

*Внезапная смерть:
причины, клиника, диагностика,
алгоритм неотложной помощи.*

Подготовил: Акбаралиев М.М

Группа: 739 ВОП

- ***Внезапная кардиальная смерть*** - естественная смерть от кардиальных причин, проявляющаяся остановкой кровообращения в течение часа после развития острой симптоматики.
- ***Остановка кровообращения (клиническая смерть)*** – отсутствие или неэффективность сердечных сокращений, немедленно приводящие к недостаточности кровообращения в системе большого круга

Клинические проявления:

- Потеря сознания
- Частое поверхностное дыхание, быстро переходящее в апноэ
- Отсутствие пульсаций на крупных артериях и тонов сердца
- Нарастающий цианоз
- Расширение зрачков

Этиология.

У лиц молодого возраста частыми причинами внезапной сердечной смерти являются:

- **воспалительные заболевания миокарда**
- **кардиомиопатии**
- **синдром удлинённого интервала QT**
- **пороки сердца (в частности, сужение устья аорты)**
- **аномалии грудной аорты при синдроме Марфана**
- **аномалии коронарных артерий**
- **нарушения сердечного ритма и проводимости,**
- **иногда – недиагностированный коронарный атеросклероз.**

Основными факторами, провоцирующими внезапную сердечную смерть среди лиц молодого возраста, являются:

- физическое экстремальное перенапряжение (например, во время спортивных соревнований);
- употребление алкоголя и наркотиков (например, кокаин вызывает сильный и продолжительный спазм коронарных артерий вплоть до развития инфаркта миокарда);
- прием некоторых лекарственных средств,
- выраженные электролитные нарушения,
- алкогольные эксцессы (особенно употребление алкогольных суррогатов).

У лиц старше 40 лет, особенно у пожилых и стариков, основной причиной внезапной сердечной смерти является:

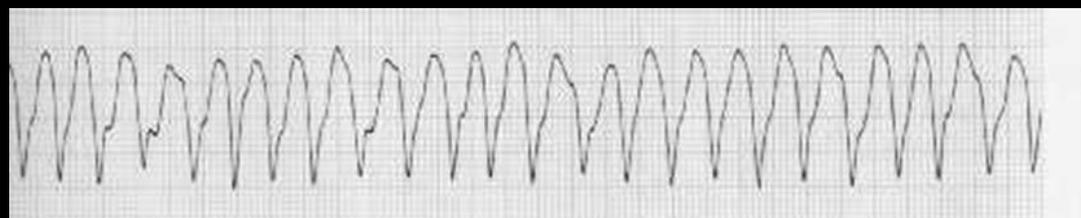
- ИБС, причем речь идет, как правило, о тяжелом стенозирующем атеросклерозе двух или трех основных коронарных артерий. Обычно на аутопсии таких больных обнаруживаются эрозии или надрывы в атеросклеротических бляшках, признаки асептического воспаления и нестабильности бляшек, пристеночные тромбозы коронарных артерий и значительная гипертрофия миокарда.
- У 25—30% больных выявляются очаги некроза в миокарде.

Причины внезапной кардиальной смерти

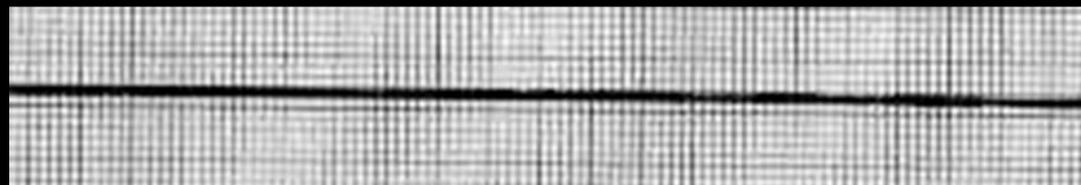
- *Фибрилляция желудочков*
- *Устойчивая желудочковая тахикардия*
- *Выраженная брадикардия*
- *Асистолия*
- *Электромеханическая диссоциация*



