных сфинктеров, посткапиллярные же сфинктеры, менее чувствительные к ацидозу остаются спазмированные. В итоге в капиллярах скапливается кровь, часть которой выключается из кровообращения, гидростатическое давление в них растет, что стимулирует транссудацию жидкости в окружающие ткани, ОЦК при этом уменьшается. Параллельно с описанными изменениями наступают нарушения реологических свойств крови. Они обусловлены прежде всего резким усилением внутрисосудистой агрегации эритроцитов, связанной с замедлением скорости кровотока, увеличением концентрации высокомолекулярных белков, повышением адгезивной способности самих эритроцитов, снижением РН крови. Наряду с агрегацией эритроцитов происходит и агрегация тромбоцитов, индуцируемая гиперкатехолемией. В результате описанных изменений развивается капиллярный стаз-депонирование и секвестрация крови в капиллярах, что вызывает:

1) уменьшение венозного возврата к сердцу, что приводит к дальнейшему снижению минутного объема и ухудшению тканевой перфузии,

2) углубление кислородного голодания тканей вследствие выключения из циркуляции эритроцитов,

3) механический микроциркуляторный блок. Возникает порочный круг: нарушение метаболизма в тканях стимулирует появление вазоактивных веществ, усугубляющих сосудистые расстройства и агрегацию эритроцитов, что, в свою очередь, углубляет изменения тканевого обмена.

Выделяют четыре стадии нарушений микроциркуляции при кардиогенном шоке.

1.Системная вазоконстрикция,замедление капиллярного кровотока, уменьшение числа функционирующих капилляров.

2.Дилатация резистивных отделов микроциркуляторного русла в сочетании с констрикцией ее емких звеньев, повышение проницаемости капилляров, Сладж-синдром.

3.Депонирование и секвестрация крови в микроциркуляторном русле, уменьшение венозного возврата

4.ДВС крови с образованием микротромбов и механическим блокированием систем микроциркуляции.

В итоге наступает стадия декомпенсации, когда системное кровообращение и микроциркуляция утрачивают координацию, развиваются необратимые изменения общего и органного кровообращения (в миокарде, в легких, в печени, в почках, в ЦНС и др.)

Для кардиогенного шока характерна артериальная гипотония, возникающая вследствие снижения минутного объема сердца, несмотря на повышение периферического артериального сопротивления. Снижение АД до 80 мм.рт.ст. является диагностическим критерием шока. При ареактивном шоке снижается и центральное венозное давление. Таким образом, в развитии кардиогенного шока у больных ОИМ наиболее существенную роль играют (с учетом предшествующих изменений сердца) масса пораженного миокарда и степень выраженности адаптационных и стрессовых реакций.При этом большое значение имеет быстрый темп и прогрессирующий характер указанных изменений. Снижение АД и сердечного выброса усугубляет нарушения коронарного кровотока и расстройства микроциркуляции, ведущие за собой кислородное голодание и необратимые изменения метаболизма в почках, печени, легких, ЦНС.

Надо иметь в виду то обстоятельство, что кардиогенный шок может развиться и при относительно небольшом по размерам ИМ, если:

ИМ повторный и сочетается с большим рубцовым полем или аневризмой левого желудочка,

Возникают аритмии, нарушающие гемодинамику ( полная атриовентрикулярная блокада).

Кроме того, кардиогенный шок нередко развивается, если имеет место поражение сосочковых мышц, внутренний и внешний разрыв сердца.

Во всех этих случаях общим патогенетическим фактором, способствующим возникновению шока, является резкое снижение сердечного выброса.

#### ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

В настоящее время отечественные и зарубежные авторы к основным критериям кардиогенного шока относят следующие:

1. Критическое снижение артериального давления. Систолическое артериальное давление опускается до 80 мм.рт.ст. и ниже (при предшествующей артериальной гипертензии - до 90 мм.рт.ст.), пульсовое давление - до 20 мм.рт.ст. и ниже. Следует, однако, учитывать трудности определения пульсового давления из-за сложности аускультативной оценки диастолического Важно подчеркнуть выраженность и длительность гипотонии.

Некоторые специалисты допускают возможность возникновения шока у больных гипертонической болезнью при снижении АД до нормального уровня.

2. Олигурия (в тяжелых случаях анурия) - диурез снижается до 200 мм/час и ниже.Наряду с фильтрационной нарушается и азотовыделительная функция почек ( вплоть до азотемической комы).

3.Периферические симптомы шока понижение температуры и бледность кожного покрова, потливость, синюшность, спавшаяся вена, нарушение функции ЦНС ( заторможенность. спутанность сознания, потеря сознания, психозы)

4. Метаболический ацидоз, связанный гипоксией, связанной с недостаточностью кровообращения.

Критериями тяжести шока считают: 1) его длительность,2) реакция на прессорные препараты,расстройство кислотно-основно-госостояния,4) олигурия,5) показатели АД.

#### КЛАССИФИКАЦИЯ ТИПОВ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

Кардиогенный шок может быть коронарогенным ( шок при инфаркте миокарда) и некоронарогенным ( при расслаивающейся аневризме аорты,тампонаде сердца различной этиологии, тромбоэмболии легочной артерии, закрытой травме сердца, миокардитах и т.д.).

Единой классификации кардиогенного шока при инфаркте миокарда нет. В 1966 году И.Е.Ганелина, В.Н. Бриккер, Е.И.Воль-перт предложили следующую классификацию кардиогенного шока:

1.Рефлекторный

2.Аритмичкский

3.Истинный кардиогенный шок

4.Шок на фоне разрыва миокарда

Е.И.Чазов в 1970 году выделил рефлекторный, аритмический и истинный кардиогенный шок. По предложенной В.Н.Виноградовым,В.Г.Поповым и А.С.Сметневым классификации кардиогенный шок разделяют на три степени:

1. относительно легкую (1 степень )

2. средней тяжести (2 степень)

3. крайне тяжелую ( 3 степень)

ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОГЕННОГО ШОКА У БОЛЬНЫХ ИМ

При лечении рефлекторного шока  ., в основе которого лежит рефлекторно- болевой компонент, наибольшее значение имеет эффективное обезболивание. Методом выбора лечения является нейролептоаналгезия. Введение анальгетиков ( тем более, что многие из них сами вызывают гипотонию) сочетается с введением вазопрессоров ( мезатона, норадреналина, допамина). Если рефлекторный шок протекает с брадикардией, то внутривенно вводят атропин в дозе 0,5 - 1 мл 0,1 процентного раствора. Для ликвидации относительной гиповолемии следует придать возвышенное положение нижним конечностям, иногда приходится прибегать к введению плазмозаменителей (изотонического раствора хлорида натрия или глюкозы, полиглюкина, реополиглюкина). Прогноз как правило, благоприятный.

\_При лечении аритмического шока  .главной задачей является нормализация ритма (проводимости), что может быть достигнуто с помощью медикаментозных антиаритмических средств, вводимых в комбинации с мезатоном. Однако часто методом выбора является электроимпульсная терапия (при тахисистолиях), брадисистолии, обусловленные полной поперечной блокадой, является показанием к экстренной кардиостимуляции (если такой возможности нет, то вводят изопротеренол в дозе 2,4 мг на 300 - 600 мл растворителя внутривенно капельно). Антиаритмическая терапия дополняется введением вазопрессоров и плазмозаменителей.

Лечение истинного кардиогенного шока представляет собой \_исключительно трудную задачу. Основными направлениями лечения \_(с учетом современных представлений о патогенезе ) являются:

##### 1) восстановление сократительной функции миокарда

2) поддержание адекватной системной перфузии и кровоснабжение

жизненно важных органов,

3) повышение АД

4) борьба с нарушениями микроциркуляции (в частности, в связи \_с ДВС-синдромом) и гиповолемией

5) коррекция кислотно-основного состояния.

Время - решающий фактор в лечении больных кардиогенным \_шоком.

Больного следует уложить горизонтально, приподняв \_ноги под углом 15 градусов для

увеличения венозного возврата \_(возможно бинтование ног эластичным бинтом)

дополнительно (после обезболивания) внутривенно

ввести 2 мл 0,25 процентного раствора дроперидола

начать введение (внутривенно капельно) 200 мл реополиглюкина со скоростью 20 мл/мин

(растворы 5 процентной глюкозы и 0,9 процентного натрия хлорида малоэффективны, так как

быстро покидают сосудистое русло)

подкожно через срединную вену предплечья или подключичную вену вводится тонкий катетер

для измерения ЦВД и введения лекарственных средств.

начать введение 150-200 мл 5 процентного натрия бикарбоната (внутривенно)

одновременно через маску или мягкий катетер, введенный через нос, подают чистый кислород

со скоростью 6-10 мл/мин \_(больным в бессознательном состоянии и при гипоксемии

рекомендуется интубация трахеи)

в мочевой пузырь вводится катетер Фолея

регистрируется ЭКГ

При улучшении состояния (при повышении систолического давления до 80-90 мм.рт.ст.,Диуреза более 10 кап/мин) продолжают дробное введение реополиглюкина по 100-150 мл (до 400-600 мл) под контролем состояния легких: при появлении покашливания, частого дыхания и влажных хрипов введение жидкости прекращается, следует ввести 1 мл 2 процентного промедола и 2 мл 0,25 процентного раствора дроперидола, дать увлажненный кислород.

Поддержание АД на уровне, обеспечивающем достаточное перфузионное давление в коронарных сосудах, является решающим фактором в лечении больных кардиогенным шоком. Известно, что при повышении среднего АД до 80 мм.рт.ст. его линейная зависимость от давления исчезает (дальнейшее повышение перфузионного давления вызывает относительно небольшое увеличение коронарного кровотока). Поэтому стремятся поддерживать среднее аортальное давление в пределах 70-80 мм.рт.ст.(более высокие цифры необходимы для лиц, страдающих гипертензией). Полагают, сто при систолическом АД 90-100 мм.рт.ст. достигается максимальный сердечный выброс при минимальной вазоконстрикции.В настоящее время вазоактивным препаратом выбора считают допамин или дофамин. Допамин - предшественник норадреналина - обладает положительной ино- и хронотропным действием, селективно увеличивает перфузию почечных и мезентериальных артерий, уменьшает перфузию кожи и мышц. Эффект существенно зависит от дозы препарата. При дозе 1-6 мг/кг/мин достигается увеличение кровотока в почечных и мезентериальных сосудах, а также улучшение сократительной функции миокарда. Однако эта доза недостаточна для лечения больных кардиогенным шоком. Оптимальной для лечения кардиогенного шока считают дозу 6-12 мг/кг/мин, которая существенно увеличивает сократимость миокарда, повышает сердечный выброс и в меньшей степени АД.

Необходимыми компонентами в лечении кардиогенного шока являются глюкокортикоиды (в связи с их общим противошоковым действием и стабилизирующим влиянием на клеточные и лизосомные мембраны). Внутривенно вводят преднизолон (в дозе 180мг и более)или гидрокортизон ( в дозе 300-400 мг).

Последнее время подчеркивается важность и необходимость проведения противотромботической терапии при ОИМ, осложненном кардиогенным шоком.Эта терапия способствует прекращению процесса внутрисосудистого свертывания в микроциркуляторном русле, обеспечивает более стойкий эффект других противошоковых мероприятий,она должна начинаться в самые ранние сроки развития инфаркта миокарда (уже на догоспитальном этапе) и комбинироваться с внутривенном капельном введении реополиглюкина в дозе 400-800 мл/сут в зависимости от выраженности гиповолемии (при контроле ЦВД и состояния малого круга кровообращения)

Коррекция кислотно-основного состояния достигается путем введения (внутривенно капельно) 4-х процентного раствора натрия бикарбоната, трисамина,трисбуфера.

РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ОТСНОВКЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Диагноз остановки сердца относится к числу крайне неотложных. Признаками прекрашения сердечной деятельности являются:

1) отсутствие сознания в течении 30 и более секунд

2) отсутствие тонов сердца ( длительно выслушивать больного не следует, т.к. за тоны сердца ошибочно может быть принята пульсация в ушах исследователя) и пульса на крупных артериях.

Восстановление сердечной деятельности показано,в случае, если ее прекращение наступило внезапно. При постепенном же умирании ( кардиогенном шоке, прогрессирующем отеке легких, неуклонном нарастании сердечной недостаточности) реанимация не проводится, даже если на ЭКГ при этом регистрируется мерцание (фибрилляция) желудочков. Такое мерцание желудочков называется «вторичным». «Первичная» фибрилляция отличается от «вторичной» тем, что появляется на фоне относительного благополучия.

ФАКТОРЫ РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

Впервые возникшая стенокардия Принцметала, острейшая стадия инфаркта миокарда (в 70 процентах случаев ФЖ падают на первые 6 часов заболевания с пиком в первые 30 минут), Нарушение ритма: ригидный -синусовый (интервалы Р-Р меньше 0,05 с),частые (более 6 в минуту), групповые, политопные, аллометрические желудочковые экстрасистолы, удлинение интервала О-Т с ранними экстрасистолами типа Р/Т и эпизодами полиморфной желудочковой тахикардии, желудочковая тахикардия, особенно исходящая из левого желудочка, альтернирующая и двунаправленная, синдром ВПВ с пароксизмами трепетания и фиблилляцией предсердий большой частоты с оберрантными комплексами ОРС, синусовая брадикардия, АВ-блокады, поражение межжелудочковой перегородки (особенно в сочетании с поражением передней стенки левого желудочка), введение сердечных гликозидов в острейшей фазе ИМ, тромболитиков (реперфузионный синдром), алкогольное опьянение, эпизоды кратковременной потери сознания.

Прекращение кровобращения вызывают быструю смерть вследствие аноксии головного мозга, если циркуляция крови и дыхания не восстановлены в течение 3-5 минут. Более длительный перерыв в кровоснабжении мозга ведет к необратимым изменениям в нем, что предрешает неблагоприятный прогноз даже в случае восстановления сердечной деятельности в более поздний период.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

1.Потеря сознания.

##### 2.Отсутствие пульса на крупных артериях (сонных и бедренных).

3.Отсутствие тонов сердца.

##### 4.Остановка дыхания или появление дыхания агонального типа.

5.Расширение зрачков,отсутствие реакции на свет.

##### 6.Изменение цвета кожи (серый с синюшным оттенком).

##### ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО ПРИ ВНЕЗАПНОЙ КАРДИАЛЬНОЙ СМЕРТИ

Спасти больного может только немедленная диагностика и экстренная медицинская помощь. При любом случае внезапной потери сознания рекомендуется следующая схема проведения неотложных мероприятий:

больного кладут на спину без подушки на жестком основании

проверяют наличие на сонной и бедренной артерии

при обнаружении остановки сердца немедленно приступают к наружному массажу сердца и искусственному дыханию.