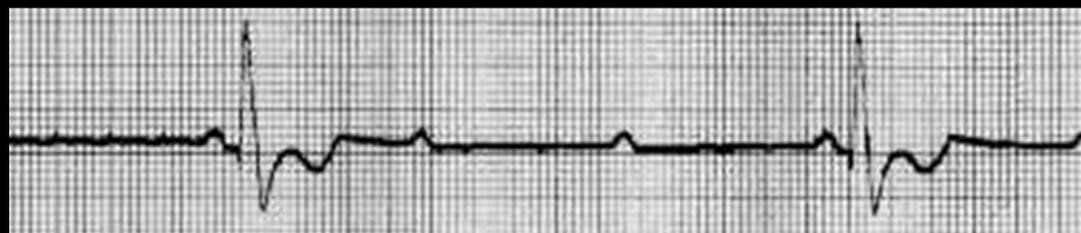
фибрилляция
желудочков



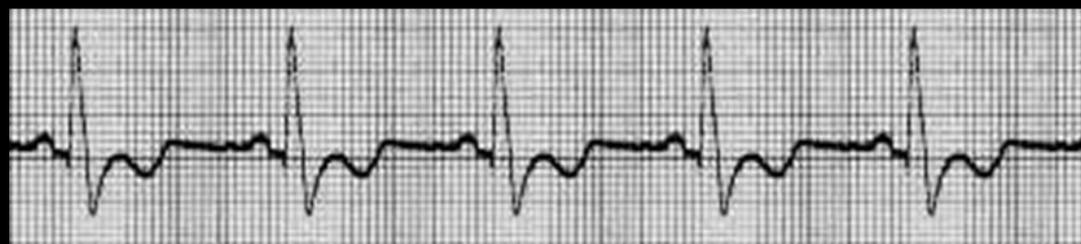
желудочковая
тахикардия



асистолия



брадикардия
(в т. ч. при блокадах)

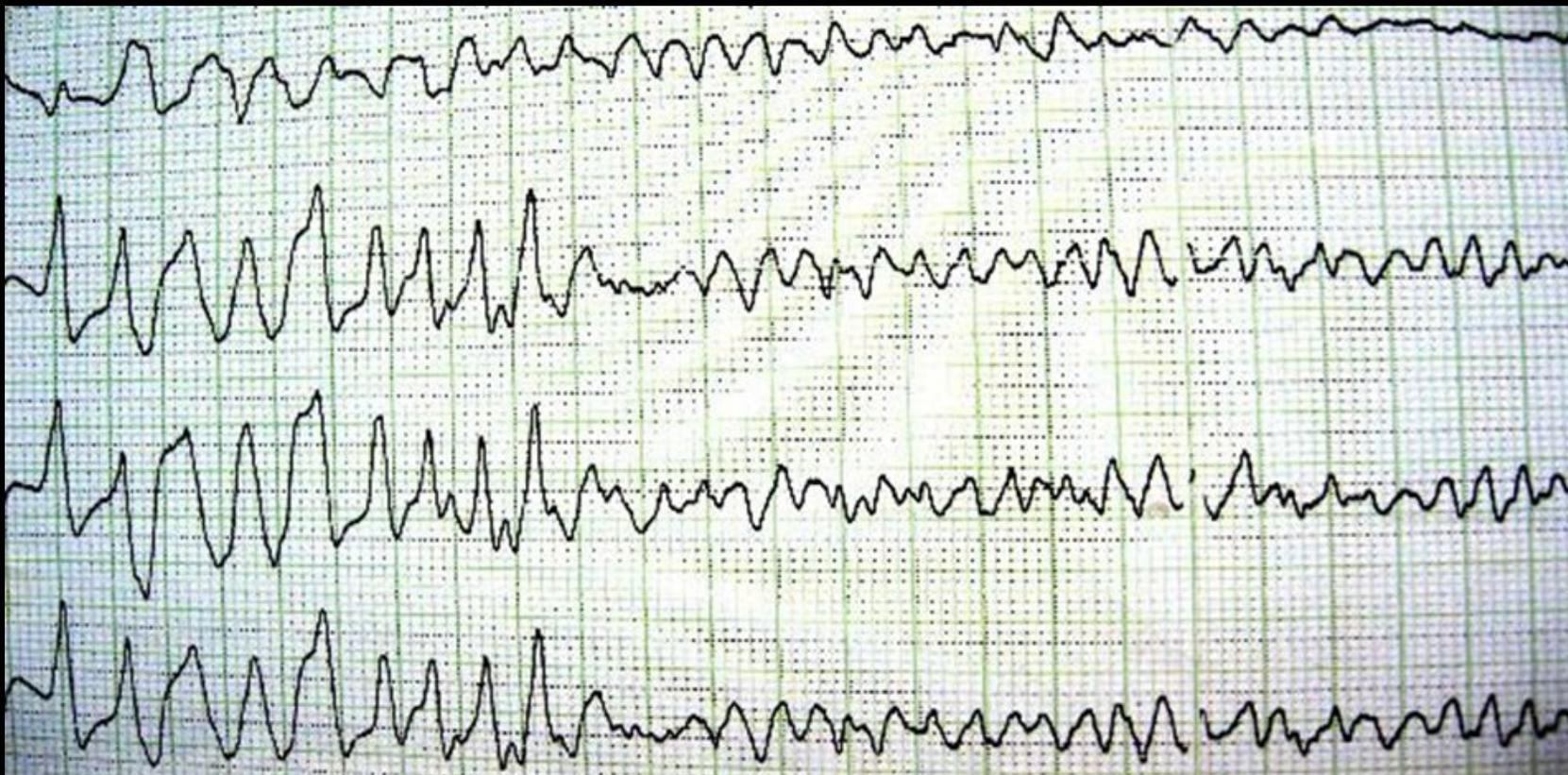


правильный ритм –
электромеханическая
диссоциация

Клинические проявления фибрилляции 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 тахикардию 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 %.
- Ведущая причина возникновения — ишемия миокарда.

- 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 удастся восстановить эффективный сердечный ритм, наступают необратимые изменения в центральной нервной системе и других органах.
- При трепетании желудочков МОС, сознание и АД, обычно низкое, на короткое время могут сохраняться. В большинстве случаев, однако, этот неустойчивый ритм довольно быстро переходит в фибрилляцию желудочков.
- 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 амплитуды этих волн различают крупно - и мелковолновую фибрилляцию. При крупноволновой фибрилляции амплитуда волн превышает 5 мм, при мелковолновой фибрилляции - не достигает этой величины.



Крупно- и средневолновая фибрилляция желудочков.

- **Основные ЭКГ признаки фибрилляции желудочков**

- Отсутствие на ЭКГ типичной кривой с дифференцированными привычными зубцами P, Q, R, S и T.
- Вместо них регистрируются небольшие различные по величине (0,1-0,3 mV), неодинаковой формы волны фибрилляции.
- Расстояние между пиками волн различны.
- Нет четкой изолинии; кривая фибрилляции приобретает хаотическую причудливую форму.

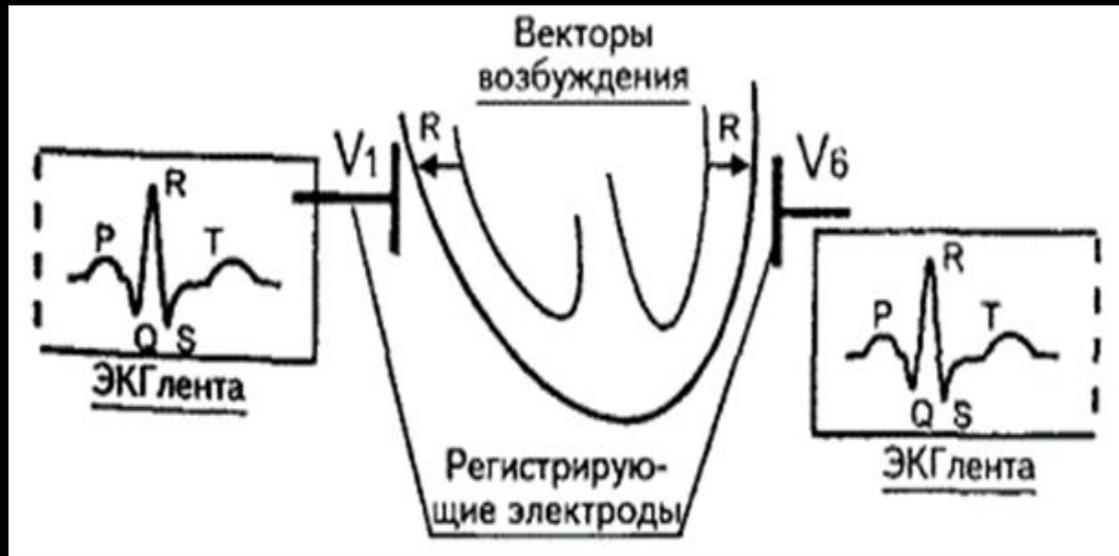
ИМ и внезапная клиническая смерть.