Реанимационные мероприятия начинают с однократного удара кулаком по средней части грудины. Затем сразу же приступают к непрямому массажу сердца с частотой компрессии не менее 80 в мин и искусственной вентиляции легких («рот в рот») соотношении 5:1. Если на экг регистрируется крупноволновая фибрилляция (амплитуда комплексов выше 10мм) или трепетание желудочков, проводится ЭИТ мощностью 6-7 кВт, пример мелковолновой фибрил-ляции вводится в подключичную вену (внутрисердечный путь введения опасен и нежелателен) 1 мл 0,1 процентного раствора адреналина гидрохлорида (через 2-5 мин возможны повторные введения до суммарной дозы 5-6 мл), 1 мл 0,1 процентного раствора атропина сульфата, 30-60 мг преднизолона с последующим проведением ЭИТ. Если механизм смерти не определен, следует предпринять возможно быструю попытку электрической дефибрилляции с последующей регистрацией ЭКГ. При отсутствии эффекта от ЭИТ или при невозможности ее проведения ( нет дефибриллятора! ) внутривенно вводят 300-600 мг орнида, 300-600 мг лидокаина, 5-10 мг обзидана или 250-500 мг новокаинамида, 20 мл панангина, 1,0 мг адреналина. Препараты вводятся последовательно, между введением препарата повторно проводится ЭИТ, продолжается непрямой массаж сердца, искусственная вентиляция легких.

Критериями эффективности реанимационных мероприятий являются:сужение зрачков с появлением их реакции на свет.

Внезапная смерть занимает основное место в структуре смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Проблема внезапной сердечной смерти, привлекавшая внимание кардиологов в течении многих десятилетий, вновь остро встала в последние годы. когда проведенные под руководством ВОЗ широкие эпидемические исследования продемонстрировали значительное увеличение частоты внезапной смерти среди взрослого населения. Согласно морфологическим данным, при внезапной смерти в сердце часто отсутствуют несовместимые с жизнью изменения,из чего можно сделать вывод, что при своевременном применении адекватных, высококвалифицированных реанимационных мер возможно возвращение к жизни.

Наше исследование было направлено на изучение проблемы ВКС у больных 1 ГКБ кардиологического отделения. Задачи исследования заключались в следующем:

1.выявление факторов риска ВКС

2.выявление зависимости ВКС от возраста и пола 3.изучение непосредственных причин смерти 4.анализ параклинических данных при ВКС (биохимия крови, ЭКГ,ЭхоКГ)

5.изучение объемов медикаментозной терапии и реанимационных мер.

Было проанализирована 51 клиническая история болезни за

1995-1996 года. Многими исследователями отмечается большая прогностическакя ценность возрастного критерия у лиц, наиболее угрожаемых в отношении ВКС. В нашем случае были изучены истории болезни 31 мужчины и 20 женщин, при этом средний возраст мужчин составил 64.5 лет, средний возраст женщин - 69,8 лет, а средний возраст всех исследуемых - 68,2 лет. Причем в возрасте до 60 лет кардиальная смертность преобладает у мужчин; в возрасте от 70-80лет происходит выравнивание смертности между мужчинами и женщинами в соотношении 1:1, и после 80 лет происходит увеличение смертности среди женщин.

Важное значение в понимании возникновения летального исхода имеют этиологические факторы риска. Среди выявленных факторов риска по ВКС на первое место выходит инфаркт миокарда (62 процента всех случаев) и его осложнения, такие как кардиогенный шок - 15,6 процента, отек легких - 39,2 процента, нарушения сердечного ритма - 35,3 процента,также может быть сочетание кардиогенного шока с отеком легких или нарушения ритма с отеком легких. На втором месте стоят нарушения ритма (мерцательная аритмия) - 7,8 процентов, третье место занимают кардиомиопатии - 5,9 процента, на четвертом месте - стенокардия и пороки сердца - 3,9 процента, на пятом месте - тромбоэмболия ствола легочной артерии - 1,9 процента.Кроме этого выделяют и другие факторы риска такие как миокардиты, нарушение проводимости неясной этиологии (полная атриовентрикулярная блокада, синдром удлиненного О-Т) , постмиокардитический кардиосклероз, пролапс митрального клапана.

Непосредственной причиной смерти у 60 процентов больных явился инфаркт миокарда, от отека легких умерло 12 процентов больных, на третьем месте - тромбоэмболия ствола легочной артерии и сосудов системы легочной артерии 10 процентов случаев, нарушения ритма составляют 6 процентов случаев, от кровотечения умерло 4 процента больных и от алкогольного отравления - 4 процента больных, центральный рак легкого составил 2 процента случаев, внезапная смерть - 2 процента. При этом процент расхождения заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов составил 7.8 процентов (4 случая из 51). Рассмотрим эти случаи.

1. При заключительном диагнозе тромбофлебит вен правой голени, бедра в сочетании с ревматизмом, активная фаза, возвратный ревмокардит, сложный митральный порок сердца ,патологоанатом ставит диагноз основной: конгистивная кардиомиопатия, флебот-ромбоз глубоких вен голени.

2. При заключительном клиническом диагнозе постинфарктный кардиосклероз , застойная сердечная недостаточность Н2б, патологоанатом дает заключение: центральный рак легкого с метастазами в лимфатические узлы средостения со сдавлением легочной артерии.

3. Заключительный клинический диагноз: ИБС.Инфаркт миокарда, острый период. Патологоанатомический диагноз: Ревматизм,активная фаза. Фибропластический эндокардит аортального клапана, комбинированный порок сердца с преобладанием стеноза.

4. Клинический диагноз: ИБС. Повторный инфаркт миокарда острый период в сочетании с хроническим алкоголизмом. Патологоанатомический - Алкогольная кардиомиопатия. Причина смерти - сердечная декомпенсация.

## АНАЛИЗ ПАРАКЛИНИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ДАННЫХ

1. При исследовании биохимии крови больных было обнаружено, что фактор риска по холестерину выявляется у 41,6 процента, а отсутствие этого фактора наблюдается в 58,4 процентах случаев. Однако большинство исследователей склоняются к выводу о том, что главным критерием риска смерти является не сам факт повышения уровня холестерина в крови, а повышение липопротеидов низкой плотности (в-липопротеиды). При анализе 51 клинической истории увеличение липопротеидов низкой плотности наблюдалось в 85 процентах случаев, и лишь в 15 процентах их уровень оставался неизмененным.

2. Несмотря на то, что в клинике каждый год появляются все новые и более перспективные методы исследования деятельности сердца, ЭКГ и ЭхоКГ являются до сих пор наиболее информативными и точными методами. По данным ЭКГ:

локализация ИМ на переднебоковой стенке составляет 25 процентов

на передней стенке - 18,75 процентов

на передне-перегородочной с переходом на верхушку и боковую стенку 25 процентов

локализация на задней стенке - 6,25 процентов

заднебоковая локализация ИМ - 6,25 процентов

заднедиафрагмальная 18,75 процентов

блокада правой ножки пучка Гиса наблюдалась в 8 процентах

блокада левой ножки пучка Гиса - 25 процентов

мерцательная аритмия - 28 процентов

синусовая тахикардия - 24 процента

синусовая брадикардия - 6 процентов

гипертрофия левого желудочка с систолической перегрузкой - 32 процента

гипертрофия правого предсердия - 14 процентов

метаболические нарушения - 44 процента

экстрасистолия - 28 процентов

изолиния - 4 процента

рубцовые изменения - 18 процентов

ЭхоКГ снималась только у 5 процентов пациентов.