Клинические проявления.

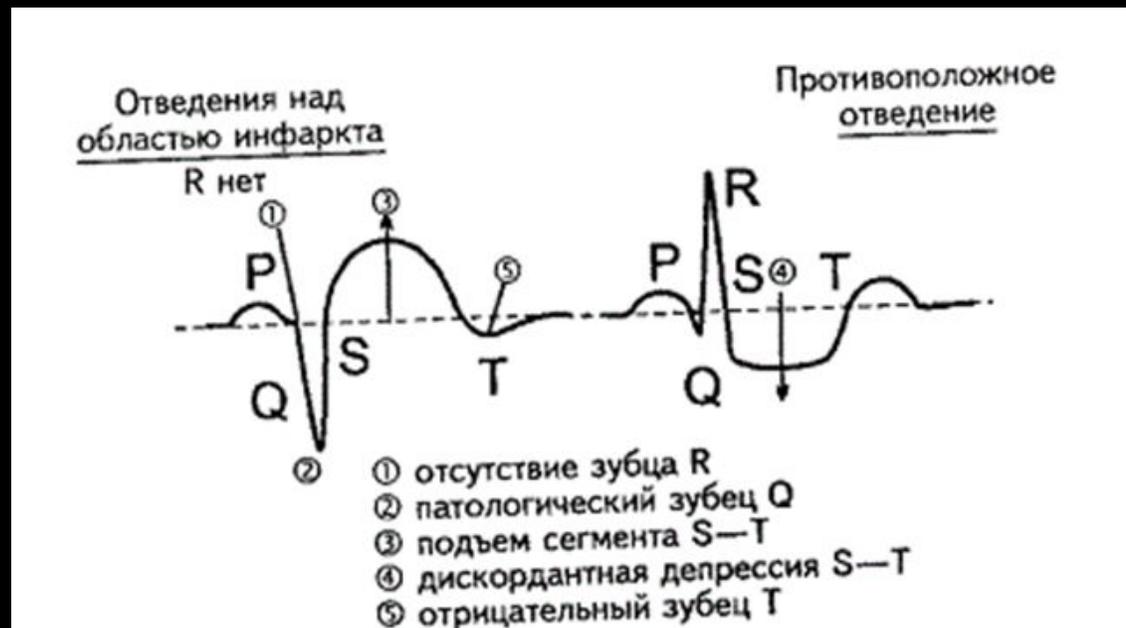
- Инфаркт миокарда - одна из наиболее тяжелых и опасных форм ишемической болезни сердца. Развивается он чаще всего на фоне атеросклеротического поражения коронарного русла. Возникновение этого заболевания возможно как у лиц, длительно страдающих стенокардией, так и у людей, у которых раньше симптомов ишемической болезни сердца не отмечалось. В большинстве случаев инфаркт миокарда развивается при выраженной физической или психоэмоциональной нагрузке. Нередки случаи, когда инфаркт возникает без видимой причины.
- В 1909 г. крупнейшие русские клиницисты В.П. Образцов и Н.Д. Стражеско первые в мире описали клиническую картину инфаркта миокарда и выделили три варианта его течения: ангинозную, астматическую и абдоминальную (гастралгическую) формы.
- **Ангинозная форма** инфаркта миокарда встречается наиболее часто и клинически проявляется болевым синдромом. Возникают сжимающие боли за грудиной или в области сердца, как при стенокардии, иногда они охватывают всю грудь. Как правило, боли иррадиируют в левое плечо и левую руку, реже в правое плечо. Иногда боли настолько остры, что вызывают развитие кардиогенного шока, который проявляется нарастающей слабостью и адинамией, бледностью кожных покровов, холодным липким потом и снижением АД. В отличие от болей при стенокардии, боли при инфаркте миокарда не проходят от приема нитроглицерина и весьма продолжительны (от 1/2 – 1 ч до нескольких часов).. Продолжительные боли при инфаркте миокарда обозначают как *status anginosus*.