Важное значение в диагностике инфаркта миокарда по критериям ВОЗ придается болевому синдрому. Нами проанализирована частота про явления болевого синдрома, что составляет 28 процентов от всех жалоб, предъявляемых больными. Наиболее выраженными являются: сжимающие - 28,5 процентов, давящие - 25 процентов, ноющие - 2,8 процента, интенсивные - 28,5 процентов, колющие- 5,6 процента, боли в эпигастральной области - 2,8 процента, тяжесть за грудиной - 2,8.

* 1-

Внезапная смерть занимает основное место в структуре сердечно-сосудистых заболеваний. Проблема внезапной смерти, привлекавшая внимание кардиологов в течение многих десятилетий, вновь остро встала в последние годы, когда проведенные под руководством ВОЗ исследования продемонстрировали значительное увеличение частоты ВС среди взрослого населения. Согласно морфологическим данным, при ВС в сердце часто отсутствуют несовместимые с жизнью изменения, из чего можно сделать вывод, что при своевременном применении адекватных, высококвалифицированных реанимационных мер возможно возвращение к жизни.

Сам термин «внезапная смерть» широко используется в литературе более 250 лет, но до настоящего времени нет его единого определения. Под внезапной смертью подразумевается либо мгновенная смерть, либо смерть,наступившая в течение нескольких минут, 1 часа или 6 часов с момента постоянных симптомов заболевания,закончившихся летально. Однако использование фактора времени, как основного критерия, не обеспечило достаточно большой данной группы умерших. Экспертами ВОЗ было унифицировано определение внезапной смерти, согласно которому ненасильственная смерть здорового или больного, находившегося в удовлетворительном состоянии, наступающая неожиданно в течении 6 часов, относится к внезапной.

Наше исследование было направлено на изучение проблемы ВКС у больных 1 ГКБ кардиологического отделения, смерть которых наступила на фоне кардиогенного шока, отека легких, нарушения ритма сердца и других ССЗ.

Задачи исследования заключались в следующем:

1. выявление факторов риска ВКС

2. определить зависимость ВКС от возраста и пола

3. выяснить наиболее важные причины, приводящие к ВКС 4. проанализировать параклинические (биохимия крови,ЭКГ,ЭхоКГ) и клинические данные

5. Изучение объемов медикаментозной терапии

Были проанализированы 51 клиническая истории болезни за 1995-1996 года. Многими исследоваталями отмечается большая прогностическая ценность возрастного критерия у лиц, наиболее угрожаемых в отношении ВКС. В нашем случае били изучены истории болезни 31 мужчины и 20 женщин, при этом средний возраст мужчин составил 64,5 лет, средний возраст женщин - 69,8 лет, а средний возраст всех исследуемых - 68,2 лет. Причем в возрасте до 60 лет кардиальная смертность преобладает у мужчин; в возрасте от 70 до 80 лет происходит выравнивание смертности между мужчинами и женщинами в соотношении 1:1, и после 80 лет происходит увеличение смертности среди женщин.

## Важное значение в понимании возникновения летального исхода имеют этиологические факторы риска. Среди выявленных факторов риска по ВКС на первое место выходит ИМ (62 процента всех случаев) и его осложнения, такие как кардиогенный шок -15,6% , отек легких - 39,2%, нарушение сердечного ритма 35,3%,также может быть сочетание кардиогенного шока с отеком легких или нарушения ритма с отеком легких. На втором месте стоят нарушения ритма (мерцательная аритмия) - 7,8%, третье место занимают кардиомиопатии -5,9%, на четвертом месте - стенокардия и пороки сердца (декомпенсированные) - по 3,9%, на пятом месте - тромбоэмболия ствола легочной артерии - 1,9%. Кроме этого выделяют и другие факторы риска такие как миокардиты, нарушения проводимости неясной этиологии (полная атриовентрикулярная блокада, синдром удлиненного Q-T), постмиокардитический кардиосклероз, пролапс митрального клапана.

Непосредственной причиной смерти у 60% больных явился инфаркт миокарда, от отека легких умерло 12 % больных, на третьем месте - тромбоэмболия ствола легочной артерии и сосудов системы легочной артерии (10%) , нарушения ритма составляют 6% случаев, кровотечение - 4%, алкогольное отравление-4%, центральный рак легкого - 2%. При этом процент расхождения заключительного и патологоанатомического диагнозов составил 7,8 % (4 случая из 51).

 Рассмотрим эти случаи.

1. При заключительном диагнозе тромбофлебит вен правой голени, бедра в сочетании с ревматизмом, активная фаза, возвратный ревмокардит, сложный митральный порок сердца, патологоанатом ставит основным диагнозом конгистивную кардиомиопатию, флебот-ромбоз глубоких вен голени.

2. При заключительном диагнозе постинфарктный кардиосклероз, застойная сердечная недостаточность Н2б, патологоанатом дает заключение: центральный рак легкого с метастазированием в лимфатические узлы средостения со сдавлением легочной артерии.

3. Заключительный диагноз: ИБС.Инфаркт миокарда острый период.

Патологоанатомический диагноз: Ревматизм,активнаяфаза. Фибропластический эндокардит аортального клапана, комбинированный порок сердца с преобладанием стеноза.

4. Клинический диагноз : ИБС. Повторный инфаркт миокарда острый период в сочетании с хроническим алкоголизмом. Патологоанатомический - алкогольная кардиомиопатия. Причина смерти - сердечная декомпенсация.

АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ И ПАРАКЛИНИЧЕСКИХ ДАННЫХ

1. При исследовании крови больных было обнаружено, что фактор риска по холестерину выявляется у 41,6%, а отсутствием этого фактора наблюдается в 58,4%. Однако большинство исследователей склоняются к выводу о том, что главным критерием риска смерти является не сам факт повышения холестерина в крови, а повышение ЛПНП (b липопротеидов). При анализе 51 клинической истории увеличение ЛПНП наблюдалось в 85% и лишь в 15 % их уровень оставался неизменным.

Несмотря на то, что в клинике каждый год появляются все новые и более перспективные методы исследования деятельности сердца. ЭКГ и ЭхоКГ являются до сих пор наиболее информативными и точными методами исследования.

2. По данным ЭКГ:

локализация ИМ на переднебоковой стенке - 25%

на передней стенке - 18,75%

на передне-перегородочной с переходом на верхушку и боковую стенку- 25%

локализация на задней стенке - 6,25%

заднебоковая локализация ИМ - 6,25%

задне-диафрагмальная - 18,75%

блокада правой ножки пучка Гиса - в 8%

блокада левой ножки пучка Гиса - 25 %

мерцательная аритмия - 28%

синусрвая тахикардия - 24%

синусовая брадикардия - 6%

гипертрофия левого желудочка с систолической перегрузкой -32%

гипертрофия правого предсердия - 14%

метаболические нарушения - 44%

эксрасистолия - 28%

изолиния - 4%

рубцовые изменения - 18%

ЭхоКГ снималась только у 5% пациентов, поэтому точных и достоверных результатов исследования нет.

Важное значение в диагностике ИМ по критериям ВОЗ придается болевому синдрому. Нами проанализирована частота проявления болевого синдрома, что составляет 28% от всех жалоб, предъявляемых больными. Наиболее выраженными являются: сжимающие - 28,5%, давящие - 25%,ноющие - 2,8%, интенсивные - 28,5%, боли в эпигастральной области - 2,8%, тяжесть за грудиной - 2,8%.

Препараты, применявшиеся у пациентов были разделены на три группы. Первая группа - это препараты, применявшиеся при болевом синдроме. Вторая группа - препараты, ограничивающие зону ИМ, третья группа - препараты, применяемые при других симптомах ИМ.

ПОМОЩЬ ПРИ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ

1.наркотические анальгетики - 33,3%

2.ненаркотические анальгетики - 67,3%

3.нейролептики - 31,3%

4.антигистаминные - 5,9%

5.седативные - 31,3%

6.ганглиоблокаторы - 0%

ОГРАНИЧЕНИЕ ЗОНЫ ИМ

1.антикоагулянты непрямого действия - 13,7%

2.антикоагулянты прямого действия - 50,9%

3.нитраты пролонгированного действия - 68,2%

4.нитраты короткого действия - 13,7%

5.антиангинальные - 17,65%

6.инсулино-глюкозо-калиевая смесь - 54,9%

7.антагонисты кальция - 54,9%

8.кортикостероиды - 47%

9.b-блокаторы - 5,8%

2ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ДРУГИХ СИМПТОМАХ

1.сердечные гликозиды - 86,2%

2.мочегонные - 80,4%

3.антиаритмические - 45%

4.натрия бикарбонат- 25,5%

5.доапмин - 27,5%

6.никотиновая кислота - 17,6%

ВЫВОД

О проценте летальности в стационаре от сердечно-сосудистых заболеваний, трудно судить, и перед нами такая задача и не стояла. Но по данным литературы летальность в разных стационарах подвержена значительным колебаниям (от 8 до 49%), что установлено и до, и после организации отделений или палат интенсивной терапии и реанимации. Причинами такой вариабельности являются разнообразие и тяжести состояния,и клинических форм, и возрастно-половой контингент больных, разные сроки госпитализации, неодинаковая мощность и материально-техническое оснащение больниц, а следовательно, и разный уровень диагностики и т.д.

Итак, нами установлена прямая зависимость ВКС от возраста пациентов. В числе умерших в стационаре от ССЗ более 80% составляют больные старше 60 лет. Каждый третий больной погибает находясь в стационаре больше суток с момента поступления. По выше изложенным данным видно, что основными причинами летальных исходов в стационаре были:кардиогенный шок, фибрилляция желудочков, отек легких и тромбоэмболия с сердечной недостаточностью. Внезапная смерть,как критерий классификации, относительно редко является дебютом болезни ( по нашим данным ВС составила 2% от общей смертности).

Что касается факторов риска сегодня с определенной долей вероятности можно прогнозировать ВКС.Причем, правильный прогноз возможен при учете минимум трех факторов- степени коронарной недостаточности, снижении сократительной способности миокарда, и нарушения ритма.Кроме того мы выделили в отдельный фактор риска повышение холестерина и ЛПНП. Вихтер А.М.,Матова Е.Е. и др. считают, что у лиц с высоким уровнем холестерина в крови множественные стенозы коронарных артерий встречаются чаще, а изолированные реже, чем при невысоком содержании холестерина в крови. Степень сужения просвета коронарных артерий также более выражена при гиперхолестеринемии. В тех случаях, когда уровень общего холестерина в плазме остается нормальным, то важное прогностическое значение приобретает повышение b-ли-попротеидов.

Чтобы уменьшить летальность при заболеваниях сердца изыскиваются новые подходы в применении лекарственных веществ.

Основным симптомом при ССЗ является боль (по данным нашего исследования боль состоит на втором месте). Поэтому своевременное купирование болевого синдрома может существенно снизить многие осложнения.Например, интенсивная боль, как правило, предшествует возникновению шока при ИМ, сопровождается нарушением ритма сердца, развитием острой сердечной недостаточности. Клинические признаки указанных осложнений , особенно кардиогенного шока, по мере нарастания боли становятся более выраженными.

Проведенный нами анализ медикаментозного купирования болевого синдрома навел нас на мысль, что необходимо более тщательно подходить к этому вопросу: комбинировать наркотические анальгетики с препаратами таких групп, которые будут потенцировать их действие (нейролептики), а также необходимо применение седативных и антигистаминных средств для снижения побочных эффектов при применении атропина.Например: фентанил + дроперидол (подавляют шоковую реакцию и значительно снижают реакцию симпатико-адреналовой системы)Кроме этого было отмечено применение в больших дозах

эуфиллина в острую фазу, тогда как известно, что эуфиллин, обладая спазмолитическимэффектом,ведет к увеличению потребности миокарда в кислороде, что в свою очередь, ведет к еще большему

усугублению патологических процессов в сердце.

СЕРДЕЧНАЯ АСТМА И ОТЕК ЛЕГКИХ

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Отек легких - клинический синдром, в основе которого лежит повышенная гидратация ткани легкого, обусловливающая снижение их функциональной способности. Этиология отека легких разнообразна: он наблюдается при инфекциях и интоксикациях, при поражении ЦНС и при анафилактическом шоке, при утоплении и в условиях высокогорья, как побочный эффект некоторых медикаментозных средств и медицинских манипуляций. Однако чаще всего развитие отека легких можно наблюдать вследствие различных поражений ССС как проявление острой недостаточности кровообращения. Особенно он характерен для больных атеросклеротическим кардиосклерозом,некоторыми пороками сердца, артериальными гипертониями различного происхождения,острым ИМ.

Патогенез отека легких сложен. Он не до конца ясен и в настоящее время, хотя наиболее фундаментальные концепции его развития были известны еще в прошлом веке.

Усиленное проникновение жидкой части крови из капилляров в ткань легких с развитием их гипергидратации может наблюдаться при следующих состояниях:

увеличение гидростатического давления в системе малого круга в частности в капиллярах легких;

увеличение проницаемости капиллярной стенки;

существенное снижение онкотического давления плазмы крови (в нормальных условиях его величина допускает фильтрацию жидкой части крови в интерстициальное пространство легочной ткани в физиологических пределах с последующей реабсорбцией в венозном участке капилляров; некоторый избыток интерстициальной жидкости может дренироваться и лимфатической системой легких.)

В условиях сердечно-сосудистой патологии, когда отек легких - проявление острой недостаточности кровообращения, ведущим патогенетическим механизмом является повышение гидростатического давления в сосудах малого круга кровообращения. Оно может быть обусловлено увеличением притока крови к сердцу или затруднением ее оттока из малого круга, а также увеличением сопротивления кровотоку в сосудах легких.

Гиперволемия малого круга развивается и при перераспределении значительных объема крови внутри сосудистой системы, например, вследствие рефлекторных влияний. Ряд авторов придают большое и даже ведущее значение нервно-рефлекторным влияниям в патогенезе отека легких (Попов В.Г., Тополянский В.Д.). Обычно имеется в виду перевозбуждение симпатико-адреналовой системы. Наряду с перераспределением объема циркулирующей крови,приводящим к легочной гиперволемии, роль катехоламинов видят в их способности увеличивать периферическое сосудистое сопротивление. По-видимому, нервно-рефлекторным влияниям действительно принадлежит определенное место в качестве пускового механизма отека легких. Хорошо известно, что иногда даже умеренное эмоциональное возбуждение приводит к отеку легких, например, у больного с сужением левого предсердно-желудочкового отверстия. Менее убедительны в этом плане указания на то, что развитию отека легких нередко предшествуют тяжелые сновидения (что первично), что во время приступа сердечной астмы или отека легких имеются клинические признаки перевозбуждения симпатико-адреналовой системы (первичность его тоже не доказана).