- **При астматической форме инфаркта миокарда**, заболевание начинается с приступа сердечной астмы и отека легких. Болевой синдром либо выражен слабо, либо отсутствует. Такой вариант болезни типичен для обширных или повторных инфарктов миокарда.
- **Для абдоминальной формы инфаркта миокарда** характерно появление болей в животе, чаще в эпигастральной области, боли могут сопровождаться тошнотой, рвотой, задержкой стула (гастралгическая форма инфаркта миокарда). Эта форма болезни развивается чаще при инфаркте задней стенки.
- Дальнейшие наблюдения показали, что описанные три формы инфаркта миокарда, не исчерпывают всех клинических проявлений болезни. Так, иногда инфаркт миокарда начинается с внезапного возникновения у больного признаков сердечнососудистой недостаточности или коллапса, различных нарушений ритма или блокады сердца; болевой же синдром либо отсутствует, либо выражен слабо (безболевая форма). Такое течение заболевания чаще наблюдается у больных с повторными инфарктами миокарда.

- **Церебральная форма инфаркта миокарда** проявляется нарушениями мозгового кровообращения, выраженными в различной степени.
- При исследовании сердечно–сосудистой системы можно отметить расширение границ сердечной тупости, глухость тонов. Иногда выслушивается ритм галопа. При трансмуральном инфаркте миокарда на ограниченном участке в третьем – четвертом межреберье слева от грудины можно определить шум трения перикарда. Обычно он появляется на 2–3–й день болезни (инфаркт миокарда) и держится от нескольких часов до 1–2 дней. Пульс при инфаркте миокарда часто бывает малым, учащенным, при поражении проводниковой системы – аритмичным. Артериальное давление повышается в период болей, а затем падает. В зависимости от локализации инфаркта может возникнуть нарушение кровообращения по левожелудочковому, реже правожелудочковому типу. В первом случае появляются застойные влажные хрипы в легких, может возникнуть удушье по типу сердечной астмы, а в дальнейшем отек легких. Во втором случае отмечается расширение сердца вправо, увеличение печени, отечность нижних конечностей. На 2–3–й день болезни возникают лихорадка и лейкоцитоз как результат реактивных явлений, зависящих от всасывания из участка инфаркта продуктов аутолиза. Чем больше некроз, тем выше и длительнее подъем температуры и лейкоцитоз. Повышенная температура держится 3–5, но иногда до 10 и более дней. Число лейкоцитов увеличивается до 12 000–14 000. Со 2–й недели болезни ускоряется РОЭ, а лейкоцитоз падает.



ЭКГ в норме.



ЭКГ с основными признаками инфаркта миокарда.

Чтобы определить локализацию инфаркта миокарда необходимо обратить внимание, какое отведение регистрирует характерные изменения:

- • Переднеперегородочный инфаркт миокарда – I, aVL, V1, V2, V3;
- • Переднегородочно-верхушечный – I, aVL, V1, V2, V3, V4;
- • Переднегородочно-верхушечно-боковой – I, aVL, V1, V2, V3, V4, V5, V6;
- • Нижний – II, III, aVF;
- • Нижнебоковой – II, III, aVF, V5, V6.

Асистолия.

- *Асистолия* – полное отсутствие электрической и механической активности желудочков
- может быть первичной при наличии исходного заболевания сердца
- при приеме антиаритмиков (β -блокаторов)
- при развитии гипоксии
- при электролитном дисбалансе
- исход длительной фибрилляции желудочков

Первичная электромеханическая диссоциация

Причины	Клинические проявления
Результат тяжёлых нарушений систолической и диастолической функции ЛЖ вследствие обширного поражения сердечной мышцы (ацидоз, ↓ АТФ, ↓ креатининфосфата, нарушение внутриклеточного обмена Ca^{2+})	Ангинозная боль Элевация сегмента ST Картина кардиогенного шока

Вторичная электромеханическая диссоциация

Причины	Клинические проявления	Лечение
Острая тампонада сердца	Расширенные шейные вены Брадикардия Узкий комплекс QRS	Перикардиоцентез Атропин
Массивная лёгочная эмболия	Расширенные шейные вены Отклонение электрической оси QRS вправо Рентгенологические признаки острой лёгочной гипертензии	Тромболизис Атропин Гепарин
Кровотечение	Спавшиеся шейные вены Тахикардия Боль в животе (разрыв аневризмы аорты)	Хирургическое вмешательство Гемостатическая терапия

Диагностика.