Важнейшей причиной повышения гидростатического давления в капиллярах легких является недостаточность левого желудочка. Она обусловливает увеличение диастолического объема левого желудочка, повышение в нем диастолического давления.Как следствие увеличивается давление в левом предсердии и сосудах малого круга, в том числе в капиллярах. Когда оно достигает 28-30 мм.рт. ст. и сравнивается с величиной онкотического давления крови, начинается активное проникновение плазмы в ткань легких, значительно превышающее по объему ее последующую резорбцию в сосудистое русло, и развивается отек легких.

Таким представляется основной механизм развития отека легких при артериальной гипертонии, атеросклеротическом кардиосклерозе,некоторых пороках сердца, миокардитах, кардиомиопатиях.Доказательством ведущей роли левожелудочковой недостаточности в вышеупомянутых случаях возникновения отека легких являются данные исследования гемодинамики: у всех больных находят выраженное повышение давления в легочных капиллярах легких.

 Наиболее характерный пример,подтверждающий это предположение, - отек легких при инфаркте миокарда.Наконец, повышение давления в сосудах малого круга может быть обусловлено резким увеличением легочного сосудистого сопротивления при механических препятствиях кровотоку (легочная тромбоэмболия), уменьшением емкости легочного сосудистого русла в результате патологических изменений в ткани легких или повышение сосудистого тонуса рефлекторного, функционального порядка (гипертония малого круга , в частности как следствие гипоксии).

Таким образом,ведущее место в патогенезе отека легких при сердечно-сосудистых заболеваниях принадлежит повышению гидростатического давления в капиллярах легких. Оно возрастает в силу увеличения притока к сердцу или затруднения оттока из малого круга. Непосредственной причиной последнего чаще всего является недостаточность сократительной функции левого желудочка; в более редких случаях отток крови из малого круга может быть затруднен вследствие других причин (стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия и пр.). В процесс развития сердечной астмы или отека легких могут включаться и другие механизмы, в частности, активация симпатико-адреналовой системы, альвеолярная гипоксия,гипоскемия.вызывающие в свою очередь повышение легочного сосудистого сопротивления, порозности сосудистой ткани, и т.д. В качестве фактора,провоцирующего развитие отека легких у сердечных больных,могут выступать различные причины, однако в основе этого процесса лежит поражение самого сердца или сосудов малого круга, обуславливающее повышение капиллярного легочного давления.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ

При интерстициальном отеке (сердечной астме) наблюдается инфильтрация серозной жидкости всей ткани легкого, в том числе перибронхиальных и периваскулярных пространств. Это резко ухудшает условия обмена кислородом и углекислотой между вдыхаемым воздухом и кровью, способствует повышению сосудистого и бронхиального сопротивления.

Приступ сердечной астмы развивается ночью. Больной просыпается от чувства резкой нехватки воздуха - удушья. Как правило, он сразу же принимает вынужденное положение - садится в кровати. Характерно желание подойти к открытому окну, чтобы «подышать свежим воздухом.Во время приступа сердечной астмы дыхание обычно учащается до 30 в мин. и более. Не всегда можно наблюдать закономерные изменения длительности вдоха и выдоха, но выдох нередко становится удлиненным. Лицо больного бледное иногда с серовато-синюшным оттенком. Лицо, а иногда и верхняя часть туловища и шея покрыты испариной и даже крупными каплями пота. Особенно характерен цианоз слизистых оболочек, в отдельных случаях бывает выражен цианоз ногтевых лож. Больной испытывает страх смерти. Это находит определенное выражение в мимике и поведении больного: на лице написаны напряжение и испуг, человек, как бы сосредоточенно прислушивается к тому, что происходит в организме. Больному очень трудно говорить т.к. Во время приступа над легкими выслушиваются сухие хрипы (в нижних отделах легких могут выслушиваться и влажные). Границы сердца нередко расширены влево, тоны приглушены, выслушивается ритм галопа. АД у некоторых больных повышено.

ЛЕЧЕНИЕ ПРИСТУПА СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ

Цель лечения заключается в снижении возбудимости дыхательного центра и разгрузке малого круга кровообращения. Можно выделить несколько вариантов сердечной астмы, осложняющей течение начального периода инфаркта миокарда.

1. Приступ удушья возникает одномоментно с развитием ангинозного синдрома. гиперфункция правого желудочка сочетается со снижением сократительной функции левого (в значительной мере из-за распространенной гипокинезии интактных отделов миокарда). Приступ может быть купирован нитроглицерином (начать с сублингвального приема по 0,5 мг каждые 5 мин с дальнейшим переходом на внутривенное введение под контролем АД; систолическое АД должно поддерживаться на уровне 90-100 мм рт ст). При отсутствии признаков угнетения дыхательного центра (нарушение ритма дыхания) и явлений коллапса может быть использовано внутривенное введение 0,5-1,0 мл 1% раствора атропина.

2. Приступ удушья, сочетается с повышением АД. при этом варианте рекомендуется введение гипотензивных препаратов, в частности ганглиоблокаторов (0,3-0,5 мл 5% раствора пентамина внутримышечно или внутривенно).

3. Приступ удушья, обусловлен появлением тахиаритмии.Для купирования приступа удушья необходимы антиаритмические средства.

4. Приступ удушья, возникает через 3-16 часов после начала ИМ, вызван поражением большого участка миокарда левого желудочка. Купирование такого приступа требует использования комплексной терапии: мочегонные препараты (60-80 мг лазикса внутривенно), нитроглицерин; морфин, при тахиаритмии - строфантин (0,25-0,5 мл 0,05% раствора на глюкозе внутривенно).

5. «Бронхососудистый» вариант, отличается той особенностью, что при нем имеет место выраженный бронхоспастический компонент, обусловленный гиперемией бронхов (наблюдается и сочетание ИМ с хроническим бронхитом). В клинике этого варианта сердечной астмы существенное место занимают признаки обструкции бронхов (жесткое дыхание с удлиненным выдохом, большое количество сухих свистящих хрипов). В купировании такого приступа большое место занимают глюкокортикоиды (преднизолон), седативные препараты (седуксен или реланиум в дозе 0,3 мг/кг внутривенно струйно), антигистаминные препараты (пипольфен в дозе 0,7 мг/кг или супрастин в дозе 0,4 мг/кг внутривенно струйно).

При отсутствии противопоказаний применяют морфин или промедол. Следует иметь в виду, что сердечная астма может быть предвестником более тяжелого осложнения - отека легких.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОТЕКА ЛЕГКИХ

Острый альвеолярный отек легких - более тяжелая форма,

отличающаяся от интерстициальной в первую очередь транссудацией серозной жидкости в альвеолы и образованием стойкой белковой пены. Весьма характерный симптом альвеолярного отека легких - клокочущее дыхание,которое часто хорошо слышно на расстоянии. Нередко сам больной отчетливо улавливает эти звуки. При особенно обильном поступлении транссудата в альвеолы пенообразование бывает настолько бурным, что белая или розовая пена (из-за примеси эритроцитов), которая в начале приступа отходила с кашлем, начинает выделяться из рта и носа, причем ее количество может достигать 3-5 литров и более. При этом особенно резко нарушается оксигенация крови и может наступить асфиксия.