Предвестники внезапной сердечной смерти:

выраженная давящая или сжимающая боль за грудиной или в области сердца;

- тахикардия (частое сердцебиение) или брадикардия (редкое сердцебиение);*
- расстройства гемодинамики (снижение артериального давления, слабый пульс, цианоз (синюшность) тела, появление застоя жидкости в легких);*
- нарушения дыхания — чаще всего это остановки дыхания во время сна.*

- **В зависимости от продолжительности интервала между началом сердечного приступа и моментом наступления смерти выделяют:**
- **мгновенную сердечную смерть** (больной погибает в течение нескольких секунд);
- **быструю сердечную смерть** (больной погибает в течение часа).

- *Диагноз всегда устанавливается посмертно.*
- При вскрытии никогда не выявляются тяжелые поражения внутренних органов, которые могли бы вызвать смерть.
- *Нетравматический характер, неожиданность и мгновенность смерти* позволяют отличить внезапную сердечную смерть от других видов смерти еще до проведения вскрытия.

Анамнез жизни.

- есть ли у пациента какие-либо хронические заболевания;
- есть ли у кого-то из близких родственников заболевания сердца, какие;
- были ли в семье случаи внезапной смерти;
- были ли травмы грудной клетки;
- отмечаются ли наследственные заболевания (например, болезни накопления — заболевания, при которых в органах накапливаются вещества, отсутствующие в норме, например, амилоидоз — нарушение белкового обмена, при котором в органах откладывается амилоид — специфический комплекс из белка и углевода);
- имеет ли пациент вредные привычки;
- принимал ли он длительно какие-нибудь препараты;
- выявлялись ли у него опухоли;
- контактировал ли он с токсичными (отравляющими) веществами.

- **Физикальный осмотр.** Определяется цвет кожных покровов, наличие отеков, явлений застоя в легких, пульс, измеряется артериальное давление. При аускультации (выслушивании) сердца определяются шумы.
- **Анализ крови и мочи.** Проводится для выявления заболеваний систем кроветворения (образования крови) и мочевыделения, а также для определения наличия в организме воспалительных и опухолевых заболеваний.
- **Биохимический анализ крови.** Определяется уровень холестерина (жироподобное вещество), сахара крови, креатинина и мочевины (продукты распада белка), мочевой кислоты (продукт распада веществ из ядра клетки) для выявления сопутствующего поражения органов, электролитов (калий, натрий, кальций).
- Развернутая коагулограмма (определение показателей свертывающей системы крови) — позволяет определить повышенную свертываемость крови, значительный расход факторов свертывания (веществ, используемые для построения тромбов – сгустков крови), выявить появление в крови продуктов распада тромбов (в норме тромбов и продуктов их распада быть не должно).
- **Токсикологическое исследование:** определение концентрации в крови ряда лекарственных препаратов (хинидина, прокаинамида, трициклических антидепрессантов, дигоксина), так как при их передозировке возможно появление нарушений ритма.

- *Электрокардиография (ЭКГ).*

- У многих больных изменения на ЭКГ неспецифичны.
- При возникновении приступа аритмии (неправильного сердцебиения) электрокардиограмма позволяет определить ее вид и расположение ее источника.
- У ряда больных (например, при синдроме WPW – врожденном заболевании, при котором в сердце существует дополнительный проводящий путь для электрического импульса) на электрокардиограмме могут выявляться характерные изменения даже в состоянии покоя без каких-либо жалоб.

- *Суточное мониторирование ЭКГ (электрокардиограммы) — позволяет:*

- оценить сердечный ритм и его нарушения в период сна и бодрствования;
- выявить ишемические изменения (нарушения питания при уменьшении притока крови к мышце сердца);
- оценить переносимость физических нагрузок;
- сравнить изменения электрокардиограммы с ощущениями пациента;
- определить показатели, отражающие вероятность возникновения жизнеугрожающей аритмии.

- **Электрокардиография (ЭКГ) высокого разрешения** — это электрокардиограмма с компьютерным усилением, усреднением и фильтрацией различных участков электрокардиограммы с их последующей математической обработкой. С помощью этого исследования можно регистрировать сигналы из участков мышцы сердца с нарушенным питанием или содержащих рубцы.
- **Нагрузочные ЭКГ-тесты** — проводятся пациентам для уточнения реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку.
- Выполняется велоэргометрия (нагрузкой является вращение педалей велосипеда с различным сопротивлением) и тредмил-тест (в роли нагрузки выступает ходьба по беговой дорожке с различной скоростью).
- До, во время выполнения и после нагрузки больному выполняется непрерывная запись электрокардиограммы, периодически измеряется артериальное давление.
- **Электрофизиологическое исследование.** При этом тонкий зонд через бедренную вену проводится прямо в сердце. Является наиболее информативным методом диагностики нарушения ритма (любой ритм, отличный от нормального, — ритма здорового человека).