Переход от интерстициального отека легких к альвеолярному иногда происходит очень быстро - в течение нескольких минут. В ряде случаев при остро наступившей сердечной недостаточности (например на фоне гипертонического криза или вследствие ИМ) бурный альвеолярный отек легких развивается также быстро у больных, не имевших до того никаких признаков декомпенсации кровообращения. Как и сердечная астма, альвеолярный отек легких чаще наблюдается в ночное время. Иногда он бывает кратковременным и проходит самостоятельно, в некоторых случаях он длится несколько часов.

У отдельных больных наблюдается его волнообразное течение: периоды кратковременного улучшения сменяются периодами усиления транссудации жидкости в альвеолы и усугублением клинической картины. При сильном пенообразовании смерть от асфиксии может наступить может наступить очень быстро - в ближайшие минуты после возникновения клинических проявлений отека. Менее бурный, но затянувшийся отек легких, обусловливая тяжелую гипоксию всех органов и тканей, постепенно приводит к исчерпанию компенсаторных возможностей организма: прогрессирующее снижение насосной функции сердца, нарушение функции жизненно важных центров приводят к падению АД, к клинической картине отека легких присоединяются симптомы тяжелого шока и больной умирает при явлениях остановки сердечной деятельности или дыхания.

Отек легких при ИМ может возникнуть на фоне ангинозного приступа либо протекать без болевого синдрома. Следует создать возвышенное верхней половины туловища, наложить турникеты на нижние конечности (пары этилового спирта,или 2,0 мл 33% раствора его внутривенно или эндотрахеально, или антифомсилан), аспирацию пены, оксигенотерапию, искусственную вентиляцию легких по показаниям.

При сочетании отека легких с болевым синдромом используют нейролептанальгезию (внутривенно струйно вводят фентанил в количестве 1-2 мл 0,005% раствора, дроперидол - 2-4 мл 2,5% раствора внутривенно и лазикс - 60-120 мг внутривенно). При отсутствии болевого синдрома рекомендуется нейролепсия дроперидолом (2-4 мл 2,5% внутривенно струйно). Кроме того, применяют нитроглицерин (внутривенно или сублингвально) или нитропруссид натрия в дозе 15-300 мкг/мин.При возникновении отека легких у больных ИМ на фоне сердечной недостаточности и гипотонии (без признаков шока) внутривенное капельное введение нитроглицерина сочетают с внутривенным капельным введением допамина в дозе 200мг (5 мл 4%раствора на 200 мл 5% раствора глюкозы при контроле АД (оно не должно снижаться ниже 100 мл рт ст); внутривенно вводят 80-120 мг лазикса.В тех случаях когда отек легких сочетается с кардиогенным шоком, доза допамина увеличивается, вводится преднизолон в дозе 60-90 мг, лазикс (при АД не ниже 90 мм.рт.ст.)

Отек легких с постинфарктным кардиосклерозом возникает нередко на фоне хронической сердечной недостаточности с явлениями застоя в большом круге кровообращения. Таким образом рекомендуется введение строфантина (внутривенно медленно 0,25 мл 0,5% раствора), дроперидола (2 мл 25% раствора), лазикса (60-120мг), нитроглицерина.

В тех случаях, когда отек легких осложняется гипертоническим кризом, внутривенно струйно медленно при контроле АД вводят 0,5-1 мл 5% раствора пентамина, 60-120 мг лазикса, 2-4 мл 2,5% раствора дроперидола. Может быть использован нитроглицерин (под язык внутривенно),при хронической сердечной недостаточности - внутривенно строфантин.

Отек легких - нередкое осложнение течения митрального стеноза. В патогенезе этого осложнения значительную роль играет левопредсердная ( а не левожелудочковая) недостаточность. Для лечения применяют: внутривенно струйно морфина гидрохлорид (1 мл 1% раствора), лазикс (120-180 мг).

При всех видах отека легких применяется оксигенотерапия, противопенная терапия, наложение жгутов на конечности; больному придается полусидячее положение (или приподнимается головная часть кровати). При неэффективности проводимой терапии рекомендуется искусственная вентиляция легких.

Продолжение вывода ( см файлы 470,471,472)

Итак, нами установлено следующее:

1. Прямая зависимость ВКС от возраста пациентов. В числе умерших в стационаре от ССЗ более 80% составляют больные старше 60 лет, причем в возрасте до 60 лет преобладает смертность у мужчин, в возрасте старше 79 лет - у женщин, что соответствует данным мировой литературы.

2. Каждый третий больной погибает, находясь в стационаре больше суток с момента поступления.

3. По вышеизложенным данным видно, что основными причинами летальных исходов в стационаре были: кардиогенный шок, фибрилляция желудочков, отек легких, тромбоэмболия с сердечной недостаточностью. Внезапная смерть,как дебют болезни, составила всего 2% всех случаев.

4. Ретроспективно собранные данные свидетельствуют, что у 2/3 больных до развития ВКС возникают какие-либо продромальные симптомы:ухудшение самочувствия, немотивированная слабость, изменение функциональных показателей и т.д. Однако все эти симптомы не являются специфическими,откуда следует, что необходимо учитывать и ФР. Причем,правильный прогноз возможен при учете минимум трех факторов - степени коронарной недостаточности, снижение сократительной способности миокарда. нарушение ритма.

5. В отдельный фактор риска выделяют повышение уровня холестерина в крови и ЛПНП. Многие исследователи (Вихтер А.Н., Матова Е.Е.) отмечают, что когда уровень общего холестерина в плазме остается нормальным, то важное прогностическое значение приобретает повышение b-липопротеидов. В нашем случае повышение уровня b-липопротеидов наблюдалось в 85% случаев. Считают, что у лиц с высоким уровнем холестерина в крови множественные стенозы коронарных артерий встречаются чаще, чем при невысоком уровне холестерина.

6. Для уменьшения летальности при ССЗ, необходимо своевременное купирование болевого синдрома, т.к. он предшествует возникновению шока при ИМ, сопровождается нарушением ритма сердца, развитием острой сердечной недостаточности. Клинические признаки указанных осложнений, особенно кардиогенного шока, по мере нарастания становятся более выраженными. Проведенный нами анализ медикаментозного купирования болевого синдрома навел на мысль, что необходимо более тщательно подходить к этому вопросу: комбинировать наркотические анальгетики с препаратами таких групп, которые будут потенцировать их эффект (нейролептики, седативние,антигастаминные препараты), а для снижения побочных эффектов применять атропин.

Например: фентанил + дроперидол

а) подавляет шоковую реакцию и значительно снижает ре-

акцию симпатико-адреналовой системы и гипофизо-надпочечниковой системы, которые при болевом синдроме повышают риск фатальной аритмии, уменьшают потребность в кислороде, не влияют токсически на паренхиматозные органы.

б) применение ГОМКа - удлиняет действие наркотических

анальгетиков , обладает активным снотворным и обезболивающим свойствами, повышает устойчивость миокарда и головного мозга к гипоксии, не снижает АД.

7. В настоящее время ведутся дебаты по поводу положительных или отрицательных эффектов, оказываемых некоторыми группами препаратов на лечение и профилактику ВКС. а) исследователи считают, что у больных с пониженной функцией левого желудочка внутривенное введение антиаритмических препаратов, оказывающих кардиодепрессивное действие, чревато развитием электромеханической диссоциации, ведущей к остановке кровообращения, а длительное применение антиаритмических препаратов у больных , перенесших ИМ ведет к повышению частоты ВКС.(исследования программы САSТ). В нашем случае антиаритмические препараты использовались в 45% случаев.

###### ВКС

б) В 55% случаев из антагонистов Са применялся верапамил. Но он оказывает отрицательное инотропное действие и может способствовать возникновению сердечной

недостаточности у больных со сниженной сократительной функцией левого желудочка. Однако эти препараты бывают эффективны при нарушении диастолической функции левого желудочка, особенно у больных с гипертрофической кардиомиопатией, как с обструкцией, так и без нее. в) Кроме того было отмечено применение в больших дозах эуфиллина в острую фазу, тогда как известно, что эуфиллин, обладая спазмолитическим эффектом,ведет к увеличению потребности миокарда в кислороде, увеличивает выброс и минутный объем сердца. В связи с этим,применение эуфиллина, особенно его внутривенное введение противопоказано при резком снижении АД, пароксизмальной тахикардии,при экстрасистолии. Не следует применять эуфиллин при сердечной недостаточности, особенно связанной с ИМ. г) В настоящее время для лечения хронической сердечной недостаточности наиболее оптимально применение препаратов в следующей комбинации: диуретики + препараты АПФ, при этом значительно снижается риск возникновения ВКС. При анализе 51 клинической истории болезни было отмечено, что ни у одного больного препараты АПФ не применялись,за их отсутствием в клинике.

8. Несмотря на то, что ЭхоКГ может дать врачу большой плюс в диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы, в 1ГКБ этот метод исследования широко не используется (всего в 6 историях болезни из 51 проанализированной было ЭхоКГ исследование).

9. Несмотря на то, что в последнее время при кардиогенном шоке наиболее показано применение допмина, в связи с меньшим влиянием на периферическое сосудистое сопротивление, чем норадреналин, у больных 1ГКБ он применялся лишь в 27,5% случаев. Кроме всего, допмин способен повышать почечный кровоток и кровоток в других внутренних органах и обладает меньшим хронотропным эффектом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, стационар является основным звеном в профилактике ВКС, задачи которого сводятся к эффективному лечению больных опасными формами ВКС. Врачи 1ГКБ стараются сделать все возможное для сохранения жизни больным, но материально-техническая база клиники не позволяет улучшить оказание медицинской помощи населению. Кроме того, до сих пор остаются неясными причины, предопределяющие летальный исход, а также методические подходы к выявлению лиц, у которых риск развития ВКС высок.

### 2СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Н.А.Мазур Москва,» Медицина», 1986 год

## «Внезапная смерть больных ИБС».

2. А.М.Вихерт (СССР) Москва, «Медицина», 1982 год

Б.Лаун (США) «Внезапная смерть».

3. Ленинградский ИУВ «Внезапная кардиологическая

смерть», 1989 год

##### 4. Е.И.Чазов Москва,»Медицина», 1982 год

«Руководство по кардиологии».

5. Новокузнецкий ИУВ

проф. Г.А.Гольдберг

к.м.н. Ф.Н.Чавдар

доценты Денисенко Б.А.

Силина Т.К.

Нисенбаум Н.С. «Реанимационные мероприятия при

остановке сердца с инфарктом

миокарда»,1985 год

6. В.П. Поляков

Б.Л. Мовшович

Г.Г.Савельева «Самара», 1994 год

« Кардиологическая практика».

7. Б.Г.Апанасенко

А.Н.Нагнибеда «Санкт-Петербург»,1994 год

«Руководство для врачей неотложной помощи».

8. Н.Б. Минкин изд. «Акация»,1994 год

## «Болезни сердечно-сосудистой системы».

9. М.Вудли

А.Уэлан из серии «Зарубежные практические

руководства по медицине. Терапевтический справочник Вашингтонского

университета», 1996год

10. Журнал «Клиническая медицина» 9-10, 1992 год В.Л. Дощин ст. Внезапная аритмическая смерть».

11. Журнал «Клиническая медицина» 10 1991 год

Л.И.Ольбинская

Г.М.Голоколенова

Г.Д.Большакова

В.А.Кузнецов ст.»Морфофункциональное состояние сердца и

активность калликреин-кининовой системы у больных с хронической сердечной недостаточностью при лечении препаратами каптоприла».

12. М.Д.Машковский Москва,»Медицина» 1996 год «Лекарственные средства».

13. ТГМА,1997 год

проф. Малишевский М.В. Курс лекций по кардиологии. «Лечение хронической сердечной недостаточности».

КЛИНИКА ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

Трепетание или фибрилляция желудочков в клинике проявляются внезапной потерей сознания, иногда судорогами. В первые минуты цвет кожи бледно-серый, но затем становится синюшным. Дыхание,а также тоны сердца и пульс на крупных артериях отсутствует. Зрачки расширяются, но могут быть суженными в связи с предшествующим заболеваниями глаз или мозга. Развитие перечисленного симптомокомплекса связано с полной или почти полной остановкой кровообращения, так как при трепетании сердца ударный выброс резко снижается, а при фибрилляции становится равным нулю.

Диагноз устанавливают с помощью ЭКГ-исследования. Для трепетания характерно наличие высоких, широких волн, почти одинаковой формы и амплитуды,следующих с одинаковыми или почти одинаковыми интервалами (без изолинии). Частота их достигает 250 и более в минуту. Элементы комплекса QRS, сегмент ST и зубец Т не дифференцируются.

При фибрилляции желудочков на ЭКГ выявляются неодинаковой формы, различной высоты и ширины волны с заостренными или закругленными концами. Волны образуют хаотической формы кривую, расстояние между ними весьма непостоянно.

Трепетание желудочков нередко переходит в мерцание.

Волны мерцание спустя несколько минут постепенно уменьшаются, в дальнейшем регистрируются асистолия или остановка сердца.

ЛЕЧЕНИЕ ТРЕПЕТАНИЯ И МЕРЦАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ

Очень редко этот вид нарушения ритма купируется самостоятельно. Для восстановления сердечной деятельности необходимо прибегнуть к электрической дефибрилляции,эффективность которой зависит от продолжительности периода дефибрилляции и от тяжести основного заболевания. Вероятность успешной реанимации уменьшается спустя 3 минуты от начала фибрилляции,а у больных острым ИМ - и того меньше. В связи с этим не следует терять времени на ненужное диагностическое обследование.

Потеря сознания, отсутствие дыхания и пульса на сонных артериях служат указанием на остановку сердца и требуют осуществления комплекса мероприятий по оживлению.

###### ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1. Адекватное выполнение основных приемов реанимации.

2. Своевременное проведение дефибрилляции.

3. Своевременную установку и поддержание системы для внутривенной инфузии.

4. Быстрое (не более 30 сек.) и своевременное (как можно раньше) проведение интубации трахеи.

5. Доставка необходимого оборудования к месту реанимации.

6. Проведение лекарственной терапии в правильной последовательности и точной дозировке.

Таблица

а ЖТ без пульса лечить как ФЖ

б После каждого разряда проверять пульс и ритм.Если ФЖ рецидивирует, использовать разряд, который ранее дал эффект. в Введение адреналина повторять каждые пять минут Интубация трахеи желательна и должна проводиться одновременно с другими реанимационными мероприятиями в возможно более ранние сроки. Однако если ИВЛ удается проводить без интубации, на начальных этапах реанимации, важнее дефибрилляция и введение адреналина. Некоторые врачи предпочитают повторное введение лидокаина (0,5 мг струйно каждые 8 минут до общей дозы 8 мг/кг) . Введение бикарбоната натрия обычно не рекомендуется, так как его эффективность сомнительна. на данном этапе возможно его введение в дозе 1мэкв/кг. Если решено прибегнуть к бикарбонату, можно вводить его каждые 10 мин. в дозе, составляющей половину от начальной.