- **Эхокардиография (ЭхоКГ)** – это ультразвуковое исследование сердца.
- Обычно проводится совместно с доплеровским исследованием (изучением движения крови по сосудам и полостям сердца).
- При эхокардиографическом исследовании возможно определить размеры сердца и толщину его стенок, увидеть особенности строения сердца, определить изменения тока крови при нарушении функции клапанов сердца, оценить силу сердечных сокращений.
- **Полисомнография** – метод длительной регистрации различных функций человеческого тела в период ночного сна. Позволяет выявить нарушения дыхания и ритма сердца, возникающие во сне.
- **Генетическое исследование** (определение наличия у пациента генов, связанных с высоким риском определенных заболеваний) — может быть проведено у молодых родственников, больных дилатационной и гипертрофической кардиомиопатией для принятия решения о возможности серьезных занятий спортом. В настоящее время известны далеко не все гены, отвечающие за появление данных заболеваний, поэтому генетическое исследование малоинформативно.

Первичный реанимационный комплекс

- **Жесткое основание**
- **Запрокидывание головы**
- **При необходимости очистка полости рта (зубные протезы не удалять)**
- **Желательно использование воздуховода**
- **Независимо от количества реанимирующих –**
 - **2 вдоха – 30 надавливаний грудной клетки с частотой 100 в 1 минуту**
- **При проведении СЛР детей и младенцев двумя спасателями из числа лиц с медицинским образованием рекомендуется соотношение частоты надавливаний и вдуваний 15:2**

- Если введен воздуховод, реаниматоры не должны продолжать СЛР в циклах.
- **Закрытый массаж сердца должен проводиться постоянно (100 в 1 минуту), а вдувания воздуха — с частотой 8-10 в минуту (1 вдувание каждые 6-8 сек.).**
- **«Нажимать сильно, нажимать быстро и обеспечить декомпрессию грудной клетки после каждого надавливания»**
- **Глубина надавливаний для взрослых 4-5 см на уровне сосковой линии,**
- **для младенцев и детей степень сдавления теперь составляет от $1/3$ до $1/2$ переднезаднего размера грудной клетки - непосредственно ниже сосковой линии**

- **Спасатель делает два вдувания воздуха, каждый из них должен приводить к экскурсии грудной клетки (то есть, спасатель должен видеть экскурсии грудной клетки).**
- **Если во время первого вдувания воздуха отсутствовала экскурсия грудной клетки, можно обеспечить свободную проходимость дыхательных путей повторным запрокидыванием головы.**
- **Если при проведении СЛР присутствуют 2 или более медицинских работников, то каждые 2 минуты реаниматор, выполняющий закрытый массаж сердца, должен быть сменен.**

- **При использовании однофазных дефибрилляторов рекомендуемая доза начального и последующих разрядов для купирования ФЖ и ЖТ без пульса составляет 360 Дж.**
- **Спасателям всех категорий надлежит дать один разряд, после чего немедленно приступить к СЛР.**
- **СЛР должна начинаться с закрытого массажа сердца. После около 5 циклов СЛР (около 2 минут), спасатели всех категорий должны повторно проверить сердечный ритм.**
- **Непрофессиональные спасатели не должны оценивать наличие кровообращения или прерывать закрытый массаж сердца для повторной оценки.**

Вазопрессоры применяют при наличии внутривенного или внутрикостного доступа, чаще всего, если ФЖ или ЖТ не удастся снять первым разрядом.

Можно вводить **адреналин** каждые 3-5 минут. Вместо первой или второй дозы адреналина можно однократно ввести **вазопрессин**.

Помощь при асистолии/электромеханической диссоциации: каждые 3-5 минут можно применять **адреналин**. Вместо первой или второй дозы адреналина можно однократно ввести **вазопрессин**.

- Реанимационные мероприятия прекращаются **через 30 минут** после констатации их неэффективности